Bibliothèque numérique
medic@

Médecine tropicale : Revue du corps de santé colonial

. - Marseille : Ecole d'application du service de santé des troupes coloniales, 1955.

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?medtropx1955x15

©SSA

VOLUME 15 Paraît tous les deux mois No 1

734

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU CORPS DE SANTE COLONIAL

ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES

LABORATOIRE ROGER BELLON - NEUILLY - PARIS

©SSA

helmifuge

Zizine

TRAITEMENT
complet et atoxique des
PARASITOSES INTESTINALES

3 FORMULES

- **SIMPLE** (Vers ronds)
  Tablettes chocolatées et suppositoires réunis en une seule boite.
- **TÉNIA** (Ténias divers)
  Tablettes chocolatées.
- **HUILEUX** (Tricocéphales et Oxyures rebelles)
  Huile spéciale pour lavements à garder.

POSOLOGIE

SIMPLE
- ADULTES : 1 tablette le matin et 1 suppositoire le soir.
- ENFANTS : 1/2 tablette le matin et 1 suppositoire le soir.

TÉNIA
- ADULTES : 1/2 tablette le matin et 1/2 tablette le soir.
- ENFANTS : 1/4 tablette le matin et 1/4 tablette le soir.

Durée du traitement 8 jours sans régime spécial.

HUILEUX
- Après un lavement évacuateur, administrer un lavement de 50 gr. à garder. Renouveler le traitement après 8 jours.

LITTÉRATURES ET ÉCHANTILLONS SUR DEMANDE

LABORATOIRES ZIZINE 24, RUE DE FÉCAMP – PARIS 12e

©SSA

SOMMAIRE

MEMOIRES ET COMMUNICATIONS

Les aspects chirurgicaux de l'amibiase (complications hépatiques exceptées),
par A. HERVÉ et G. PIGANIOL 5

Les Purpuras,
par G. CHARMOT 28

Contribution à l'étude du préjugé en médecine : le casque colonial,
par A.-J. LOTTE 36

Test de Rorschach et Noirs hanséniens,
par E. PEIFFER 45

Note sur les régimes à prescrire aux Africains atteints de diabète,
par R. MASSEYEFF 62

Pathologie comparative des Babinga et de leurs « patrons »,
par P. RAVISSE 72

PRATIQUE CHIRURGICALE COURANTE

Le cri de l'Ombilic,
par P. NAVARRANNE 84

NOTE DE LABORATOIRE

Règle à calcul pour le mouillage des alcools,
par H. PHILIBERT 87

(Suite dernière page)

ABONNEMENTS

Les abonnements devront être adressés à :

Revue *Médecine Tropicale*, Ecole Santé Coloniale, Parc du Pharo, Marseille (VII[e]). C.C.P. 2108-93, Marseille.

Tarifs : 2.000 francs pour les Officiers du Corps de Santé Colonial s'abonnant directement à titre personnel.
2.500 francs : France et Union Française.
3.000 francs : Etranger.

Le prix de l'abonnement est payable d'avance pour les six numéros de chaque année.

©SSA

angines

AMYGDORECTOL

2 suppositoires suffisent

UN CHAQUE DOUZE HEURES

Lerta — LABORATOIRES D'ETUDES ET RECHERCHES THERAPEUTIQUES ARISTE

PAU (B.-P.)

HOPITAUX MILITAIRES

AMYGDORECTOL est admis dans les Hôpitaux des Armées.
Le conditionnement "TROPICAL", emballage breveté "EMBALIEGE", isotherme et antichocs, est étudié spécialement pour pays chauds.

Conditions spéciales "VRAC HOPITAL" sur demande

Société LERTA - B.P. 81 PAU — Télé : LERTALABO-PAU

©SSA

MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 15 - N° 1 JANVIER-FÉVRIER 1955

MÉMOIRES ET COMMUNICATIONS

LES ASPECTS CHIRURGICAUX DE L'AMIBIASE

(COMPLICATIONS HEPATIQUES EXCEPTEES)

par

A. HERVE
Médecin Capitaine du Corps de Santé Colonial
Chirurgien des Hôpitaux Coloniaux

et

G. PIGANIOL
Médecin Capitaine du Corps de Santé Colonial
Professeur agrégé

L'amibiase intestinale est une maladie endémique très répandue dans les régions intertropicales. Rares sont les coloniaux de carrière qui échappent à son atteinte.

Sa fréquence est actuellement proclamée dans de nombreuses publications récentes. Son diagnostic est parfois difficile pour le médecin non prévenu, dans certaines de ses formes larvées. Le récent Congrès de Châtel-Guyon y a insisté.

Aussi, l'amibiase risque-t-elle de ne pas être précocement et convenablement traitée. Elle va évoluer sournoisement et entraîner de multiples complications. Parmi celles-ci, l'atteinte hépatique est classique. Elle est de loin la complication la plus importante et la plus fréquente. Mais il en est d'autres, multiples et diverses, dont l'étude oblige à faire un vaste tour d'horizon de pathologie et dont l'origine amibienne fait seule l'unité.

Elles compliquent aussi bien les formes aiguës que les formes chroniques, les formes coloniales que les formes autochtones. Elles surviennent aussi bien au début d'une amibiase que de longues années après, posant avec acuité le problème de la surveillance de tout colonial, longtemps encore après son rapatriement.

Leur étude est intéressante, mais difficile, car si ces complications sont relativement fréquentes et graves, elles revêtent des aspects disparates.

Les unes réalisent des complications chirurgicales vraies, telle une perforation qui commande l'intervention d'urgence.

D'autres revêtent une allure pseudo-chirurgicale, c'est le cas du cœcum amibien ou des formes pseudo-néoplasiques, mais là, le traitement chirurgical doit être différé.

©SSA

D'autres enfin sont des complications post-opératoires que l'on peut éviter par une thérapeutique prophylactique.

*
* *

De très nombreux auteurs, tant français qu'étrangers, ont apporté leur contribution à cet important chapitre de pathologie tropicale.

Nous ne pouvons les citer tous. Les principaux seront évoqués à propos de chacune des complications majeures.

Cependant, rappelons les noms de LAMBL-LOSCH et KARTULIS, qui ont découvert l'amibe pathogène,

ceux des grands classiques de l'amibiase : GRALL et CLARAC, KELSCH et KIENER, BERTRAND et FONTAN, DUTROULEAU,

et celui de Sir Léonard ROGERS qui, le premier, à Calcutta, a appliqué le traitement émétinien.

Retenons enfin, parmi tant d'autres, les publications récentes du Corps de Santé Colonial : DEJOU, DEJOU et BARBET, CLERC et BORJEIX, CLERC et BERGERET, HUARD, RIVOALEN, BLANC et SIGUIER, les rapports de SPEDER-DUBOURREAU, COMTE-COSTANTINI au Congrès Marocain de l'Amibiase, en 1936, et celui d'OSCHNER et DEBAKEY au Congrès International de Médecine Tropicale à Washington, en 1948. Et enfin la dernière étude d'ensemble d'ANDERSON (*East Afric. Med. Jour.* 1953) consacrant l'actualité et l'importance de ce problème.

CHAPITRE I

ANATOMIE — PATHOLOGIE

L'amibe va provoquer au niveau du tube digestif des lésions qu'il est indispensable de connaître pour comprendre les complications multiples auxquelles elle donne lieu.

Trois points méritent une attention particulière :

— le siège des lésions,
— leur type anatomique,
— leur évolution.

A. - SIÈGE DES LÉSIONS

1) Alors que l'atteinte de l'intestin grêle est banale dans la dysenterie bacillaire, elle est très exceptionnelle dans l'amibiase (7 cas sur 200 observations pour ROGERS, FLETCHER, WOOLLEY et MUSGRAVE, 5 p. 100 des cas pour CLARK, ceci encore confirmé par les constatations de BIGGAM, 1930.

2) Les lésions siègent sur le gros intestin, mais il y a, comme l'a montré l'important travail de WAGNER et BIELINIG (1935), prédominance régionale, du moins au début, en deux *zones d'élection* (zones de stase où les complications seront, de ce fait, beaucoup plus fréquentes),

— la région recto-sigmoïdienne,
— la région cœcale.

©SSA

Il s'agit donc essentiellement d'une *localisation bipolaire* et ceci éclaire la clinique.

B. - TYPE ANATOMIQUE

Si, avec DOPTER, on distingue cliniquement trois stades :

— *stade d'inflammation catarrhale :* muqueuse congestionnée, rouge violacé ou framboisé,

— stade *pré-ulcératif* de nécrose,

seul nous retiendra le dernier, celui de

— l'ulcération dysentérique.

C'est la lésion fondamentale. Vue au rectoscope, c'est une exulcération en coup d'ongle, entourée d'un halo hémorragique. Son aspect est caractéristique et doit être bien connu, puisqu'il va permettre de rapporter tous les symptômes observés à leur véritable cause :

— sa forme est irrégulière ou polycyclique,
— ses bords sont noirâtres, déchiquetés, serpigineux, relevés en bourrelet ou taillés à pic,
— son fond gris, jaunâtre, est recouvert d'un exsudat muco-purulent diphtéroïde,
— sa taille varie de quelques mm à plusieurs cm,
— elle s'étend en bouton de chemise vers la sous-muqueuse,
— enfin à son niveau on peut trouver des amibes pathogènes.

C. - QUELLE EST L'ÉVOLUTION ULTÉRIEURE DE CES ULCÉRATIONS?

Elle est des plus variables, suivant qu'on a affaire à une amibiase aiguë ou chronique.

I) Amibiase aiguë.

— sous l'influence du traitement émétinien, l'évolution se fait habituellement vers la cicatrisation.
— non traitées, les ulcérations vont se multiplier en surface et creuser en profondeur, créant une série de complications :

1. — *Perforation* de la tunique intestinale, d'où péritonite diffuse ou cloisonnée.
2. — *Ulcération* des vaisseaux et hémorragie grave.
3. — *Diffusion en surface.* — Au maximum, les ulcérations vont diffuser à tout le côlon, réalisant la description qu'en a donnée DUTROULEAU : « Muqueuse épaissie, ramollie, grisâtre, ardoisée ou brune, tellement trouée d'ulcérations qu'elle ressemble à une grande toile à larges mailles, baignée d'un pus grisâtre et infect. On dirait qu'on a tiré un coup de fusil à plombs dans la muqueuse. »
4. — Double *essaimage* :
   a) essaimage *lymphatique* — rare — aboutissant à la cellulite rétro-péritonéale et aux adénites,
   b) par le *système porte* surtout,

créant des *métastases lointaines* par un mécanisme d'infarctus embolique avec thrombose artériolaire. Puis il y a nécrose progres-

©SSA

sive sous l'action histolytique des amibes. La rupture des vaisseaux nécrosés donne au pus son aspect hémorragique. Les amibes, fuyant le foyer détruit, se réfugient dans ses parois, ce qui explique qu'elles soient difficiles à découvrir au microscope. Il n'y a que rarement formation d'une coque.

Mais les amibes rencontrent sur leur trajet un premier filtre hépatique, d'où la grande fréquence des complications intra-hépatiques par rapport aux autres, et le fait que les métastases lointaines soient souvent secondaires à des abcès du foie. Les amibes qui ont franchi les capillaires hépatiques traversent le cœur droit, puis parcourent les capillaires pulmonaires. C'est dans le poumon, qu'après le foie, les suppurations amibiennes sont les plus fréquentes.

Les parasites qui ont franchi ces deux filtres arrivent dans la grande circulation, mais ce sont, suivant l'expression de GRALL, des amibes qui se sont « égarées dans des conditions anormales ». D'où la rareté de ces complications.

II) Passage à la chronicité.

La cicatrisation par sclérose des lésions entraîne un épaississement fibreux des tuniques intestinales. L'intestin perd sa souplesse, devient rigide et scléreux. Il est transformé en un tube aux parois infiltrées. C'est « l'intestin en zinc » des vieux auteurs.

Qu'elles soient diffuses ou localisées, trois types de lésions sont ici à retenir.

1. — *Epaississement de la muqueuse*, parfois tel qu'il aboutit à la formation de véritables tumeurs fibreuses : les amœbomes, qui peuvent simuler, à s'y méprendre, une affection néoplasique.
2. — *Brides cicatricielles* avec participation épiploïque, périviscérite plus ou moins intense, entraînant des rétractions et des sténoses, sources d'occlusion ou de sub-occlusion.
3. — Le *système neuro-végétatif*, si riche dans les parois coliques, sera irrité ou englobé. Un tableau de colonévrite s'installera d'où *spasmes, coliques* et répercussion à distance sur tous les viscères.

Quant au rectum, sollicité par les ulcérations, les spasmes et les épreintes, il va réagir et entraîner l'apparition d'un riche cortège de signes *ano-rectaux* (hémorroïdes, fissures).

On peut donc, du point de vue pathogénique, observer des complications dues à trois mécanismes :

— L'évolution térébrante de l'ulcération (perforation, hémorragie),
— L'évolution sclérolipomateuse de l'ulcération (spasmes, occlusions, tumeurs),
— La colonisation à distance des amibes (abcès du poumon, de la rate, etc.).

Ces lésions sont réversibles au début, comme l'ont rappelé SPÉDER et DUBOURREAU au Congrès Marocain de l'Amibiase (1936). Mais une fois constituées, elles vont évoluer pour leur propre compte et nécessiteront alors une thérapeutique spéciale.

©SSA

CHAPITRE II

CLINIQUE

L'étude anatomique nous a laissé entrevoir que l'amibiase intestinale peut présenter un grand nombre de complications diverses.

Ces complications peuvent être aiguës ou chroniques. Elles peuvent réaliser des syndromes diffus ou segmentaires.

Pour la clarté et la commodité de l'exposé, nous les diviserons artificiellement en trois chapitres.

I. — *Les complications intestinales*
— sur lesquelles nous centrerons la question, car ce sont les complications majeures. Nous les partagerons elles-mêmes à leur tour en deux groupes :
a) les *grands syndromes :* perforation, hémorragie, occlusion, amœbome,
b) les *syndromes topographiques* (fosse iliaque droite, épigastrique, fosse iliaque gauche et ano-rectal).

II. — *Les complications extra-intestinales ou métastases lointaines* (respiratoires, encéphaliques, spléniques, urinaires)
sur lesquelles nous passerons rapidement, car leur existence est encore discutée et elles n'ont pas toutes une répercussion chirurgicale.

III. — *Les complications post-opératoires enfin.*

I. - Complications intestinales

A. - LES GRANDS SYNDROMES

1) Perforation.

Complication rare mais grave, la perforation peut siéger sur tout le cadre colique mais essentiellement sur le cœcum et sur le sigmoïde. Elle s'observe dans deux circonstances différentes :
— soit secondairement au cours d'une amibiase aiguë,
— soit d'allure primitive.

a) Perforation compliquant une amibiase suraiguë.

Elle se développe sur un fond d'allure septicémique :
— température élevée, continue en plateau, entre 39° et 40°,
— facies grippé,
— état général grave,
— diarrhée sanglante, fétide,
— grosse rate.

Les signes de début de la péritonite sont frustes, disparaissant derrière l'intensité de l'infection amibienne.

©SSA

Le diagnostic est difficile comme chez le typhique adynamique.

Il sera basé sur :

— la *contracture*, malheureusement tardive, dissimulée par le ballonnement abdominal, n'apparaissant que vers la 24e ou 36e heure, quelquefois plus tard,
— le *croissant gazeux* à la radiographie,
— l'*hyperleucocytose*.

Le diagnostic reste longtemps hésitant et l'intervention faite trop tard chez un sujet affaibli. On comprend la gravité du pronostic. A côté de perforations lenticulaires, l'opération révèle parfois des aspects gangréneux du gros intestin avec *sphacèles massifs*, impossibles à suturer.

On pense que ces sphacèles massifs, d'un pronostic redoutable, sont dus à l'association amœbo-bacillaire, comme le montrent les observations de la guerre d'Orient (1914-18). Mais le rôle du système neuro-végétatif abdominal nous semble capital. Dans bien des cas, nous avons eu l'impression que la gravité du syndrome était due au déclenchement par l'infection d'un véritable syndrome de Reilly local, ce qui explique l'action de l'hibernothérapie.

b) D'autres fois la *perforation paraît primitive*.

Elle survient dans l'intervalle silencieux d'une poussée dysentérique et réalise un tableau classique de péritonite. On intervient d'urgence et c'est l'opération qui permet de faire le diagnostic étiologique.

Mais le rôle exact de l'amibe reste posé : responsabilité directe ou simplement indirecte ne faisant que préparer la voie à une colite perforative.

De toute façon, on en déduit la nécessité d'une surveillance minutieuse de tout amibien, pendant des années.

c) Heureusement que ces perforations si redoutables se font souvent en *péritoine cloisonné* par la périviscérite ou sont bouchées par des organes de voisinage. Elles ont alors une allure plus torpide. Dans la fosse iliaque droite, c'est un tableau d'abcès appendiculaire. Dans l'hypocondre gauche, celui d'un phlegmon périnéphrétique ou d'une périsplénite suppurée.

Mais on ne saurait trop insister sur la fragilité de ces adhérences. Elles peuvent se rompre et donner une péritonite généralisée mortelle. Il s'agit d'une péritonite en deux temps, comme dans l'appendicite.

Il faut donc savoir dépister tous ces différents cas et intervenir à temps pour les traiter. Suivant le type anatomique de la lésion, on sera conduit à :

— une *suture* qui est souvent difficile, car les parois intestinales autour de la perforation sont friables et se déchirent ; et parfois illusoire, la perforation pouvant récidiver quelques jours après l'opération ou de nouvelles perforations pouvant survenir.
— une *extériorisation* qui, pour les raisons précédentes, lui est souvent préférée.
— dans les lésions très étendues, une *hémicolectomie* a pu être pratiquée, mais la gravité la rend très aléatoire.
— enfin un *drainage sus-pubien à la Mickulicz*, lorsque les lésions dépassent les ressources thérapeutiques.

©SSA

Le pronostic grave de ces opérations a pu être amélioré par l'hibernothérapie (DELOM, 1954, Société de Chirurgie de Marseille).

L'intervention dans certains cas révèle des surprises ; un simple foyer de *cellulite rétro-péritonéale* (CLERC et BORGEIX) dont le drainage amène la guérison.

2) **Hémorragie.**

Nous n'envisagerons bien entendu que l'hémorragie abondante et grave avec répercussion sur l'état général.

Comme précédemment, nous retrouvons ici deux tableaux différents :

— hémorragie secondaire,
— hémorragie cliniquement primitive.

Le plus souvent, il s'agit d'une *hémorragie intestinale.*

a) *Hémorragie secondaire.*

Elle apparaît au cours d'une amibiase grave, chez un sujet adynamique. Elle peut précéder, compliquer et masquer des perforations intestinales. C'est dire toute sa gravité. Ce syndrome heureusement est rare. Comme dans la typhoïde, on note :

— même processus anatomique,
— mêmes conséquences cliniques estompées,
— mêmes difficultés thérapeutiques,
— même gravité.

La cœcostomie s'est montrée inefficace. La thérapeutique médicale, seule de mise, n'empêche pas une évolution souvent mortelle. RONDEL dans sa thèse, HARVIER, RACHET et BLUM, RACHET, CARNOT, LAFFITE et COTINOT ont rapporté des cas mortels chez des amibiens n'ayant pas quitté Paris. Des observations identiques ont été faites aux Etats-Unis par HOGAN, LUND et INGHAM.

b) *Plus intéressante est l'hémorragie cliniquement primitive.*

Accident solitaire chez un sujet en bonne santé, amibien méconnu (observations de MORENAS, RACHET, ANGLADE et ROSEN, BAUCH).

Le diagnostic étiologique est particulièrement difficile. C'est avant tout un diagnostic d'élimination :

— clichés sous incidences diverses après repas et lavement baryté ne révèlent pas de lésions gastro-duodénale ou colique.
— radiographie œsophagienne et tests divers ne montrent aucun signe d'hypertension portale.
— les épreuves fonctionnelles hépatiques, les examens sanguins sont normaux.

On reprend alors l'examen. Après avoir éliminé toutes les causes habituelles chez un colonial, il convient de suspecter systématiquement l'amibiase devant toute hémorragie qui ne fait pas sa preuve. C'est la recherche de l'amibe dans les selles, la rectoscopie et les résultats du traitement d'épreuve qui permettent le diagnostic.

Mais s'il est relativement aisé de comprendre les raisons d'une rectorragie, l'origine d'une *hématémèse* demeure plus mystérieuse.

Des observations incontestables ont été publiées (DRAKE, BROCKMANN, HUARD, BLANC).

©SSA

Tour à tour, on a essayé d'invoquer le rôle d'une cirrhose amibienne (bien rare), d'un ulcère duodénal vrai (dont nous reparlerons plus loin), d'une pyloro-duodénite hémorragique. Leur *traitement*, devant l'incertitude pathogénique, demeure essentiellement médical.

3) **Occlusion et sub-occlusion.**

Relevant de mécanismes divers, sa constatation pose un problème complexe bien étudié par SPÉDER, DUBOURREAU et COMTE au Congrès Marocain de l'Amibiase (1936).

Deux *facteurs* sont en cause :

1. — le spasme,
2. — un obstacle organique

— extra-intestinal { périviscérite. / abcès - tumeur.

— intestinal ..... { rétrécissement. / invagination.

a) Mais comment cela se passe-t-il en pratique ? Il s'agit d'un malade qu'on amène à l'hôpital pour un syndrome de sub-occlusion,
— abdomen météorisé,
— douleurs vives,
— arrêt du transit,
— vomissements.

La graphie sans préparation peut montrer quelques niveaux liquides.

Le lavement baryté ne révèle *aucun obstacle colique*, mais met en évidence les aspects classiques depuis SPÉDER :
— intestin *atonique*, avec alternance de segments coliques dilatés et de segments intermédiaires courts, revêtant la forme de rétrécissements localisés,
— *en « bandonéon »*, donnant au côlon l'aspect plissé d'un accordéon,
— *en chenille*, traînée d'ombre axiale garnie de saillies avec au maximum une forme rubannée,
— *déchiqueté :* aspect anarchique,
— *rigide*, incisures transversales,
— *filiforme*, aspect d'un fil ou d'une corde.

Aspects qui signent l'amibiase chronique et mettent bien en évidence le rôle essentiel du spasme. L'intervention peut être différée, car les troubles cèdent à l'infiltration splanchnique et au traitement spécifique (observation de GUTMANN et FABRE).

b) D'autres fois, le lavement baryté objective l'existence d'un *obstacle intestinal.*
— exceptionnellement une *invagination* (observation de HEUYER et HOLEMAN chez un bébé de 8 mois). Si les conditions nécessaires à sa réalisation (ulcérations, spasmes, tumeurs) existent, *l'intestin manque de mobilité.*

©SSA

— *rétrécissement colique* plus habituellement. L'existence de ces sténoses amibiennes va poser un diagnostic difficile et parfois angoissant avec le cancer. Il est nécessaire d'y insister car les erreurs sont fréquentes.

Les *formes pseudo-cancéreuses* de l'amibiase sont nombreuses et abondent dans la littérature. L'atteinte amibienne réalise :

— des aspects de cancer du cœco ascendant (JAMES, VACCAREZZO et FINOCHIETTO). Nous les retrouverons quand nous étudierons l'amœbome.
— des aspects de cancer du transverse comme dans le cas rapporté par RACHET, BUSSON et ARNOUS, et déjà signalé par MANSON-BAHR.
— rétrécissement sigmoïdien simulant un néoplasme en virole.

Une étude de RIVOALEN, dans la revue médicale d'E.-O. 1941, montre les difficultés du diagnostic.

Clinique, radiographie, laboratoire demeurent le plus souvent insuffisants.

Le traitement d'épreuve a par contre plus de valeur. Il permet d'agir sur les spasmes et les lésions jeunes. L'évolution favorable lève l'hypothèse du cancer. Malheureusement, il demeure sans effet sur les lésions vieillies, le doute persiste, la chirurgie alors reprend tous ses droits :

— dérivation à distance,
— colectomie segmentaire,
— hémicolectomie.

Ce sera seulement l'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire qui permettra de dire si on a affaire à une lésion amibienne ou néoplasique. De toute façon, le traitement émétinien préalable aura permis d'opérer dans les meilleures conditions.

c) Dernière possibilité : le lavement baryté ne montre rien de précis. Le tableau clinique est alarmant, on intervient et l'exploration viscérale révèle :

— soit une *périviscérite* marquée (ROBERTS, LARDENNOIS, HUARD) siégeant à son lieu d'élection (fosse iliaque droite, espace sous-hépatique, angle splénique). L'intervention consistera alors à libérer les adhérences, à récliner des brides ou des voiles vélamenteux.
— soit un *abcès* péri-intestinal, plus fréquent dans la région péri-sigmoïdienne. Abcès qu'il faudra drainer pour éviter péritonite plastique et fistule. BLANC fait état de 5 ou 6 observations avec ouverture spontanée providentielle dans le rectum ou le vagin.
— soit enfin une *tumeur colique.*

Et ceci nous amène à parler des amœbomes.

4) Amoebomes.

Ce sont des tumeurs inflammatoires, fibreuses, dues à une hypertrophie des parois coliques et communiquant de façon plus ou moins large avec la lumière intestinale. Elles peuvent siéger sur tout le cadre colique, mais en pratique dans la F.I.D. Ce sont des complications rares (BLANC n'en mentionne que 3 cas sur 2.000 amibiens examinés) mais qui doivent être bien connues car elles peuvent être confondues avec une tumeur maligne ou une tuberculose iléo-cœcale. Leur nom est dû à OSCHNER et DEBAKEY.

©SSA

Depuis les premiers cas de RICARDONI, LASNIER, FINOCHIETTO et VACCAREZZA de Montevideo, les publications se sont multipliées dans tous les pays du monde. En 1948, MONTEL, dans *Médecine Tropicale*, estimait à une centaine le nombre de cas connus et faisait une revue générale de la question à propos de 12 observations personnelles. Une abondante littérature leur a été consacrée :

— En Amérique du Sud, ESCOMEL, IRRIBARNE, GAMINARA,
— aux Etats-Unis, JAMES, GUNN et HOWARD, OSCHNER et DEBAKEY,
— en Angleterre, OGILVIE,
— aux Indes, CHATERJEE, BANERJI, ROGERS,
— en E.-O., GRALL et CLARAC, MONTEL, HUARD, RIVOALEN,
— en France, DESJARDIN, FLANDIN, BLOCH, RAVAULT, ROUX et SAVIGNAC, CAIN, AUGÉ et VIÉNOT, BOURGIN, SANTY et MORENAS, GUICHARD et PAPONNET, BABLET et SICÉ, CLERC et BERGERET.

En pratique, ce sont des sujets qui viennent consulter pour
— des *troubles digestifs* évoluant depuis des mois,
— des *douleurs abdominales :* selles glaireuses ou sanglantes, signes de rectite ou fausse constipation, barre épigastrique, pesanteur de l'hypocondre et de la F.I.D.,
— une *chute de l'état général :* fatigue, inappétence, amaigrissement, anémie et température légère.

L'examen clinique montre un cadre colique douloureux dans son ensemble, roulant sous les doigts. Mais surtout, il met en évidence dans la F.I.D. la présence d'une tuméfaction profonde et immobile. Celle-ci s'est développée à bas bruit, sans éveiller l'attention du malade.

Quels en sont les caractères ?

— Elle est volumineuse, de la grosseur d'une mandarine à celle d'une grosse orange, soit 10 cm de haut et 8 cm de large (MONTEL), pouvant atteindre, en dehors, la ligne médiane et en haut, la ligne bi-iliaque.
— ses contours sont arrondis ou ovalaires, mais diffus, mal limités.
— sa consistance est ferme, mollasse par endroits (carton mouillé).
— elle est sub-mate à la percussion, avec des zones sonores.
— peu sensible à la palpation, ce qui explique qu'elle ne soit perçue que lorsqu'elle atteint de fortes dimensions.
— ne s'accompagnant ni de contracture ni de défense de la paroi.

Le lavement baryté, d'après DRUCKMANN et SCHORR, permettrait de suspecter l'amibiase en révélant des lésions de colite segmentaire. Mais en fait, elle n'a pas de valeur absolue. S'il est relativement aisé de reconnaître l'abcès appendiculaire, l'appendicite à forme tumorale ou la maladie de Nicolas Favre, il est plus difficile d'éliminer la tuberculose iléo-cœcale et le cancer du cœcum.

C'est la suspicion systématique, la recherche de l'amibe dans les selles, la rectoscopie et surtout le *traitement d'épreuve* qui, là encore, vont orienter le diagnostic. Encore faut-il savoir que cancer et amibiase peuvent être associés, l'amibiase pouvant faire le lit du cancer.

En cas d'amœbome : émétine et antibiotiques doivent faire fondre rapidement la tumeur, mettant le malade à l'abri de multiples

©SSA

complications (perforation, abcès, obstruction). L'efficacité de la thérapeutique doit être objectivée par des contrôles radiographiques.

En cas de résolution incomplète, le doute persiste, l'intervention doit être envisagée (dérivation interne, colectomie segmentaire, hémicolectomie...). Elle seule, jointe à l'examen anatomo-pathologique, permettra d'assurer le diagnostic. Toute erreur, en effet, pourrait être lourde de conséquences.

B. - SYNDROMES TOPOGRAPHIQUES

Nous envisagerons successivement les quatre syndromes suivants :

— Syndrome de la fosse iliaque droite.
— Syndrome épigastrique.
— Syndrome colique gauche.
— Syndrome ano-rectal.

1) Syndrome de la F.I.D.

Les lésions primitives du grêle sont exceptionnelles. Les atteintes secondaires sont consécutives à des lésions cœcales.

Par contre, l'atteinte du carrefour cœco-appendiculaire est particulièrement fréquente et pose de délicats problèmes de diagnostic et de thérapeutique (thèse de DERYCK, Lille, 1947). Elle peut se voir à tout moment de l'évolution d'une dysenterie, dans les formes légères comme dans les formes graves, dans les formes aiguës aussi bien que dans les formes chroniques.

Il existe, en outre, une amibiase à forme cœcale pure d'allure pseudo-appendiculaire.

Pratiquement

Un sujet jeune est brusquement pris de douleurs prédominant dans la région appendiculaire. La palpation décèle une douleur au point de Mac Burney. On porte le diagnostic d'appendicite et le malade est évacué d'urgence sur l'hôpital le plus proche.

Cependant l'interrogatoire repris patiemment met en évidence un certain nombre de signes discordants :

— Il y a des nausées, mais pas de vomissements.
— Température à peine fébrile. — Pouls normal.
— Pas d'arrêt du transit. Et très souvent, dans les 3 ou 4 jours qui ont précédé, le malade a présenté une très *brève poussée intestinale* ayant duré 24 ou 48 heures, avec selles liquides, glaires et sang. Ces éléments discordants doivent faire rechercher les signes physiques propres au « cœcum amibien ».

EXAMEN PHYSIQUE.

— Hyperesthésie cutanée, mais pas de contracture (HUARD, EVANS, WILKINSON).
— La douleur n'est pas localisée au point de Mc Burney, mais se retrouve à la palpation de tout le cadre colique droit. Il y a typhlite diffuse et non pas appendicite vraie.
— Le cœcum entre littéralement en érection sous la main, durcit et se spasme, donnant une impression de « corde épaisse », de

©SSA

« tube dur et contracté » (EVANS). Cette exploration très douloureuse arrache parfois des cris au malade.

La triade :

— absence de contracture,
— cœcum tendu, spastique, douloureux,
— positivité du signe de l'ébranlement profond, douloureux, du foie,

permet de suspecter l'amibiase cœcale aiguë, de surseoir à l'intervention chirurgicale et d'instituer d'urgence un traitement d'épreuve.

Mais il importe de préciser les conditions où il doit être entrepris.

En dehors de la zone d'endémicité amibienne, on n'oubliera pas que l'amibiase est l'exception et que l'appendicite aiguë est banalité. Plutôt que de se livrer à des subtilités séméiologiques qui risquent d'être dangereuses, on opérera pratiquement toujours.

En pays d'endémicité par contre, une appendicite est toujours possible, mais l'amibiase est d'une telle fréquence qu'il est nécessaire d'y penser devant tout syndrome abdominal aigu.

Le traitement d'épreuve, pour être valable, doit se faire sous surveillance médico-chirurgicale et doit agir vite.

Il faut injecter 0,10 d'émétine intra-musculaire dans les 12 heures (0,06 le matin — 0,06 le soir — ou 0,10 d'emblée si le malade est vu un ou deux jours après début de la crise). A l'émétine doivent naturellement être associés : repos au lit, diète absolue, glace, strychnine et vitamine B_1.

Les *résultats* sont souvent spectaculaires. Il est habituel de retrouver le lendemain matin, apyrétique et ne souffrant plus, un malade examiné la veille en pleine crise. La palpation abdominale est peu douloureuse. Seul demeure encore pénible le signe de l'ébranlement provoqué.

Si nous avons insisté sur cette forme d'amibiase cœcale, c'est qu'elle est fréquente et qu'une *appendicectomie inutile* (opération banale chez un sujet normal) peut présenter chez l'amibien de sérieux inconvénients. L'intervention révèle un cœcum enflammé, adhérent, congestif, violacé. Les suites opératoires sont d'abord simples. On est rassuré. Mais brusquement, le troisième ou quatrième jour peut éclater un *syndrome abdominal atrocement douloureux :* coliques vives, diffuses, selles nombreuses et sanglantes ; température : 38-39° ; déshydratation, agitation, chute de l'état général, avec facies creusé, traits émaciés, yeux excavés, amaigrissement massif.

L'émétine vient heureusement à bout de ce syndrome post-opératoire, mais la convalescence est longue et disproportionnée avec un acte chirurgical aussi simple.

L'évolution peut d'ailleurs être plus grave : HUARD signale 4 morts sur 8 cas et, lors de l'épidémie de Chicago, on nota une mortalité de 40 p. 100 sur 32 cas opérés.

A l'opposé, l'amibien peut très bien présenter une appendicite grave, parfois perforée, évoluant à bas bruit et réclamant une intervention d'extrême urgence. (MANSON-BAHR aux Indes — MUSGRAVE-CLARK à Panama — GRAVES à Hong-Kong.)

On voit donc toute la prudence que réclame la conduite à tenir.

©SSA

Elle met en jeu à la fois la responsabilité du médecin et du chirurgien. Elle évolue entre deux écueils : méconnaître une appendicite avec les risques que cela comporte ou opérer à tort une amibiase cœcale.

Le problème est difficile. La pierre angulaire de la décision repose sur la mise en œuvre du traitement d'épreuve.

Insistons à nouveau sur le fait que ce dernier ne doit être institué que sous surveillance médico-chirurgicale. On interviendra toujours au moindre doute, d'autant plus volontiers que l'émétine n'aura pas amené une amélioration *très rapide et très complète* du tableau clinique.

Les réveils de colite doivent, tout compte fait, être considérés comme moins dangereux que l'évolution d'une péritonite.

ROQUES et DAUPHIN ne se sont jamais repentis d'être intervenus (Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, 1951).

Cette même attitude a été prônée par GRIZAUD (Société des Chirurgiens de Paris, 1952).

2) **Syndrome épigastrique.**

Il peut lui-même se subdiviser en deux grands types :
— vésiculaire,
— gastro-duodénal.

a) SYNDROME VÉSICULAIRE.

L'amibiase chronique camouflée revêt, avec une assez grande fréquence, l'allure d'une cholécystite banale.

Rarement, il s'agit d'une cholécystite vraie.

Le plus souvent, il s'agit de fausses cholécystites : simple retentissement de voisinage ; traduction d'une :
— colite droite segmentaire,
— hépatite à forme pseudo-vésiculaire,
— hépatite compliquée de lésions vésiculaires.

Cliniquement

C'est le tableau familier des douleurs de l'hypocondre droit :
— douleurs capricieuses, irrégulières, déclenchées par des écarts de régime ;
— nausées matinales — vomissements de bile ;
— constipation ;
— douleur au point de Murphy.

La radiographie révèle une absence de calculs.

Le tubage duodénal donne des résultats banaux.

Le diagnostic étiologique n'est pas fait.

De régimes en cures thermales et de médications en médications, le sujet traîne une évolution rebelle jusqu'au jour où un chirurgien enlève cette vésicule, déclenchant, du même coup, une crise d'amibiase aiguë.

Le syndrome est fréquent (CINTRA-DE-PRADO) et d'une extrême banalité. Il faut connaître son existence et savoir le dépister en présence :
— d'une corde colique,

©SSA

— d'un signe de l'ébranlement du foie,
— d'amibes dans les selles,
et mettre en œuvre le traitement émétinien d'épreuve.

b) SYNDROME GASTRO-DUODÉNAL.

Il a été bien étudié par DEJOU et BARBET (*Médecine Tropicale*, 1943). Son existence a été confirmée encore récemment par RAVAGLIA en Italie et CATTAN en France (*Semaine des Hôpitaux*, 1954).

« Un colitique n'a jamais un fonctionnement gastrique complète-« ment normal, c'est un candidat aux lésions gastriques. » (DEJOU et BARBET.)

« L'estomac est un organe qui se plaint facilement de lui-même « et de ses voisins. » (GUTMANN.)

Les arguments qui permettent de rattacher certains troubles gastro-duodénaux à l'amibiase sont basés sur des données cliniques, radiologiques et thérapeutiques.

— La clinique montre la fréquence des troubles dyspeptiques chez les amibiens.
— La radiologie révèle l'association de spasmes pyloriques, de coliques et de périviscérite.
— Le traitement émétinien guérit enfin un certain nombre de ces malades.

Les colites amibiennes retentissent sur l'estomac et le duodénum par un *double mécanisme* :

— Nerveux,
irritation des nerfs des côlons entraînant des spasmes digestifs (dyspepsie réflexe).
— Périviscérite.

L'altération inflammatoire de la séreuse gagne les mésos et entraîne leur rétraction.

Cœcum et côlon, alourdis par l'*œdème* inflammatoire et la *stase*, transmettent leur poids au mésentère.

Les *adénopathies* iléo-mésentériques contribuent à augmenter le poids de ce mésentère qui fera subir ses effets de pince sur D3.

Les relations *lymphatiques* entre la région iléo-cœco-appendiculaire et la région duodéno-pancréatique expliquent le transport à distance du processus inflammatoire. Il se constitue des brides échappant à toute description (tractus fibreux, voiles, écharpe...) qui, au cours de l'intervention, seront un obstacle à la libération du bulbe.

La typhlo-colite amibienne provoque cette périviscérite au même titre et par les mêmes moyens que l'appendicite chronique.

⁂

Plusieurs tableaux cliniques peuvent être réalisés.

Nous verrons successivement :

— les dyspepsies banales,
— les périduodénites,
— les pyloro-duodénites,
— les ulcères gastro-duodénaux.

©SSA

1. — LES DYSPEPSIES BANALES

sont extrêmement fréquentes (BAUMEL, MONGES, COSTANTINI) et réalisent deux grands types cliniques :

a) *Type hypersthénique.*

Douleur post-prandiale tardive sans périodicité — pyrosis — faim douloureuse — vomissements acides.

b) *Type hyposthénique.*

Pesanteur post-prandiale — ballonnement — dépression physique et nerveuse pouvant aller jusqu'à la neurasthénie.

Les *nausées* sont fréquentes dans les deux cas.

Tous ces troubles ont comme caractère essentiel de *guérir complètement sous l'influence du traitement spécifique* que l'on doit avoir le réflexe de mettre aussitôt en œuvre.

2. — LES PÉRIDUODÉNITES.

Nous sommes en présence ici d'un *syndrome douloureux tardif imprécis à deux foyers :*

— l'un à gauche répondant à l'angle duodéno-jéjunal,
— l'autre à droite avec irradiation vers le foie et le dos.

Les douleurs peuvent être modifiées par les changements de position.

On note encore : nausées, migraines, vomissements, diarrhée, atteinte de l'état général.

Les *signes radiologiques* sont nets :

— Déformation du bulbe qui est dentelé, crénelé, festonné, empenné, effiloché,
— Signes de sténose duodénale :
  — hyperpéristaltisme,
  — stase duodénale.

On conçoit aisément que l'action de l'émétine sera moins brillante que précédemment. Il sera nécessaire de faire plusieurs séries. Mais seules régresseront les adhérences jeunes, les autres seront peu modifiées. Le traitement médical n'a donc ici qu'une valeur d'appoint et devra, devant la persistance des troubles, céder la place à la chirurgie.

3. — LES PYLORO-DUODÉNITES.

Inflammation diffuse des muqueuses de l'estomac et du duodénum, « red stomach », s'accompagnant ou non de petites ulcérations superficielles en coups d'ongle : les pyloro-duodénites ont été assez souvent observées au cours de l'amibiase. (BRUMPT, BAUMEL, DOPTER, KULZ, DEJOU.)

Leur traduction clinique est représentée par des douleurs d'intensité variable et parfois des hématémèses graves.

Mais si ces lésions ne sont pas rares, elles ne sont pas spécifiques. Le cas de LETULLE, où l'on a retrouvé des amibes dans la paroi gastrique, est exceptionnel. Il ne faut pas se dissimuler les difficultés qu'on éprouve à les rattacher à l'amibiase. Elles semblent plus vraisemblablement secondaires à des lésions de périviscérite ou à un ulcus.

©SSA

Quant à l'action du traitement émétinien, il est ici difficile à apprécier.

4. — MAIS LE PROBLÈME LE PLUS INTÉRESSANT EST CELUI DE L'ULCUS.

Il a fait l'objet des travaux de BAUMEL, de BRUMPT, de DEJOU.

L'amibiase peut-elle provoquer l'ulcus ? Il est difficile de répondre, étant donné l'incertitude où l'on est de la pathogénie de l'ulcère.

Mais s'il existe à la base de cette maladie une origine infectieuse, inflammatoire ou nerveuse, il semble qu'on puisse admettre, comme dans l'appendicite chronique, une relation de filiation.

L'amibiase peut vraisemblablement conditionner l'apparition d'un ulcère. Mais bientôt la lésion va se libérer de sa cause et évoluer pour son propre compte.

Le traitement émétinien dès lors ne peut plus avoir qu'un rôle d'appoint. La gastrectomie devra être envisagée chaque fois qu'on sera en présence d'une forme chronique douloureuse, d'une forme sténosante ou hémorragique. Sur les pièces opératoires, DEJOU et BARBET n'ont jamais noté que des lésions de gastrite ou de duodénite banales.

Que devons-nous conclure de cette rapide étude des syndromes gastro-duodénaux ?

1° Les troubles dyspeptiques en milieu colonial doivent faire penser à l'amibiase ;

2° Le traitement émétinien d'épreuve devra être aussitôt mis en œuvre ;

3° Il ne faut pas méconnaître pour autant la possibilité d'un ulcus dont le traitement obéit aux impératifs classiques.

3) **Le syndrome colique gauche.**

présente des caractères identiques à ceux observés du côté droit. Mais ici le délicat problème de l'appendicite ne se pose pas. Il peut s'agir de lésions isolées : colite segmentaire, abcès, perforation, cellulite...

Rappelons aussi la fréquence des sigmoïdites se compliquant d'abcès péri-intestinaux ou d'une perforation. Ces sigmoïdites sont à l'origine de rétrécissements serrés qui peuvent poser ultérieurement de difficiles problèmes chirurgicaux.

Les techniques opératoires (incision d'abcès, extériorisation, dérivation interne, résection colique) analogues à celles appliquées dans la thérapeutique du cancer, sont de mise à ce niveau.

4) **Syndrome ano-rectal.**

Les syndromes ano-rectaux sont nombreux et souvent d'aspect banal. Mais leur étude est dominée en fait par le dépistage du cancer du rectum.

a) Les *hémorroïdes* posent un petit problème de pratique journalière.

©SSA

Elles sont souvent symptomatiques d'une dysenterie latente. On ne saurait être trop prudent en pays amibien, avant d'entreprendre leur sclérose ou leur cure chirurgicale. Il faudra toujours :

— rechercher les amibes dans les selles,
— faire une rectoscopie,
— faire un traitement émétinien préalable

pour éviter, dans les suites opératoires, une rectite grave.

b) Les *abcès péri-ano-rectaux* sont fréquents chez les amibiens poly-infectés et très douloureux. Ils peuvent s'ouvrir dans la vessie, déterminant une amibiase urinaire ou se fistuliser à la peau.

Ils relèvent d'un traitement mixte médico-chirurgical (HUARD, PÉRARD et DUBOURREAU).

c) Les *fissures anales* (SPÉDER) sont parfois le premier signe d'une amibiase maquillée.

Elles réclament une dilatation précédée d'un traitement émétinien.

d) Les *polypes rectaux* (de BÈVE...) fréquents dans la bilharziose, sont rares, par contre, dans l'amibiase.

Ils relèvent de l'émétine suivie de diathermie.

e) Les *rétrécissements* font l'objet de discussions contradictoires. Des cas incontestables ont été signalés (BENSAUDE, TRAVASSOS, de Lisbonne — HILLEMAN). Dans leur rapport au Congrès Français de Chirurgie (1934), GATELLIER et WEISS admettent leur réalité. Les publications de TOURENC semblent le confirmer.

En fait, cette complication demeure exceptionnelle. L. ROGERS n'en a pas trouvé un seul cas, après examen de 5.000 pièces anatomiques. BLANC n'en a jamais observé.

Quoi qu'il en soit, une fois constitué, le rétrécissement ne relève que des dilatations ou du traitement chirurgical sous couvert de l'émétine. On se rappellera toujours la fragilité de ces rectums dysentériques et la nécessité d'une exploration instrumentale douce.

f) Quant aux *prolapsus*, ils sont également exceptionnels (HUARD, 1 cas. MANSON-BAHR, cas d'un médecin contaminé à Bagdad).

La pierre d'achoppement des syndromes ano-rectaux est essentiellement représentée par la nécessité de ne pas méconnaître un éventuel cancer du rectum.

C'est un problème parfois angoissant et d'une grande importance pratique. Les éléments du diagnostic ont été bien étudiés en France, depuis la communication de ROUX et SAVIGNAC (séance du 10-6-27, Société de Gastro-Entérologie). De nombreuses observations (DESJARDIN, 1929 ; GUICHARD et PAPONNET, 1935 ; UZAC et TIMBAL ; TIMBAL et AURIOL, 1937 ; GIRAULT ; DE MAISON...) et le récent article de CHIRAY DUPUY dans la *Semaine des Hôpitaux* de 1951, en ont illustré les diverses difficultés.

En pratique, pourquoi ce diagnostic est-il difficile ?

1° *Parce qu'une amibiase à forme pseudo-néoplasique peut simuler un cancer du rectum.*

La rectoscopie révèle une similitude entre les aspects endoscopiques des deux affections. Les récents travaux de MOLINIER,

©SSA

BENSAUDE et TABUSSE ont insisté sur l'existence de lésions recto-sigmoïdiennes du type hyperplasique, en marge des aspects de rectite congestive et ulcéreuse classiques. On conçoit que ces formations pseudo-tumorales peuvent être trompeuses. Un certain nombre d'erreurs ont conduit à des exérèses faites à tort. Récemment, dans une publication de DOR et VAGUE, c'est un anus transverse qui fut pratiqué pour une tumeur de la dimension d'une grosse noix.

2° *Parce qu'un cancer du rectum peut revêtir une forme pseudo-dysentérique.*

Certes, l'amibiase est plus fréquente en milieu endémique, mais de graves omissions risquent d'être commises.

C'est parce qu'on a considéré comme évident un diagnostic d'amibiase que l'on soumet le malade à un traitement émétinien, sans faire toucher rectal ou rectoscopie. Dans 99 p. 100 des cas, l'omission est sans conséquence. Mais la centième fois, on méconnaît un cancer du rectum.

3° *Parce qu'enfin amibiase et cancer peuvent être associés,* l'amibiase pouvant faire le lit du cancer.

Dans une étude d'ensemble portant sur 200 rectoscopies pratiquées à Athènes par DASCA LAKIS, on relève sur 24 amibiases authentiques, 5 associations avec un cancer du rectum, ce qui constitue un pourcentage appréciable. Cette coexistence a frappé également CAINWILLMORE et MANSON-BAHR (9 cas), REED et ANDERSON (4 cas), GIRAULT et MARIANI (1 cas). L'observation de GUTMANN et M^me^ PARTURIER-LANNEGRACE offre un intérêt spécial, parce qu'on y voit porter le diagnostic de cancer du rectum à la période de début chez un amibien traité depuis un an. Dans cette éventualité particulièrement difficile ont été réalisés un diagnostic précoce et un traitement par radiothérapie de contact, possible en raison de la petitesse de la lésion.

En terminant, il faut insister sur les deux *écueils* que peuvent présenter l'émétine et la biopsie :

a) l'émétine peut donner une amélioration trompeuse ;

b) la biopsie, seule base solide du diagnostic, peut manquer son but si elle est isolée.

Il faut donc faire des *examens en série.* Il faut associer toutes les méthodes d'examen. Non seulement la rectoscopie est indispensable, mais il faut la répéter. Non seulement la biopsie est nécessaire, mais, si elle est négative, elle doit être renouvelée. L'épreuve thérapeutique est intéressante, mais il faut savoir qu'elle peut tromper. En procédant ainsi, on évitera de faire des exérèses ou des anus pour des rectites hypertrophiques amibiennes ou de traiter par l'émétine le cancer du rectum.

II. - Complications extra-intestinales ou métastases lointaines

L'amibe, qui a traversé les deux filtres hépatique et pulmonaire, va diffuser à tout l'organisme.

Nous serons brefs sur ces complications qui, comme nous l'avons

©SSA

dit, sont exceptionnelles et ne présentent que peu d'intérêt chirurgical.

Leur étude a donné lieu à de multiples travaux dont on retrouvera les éléments dans le livre d'IZAR (1925), les publications françaises de DOPTER, GRALL, HUARD, DESCHIENS, BLANC, la monographie de MORÉNAS (1935), le travail américain de GRAIG (1944) et l'important rapport de David STAFFIÉRI au 5e Congrès Argentin de Médecine (1934).

La lecture de ces diverses publications montre la diversité des localisations extra-intestinales. On décrit traditionnellement, outre l'amibiase hépatique, des métastases :

— respiratoire,
— encéphalique,
— splénique,
— urinaire,
— enfin quelques autres de localisation encore plus exceptionnelle.

I. - L'AMIBIASE RESPIRATOIRE

Depuis les premières observations de FONTAN et JOSSERAND, l'amibiase respiratoire a fait l'objet des thèses de LAUTMAN (Paris, 1923), de PRUNEAU (Paris, 1930) et des travaux plus récents de LEMIERRE, BESANÇON, F. BERNARD et, aux U.S.A., de OSCHNER et DEBAKEY.

a) Nous passerons rapidement sur

— la *bronchite amibienne* affirmée par COSTANTINI, niée par DESCHIENS,
— les *pneumopathies amibiennes non suppurées* (PELLE et BLANC, 1946 ; DAMADE, 1947) qui appellent les mêmes critiques et n'intéressent pas le chirurgien.

b) Quant aux *abcès amibiens,* ils sont en général secondaires à un abcès du foie qui s'ouvre dans les bronches.

L'*abcès primitif* qui, seul, entre dans le cadre de cette étude, est mal connu et nié par beaucoup d'auteurs, malgré les observations de LAFFERRÈRE (thèse Lyon, 1900), les travaux de PELLE et LE BARON, de COSTANTINI.

Cliniquement et radiologiquement, il n'offre aucun caractère particulier. Le diagnostic qui se discute avec la tuberculose, le cancer, le kyste hydatique, peut être aidé par l'existence d'une vomique chocolat renfermant des amibes.

Seule possède une certaine valeur l'épreuve du traitement émétinien. Encore faut-il qu'il entraîne une résolution rapide, comme dans les cas de CHAUFFARD, RAMOND et LEMIERRE.

c) Il en est de même des *pleurésies* amibiennes purulentes.

Elles sont en général secondaires à l'abcès du foie avec ou sans migration thoracique et sortent des limites de cet article.

Les pleurésies primitives demeurent exceptionnelles et difficiles à affirmer malgré la présence à la ponction de pus chocolat.

L'observation principale paraît être celle de SCHTEINGART et CASTELLO (1922).

©SSA

BERTRAND, dans sa thèse (1926), en cite 2 cas. SCUDERI enfin en rapporte un autre (1933).

Symptomatologie et traitement ne présentent rien de particulier. Le seul point délicat est d'être sûr du diagnostic étiologique.

II. - L'AMIBIASE ENCÉPHALIQUE

Complication exceptionnelle. Depuis les observations principales de MOREHEAD (1838), de KARTULIS qui, à Alexandrie, en 1906, a publié le premier travail d'ensemble, de celles de JACOB DU VAL (1911, de LEGRAND (1912), d'IZAR (1932) et, en Indochine, de MONTEL et VIELLE, le rapport de STAFFIÉRI (1935) sur 58 cas dont un seul cérébelleux, on ne connaît en tout qu'une soixantaine d'observations.

En fait, la presque totalité est secondaire à une suppuration hépatique (55 cas sur 59). C'est une métastase d'autres métastases. Pratiquement, on peut dire qu'il n'existe pas d'amibiase cérébrale pure.

BLANC, sur 2.000 observations d'amibiens, n'en a observé aucun cas.

Sa symptomatologie ne diffère pas des abcès d'autre origine.

Son évolution est particulièrement rapide, d'une extrême gravité, car, sur les 60 cas connus, il n'y eut que quatre fois possibilité d'une intervention chirurgicale.

III. - L'AMIBIASE SPLÉNIQUE

Si beaucoup d'auteurs, avec SPÉDER, admettent l'existence, au cours de l'amibiase intestinale, d'un certain degré de splénomégalie, la pathogénie et l'étiologie des abcès spléniques est encore très discutée.

Il s'agit :

— d'*abcès secondaires*, le plus souvent par propagation d'un abcès du lobe gauche du foie (FONTAN), par perforation colique,
— ou d'*abcès primitifs* isolés.

Ces derniers sont par contre extrêmement rares.

En 1928, GUICHARD, dans sa thèse, n'en relevait que 6 cas.

Le tableau clinique est celui d'un abcès sous-phrénique et l'intervention consistera, soit en une splénotomie de drainage qui risque d'être inefficace et dangereuse par les hémorragies secondaires, soit habituellement, en une splénectomie souvent difficile du fait des adhérences et de la périsplénite.

IV. - L'AMIBIASE URINAIRE

L'histoire de l'amibiase urinaire commence en 1883 avec BAELZ, qui trouva des amibes dans la vessie d'une Japonaise. Depuis, de multiples communications ont été faites.

a) Il s'agit essentiellement de *cystite amibienne* (PETZETAKIS) : brûlure à la miction, émission d'urines troubles légèrement sanglantes.

©SSA

L'amibe arrive dans la vessie en cheminant de proche en proche à partir du rectum, par ouverture d'un abcès de voisinage et enfin par voie lymphatique ou sanguine.

Le diagnostic est basé sur les résultats de la cystoscopie qui montre :

— des ulcérations caractéristiques,
— des formations polypeuses,
— de petites indurations localisées de la sous-muqueuse,

et sur la mise en évidence des amibes dans le culot de centrifugation des urines.

Il faudra, par ailleurs, toujours se méfier de l'existence de lésions associées (bilharziose vésicale, néphrite chronique, cancer vésical).

Le traitement est avant tout médical.

b) Les *lésions pyélo-rénales et périrénales* sont plus rares :

— *abcès du rein*, exceptionnellement primitif (2 cas de SISTEN, 1 cas de CASCO),
— *abcès périnéphrétique* (observations de LEGRAND, de MORISSON et CRENDIROPOULO).

Le traitement chirurgical, bien exposé par FONTAN, ne vise qu'au drainage de la collection. Il doit être essentiellement conservateur.

V. - LOCALISATIONS EXCEPTIONNELLES

Enfin, pour être complet, signalons certaines localisations encore plus exceptionnelles :

a) *ostéoarticulaires :*

— en dehors des séquelles rhumatismales qui peuvent compliquer toutes les infections intestinales (GLÉNARD et HILLERET),
— arthrite déformante (SIMON, FLY, REED et WYCKOFF),
l'amibe a été retrouvée dans une géode de la tête du fémur par KOFOID et SWEZY ;
— ostéite (LECOMTE) ;
— ostéo-arthrite et ostéomyélite ;
— HODGES : observation d'une jeune Anglaise aux Indes présentant un abcès sous-périosté du tibia ;
— (Flavio L. NINO et Antonio MASUCCI).

b) *mastite suppurée* (Mme PANAYOTATOU).

c) *amygdalite :*

— SANARELLI. — Congrès de Pathologie Exotique, Rome, 1933.
— ARMENGAUD. — Congrès de l'Amibiase.

d) *myosite* (SHARP et MORISSON, VENDEUVRE, LACAZE, BERTRAND)

(le cas de LACAZE concernait un abcès du muscle grand droit chez un Marocain, celui de VENDEUVRE un abcès de la cuisse droite).

— abcès sous-cutanés (MASSIAS).

e) *génitale :*

— épididymite (Scott WARTHIN) ;
— salpingite (MENETRIER, 1 cas) ;
— abcès de l'ovaire (WILLIAMSON et BANNIS) ;
— vaginite (VIS).

©SSA

III. - Complications post-opératoires

Enfin, il faut savoir que tout acte chirurgical, même banal, chez l'amibien, est rendu plus difficile et complexe :

— les tissus sont fragilisés ;
— les sutures tiennent moins bien ;
— dans les suites opératoires, on assiste
à des réveils de l'affection jusque là latente,
à des crises cœlialgiques,
à des poussées de rectite parfois très graves et extrêmement douloureuses, dont nous avons déjà évoqué le tableau en parlant de l'appendicite ;
— les troubles neuro-végétatifs avec leur répercussion à distance y sont fréquents ;
— la convalescence est longue. La reprise du poids tardive, du fait des troubles de l'absorption intestinale.

Mais il est une complication particulière qui, si elle est rare, prête par contre à des erreurs grossières et représente un inconvénient majeur. Il s'agit de l'*amibiase cutanée*.

Elle a fait l'objet d'un travail d'ensemble de TOURAINE et DUPERRAT (1939).

A la suite de BOTREAU-ROUSSEL et HUARD, SOHIER et REMY, à la Société de Chirurgie de Marseille, en ont rapporté des observations, après appendicectomie avec ou sans drainage, chez des amibiens connaissant ou non leur affection.

Sur le bord de la plaie opératoire apparaît une plage rouge qui va s'agrandir, se nécroser et prendre un aspect inflammatoire et phagédénique. Les bords sont décollés, irréguliers, déchiquetés. Autour se dessinent des trainées lymphangitiques s'accompagnant d'adénite. La température s'allume.

L'affection est tenace et extensive, pouvant aboutir à une véritable gangrène cutanée. Le pronostic est sérieux. Le traitement long, souvent décevant. SOHIER et RÉMY ont cependant obtenu la guérison de tous leurs malades par l'émétine par voie parentérale et le saupoudrage de la lésion de poudre de stovarsol. Mais il est toujours plus facile de prévenir cette complication, grâce au traitement médical associé à l'acte opératoire.

CONCLUSION

Tels se présentent les divers types chirurgicaux de l'amibiase.
Nous rappelons :
— leurs aspects nombreux et disparates,
— la difficulté fréquente de leur diagnostic,
— leur ténacité et leur gravité.

Le traitement chirurgical est particulier à chaque type de lésion.

Il est toujours difficile, s'adressant à des sujets dont l'état général est souvent médiocre et dont les lésions sont complexes.

©SSA

Les complications chirurgicales de l'amibiase ont à leur origine l'infestation par l'amibe et les surinfections parties des lésions amibiennes. Aussi le traitement doit-il être associé, médico-chirurgical. Anti-amibien spécifique, l'émétine en est la base. Mais l'emploi de ce médicament est souvent difficile, lorsque les malades sont en fin de traitement ou en période de toxicité. Les antibiotiques doivent être largement employés pour lutter contre les surinfections : sulfamides à visée intestinale, pénicilline, terramycine.

Cette collaboration médico-chirurgicale est particulièrement importante : des formes médicales de l'amibiase simulent des affections chirurgicales. Des formes chirurgicales s'établissent à bas bruit sans manifestations cliniques nettes.

Ainsi, comme bien souvent dans l'amibiase, le moment d'intervenir est-il un des problèmes les plus difficiles à résoudre.

Travail du Service de Chirurgie
de l'Hôpital Michel-Lévy
(Médecin Colonel DELOM).

Travail remis le 23 janvier 1955.

©SSA

LES PURPURAS

par

G. CHARMOT
Médecin Commandant
Professeur Agrégé
du Corps de Santé Colonial

Comme la fièvre ou l'hypertension artérielle, le purpura n'est qu'un symptôme relevant de mécanismes et d'étiologies diverses, d'où la complexité de cette question. Sa signification est fort variable et, devant l'éclosion de ces hémorragies intradermiques, le praticien redoute à juste titre une hémopathie maligne telle qu'une leucose aiguë ou une aplasie médullaire. Par ailleurs, des purpuras sans malignité propre peuvent être redoutables par la durée ou le siège des hémorragies et poser un problème thérapeutique d'urgence.

Notre but est de guider le praticien dans le diagnostic étiologique et la mise en œuvre du traitement. Nous essayerons de donner une vue d'ensemble, d'abord de la physiopathologie, puis de la classification des purpuras.

Il sera facile de déduire de ces données la conduite à tenir.

I. - BASES PHYSIOPATHOLOGIQUES

Avec CHEVALLIER, il est séduisant de classer, en fonction de leur mécanisme, les purpuras en deux grands groupes, le second étant d'ailleurs le plus important :

1° Les purpuras inflammatoires, qui ne s'accompagnent pas de stigmates sanguins ;

2° Les purpuras avec syndrome hémogénique.

Ces deux groupes s'individualisent par l'anatomie pathologique et par l'absence ou l'existence d'un syndrome hémorragique bien particulier, dit hémogénique ; l'allure clinique de son côté est souvent assez nettement différente ; enfin les purpuras graves n'appartiennent qu'au 2e groupe.

Cette distinction est donc non seulement commode, mais encore parfaitement légitime sur les plans physiologique et clinique à la fois.

1° Les purpuras inflammatoires.

Ils procèdent d'une maladie du capillaire et non du sang :

a) Histologiquement, les biopsies montrent une vasodilatation des capillaires du derme, avec infiltrats leucocytaires et extravasation d'hématies à travers les parois du capillaire dilaté. Il y a capillarité et péricapillarité inflammatoire.

©SSA

b) Au point de vue biologique, le sang est strictement normal et l'on ne retrouve aucun des éléments de l'hémogénie que nous rappellerons plus loin.

Il s'agit en somme d'un érythème inflammatoire des capillaires dermiques, avec hémorragie « active » par congestion et vasodilatation.

Les capillaires ne sont pas fragiles car le signe du lacet est négatif (sauf sur un membre en « puissance » de poussée pétéchiale), et ils ne sont pas davantage atones, car le temps de saignement est normal. La crase est indemne et ces malades pourraient être opérés sans danger.

2° Les purpuras avec syndrome hémogénique.

L'hémogénie produit des hémorragies sous-cutanées, très particulières, caractérisées par un purpura pétéchial et ecchymotique, et des hémorragies muqueuses ou viscérales. La description qu'en a donné WEILL est toujours valable ; elle est caractérisée biologiquement par :

— Un signe du lacet positif traduisant la fragilité du capillaire à l'hyperpression veineuse,
— Un temps de saignement prolongé traduisant l'absence de constriction du capillaire après sa section,
— Un temps de coagulation normal, sauf dans de très grandes hémogénies (leucoses, aplasies) où on peut le trouver allongé mais modérément,
— Une diminution franche du nombre des plaquettes (< 100.000),
— Une irrétractilité du caillot.

L'hémogénie associe donc des troubles capillaires et plaquettaires. Si les rapports entre ces ordres de troubles sont certains, le mécanisme exact de leurs relations demeure imprécis : expérimentalement, la thrombopénie par sérum antiplaquettaire entraîne une fragilité capillaire. Tout se passe comme si les plaquettes, entre autres fonctions, contrôlaient la résistance et la tonicité capillaires.

Le trouble de l'hémostase intéresse essentiellement les 1er et 2e temps : rétraction capillaire et formation du thrombus blanc. Les troubles de la coagulation proprement dite restent au deuxième plan, et le temps de coagulation normal montre bien que dans la majorité des cas, la rapidité de la conversion de la prothrombine en thrombine n'est pas troublée.

La consommation de la prothrombine est par contre habituellement ralentie ; ceci n'a rien d'étonnant puisque ce test indique un défaut des thromboplastines, déficit du facteur plasmatique dans le cas de l'hémophilie, et du facteur plaquettaire dans le cas des hémogénies. En fait, il n'a d'intérêt que dans les cas non exceptionnels de la thrombopathie sans thrombopénie.

En somme, alors qu'il y avait dans le premier groupe de purpuras une inflammation capillaire avec érythème hémorragique, il y a ici une dégénérescence du capillaire qui se rompt, associée à un déficit en enzyme plaquettaire.

En fait, dans quelques cas, le mécanisme apparaît à la fois capillaire et sanguin, dans les purpuras infectieux en particulier, ce

©SSA

qui conduit à admettre l'existence d'un troisième groupe de purpuras mixtes.

II. - ETUDE CLINIQUE SOMMAIRE ET CLASSIFICATION

A) Les purpuras inflammatoires.

Ils sont caractérisés par une éruption pétéchiale pure, sans hémorragies sous-cutanées ou muqueuses. La pétéchie est parfois entourée d'un halo inflammatoire et l'on peut saisir un stade de début purement érythémateux. Les belles éruptions pétéchiales appartiennent à ce groupe.

a) *Le purpura rhumatoïde* ou péliose rhumatismale de SCHONHLEIN représente la presque totalité des purpuras inflammatoires.

Survenant chez des adolescents ou des adultes jeunes, il débute par une fièvre légère et des douleurs articulaires, puis survient l'éruption pétéchiale des membres inférieurs, souvent papuleuse et associée à des érythèmes.

Le purpura rhumatoïde procède par poussées, mais évolue constamment vers la guérison. Il peut se compliquer de néphrite hématurique, de pronostic également excellent, ou de crises abdominales, de diagnostic impossible si elles précèdent l'éruption. Ces complications abdominales sont liées à une éruption purpurique des muqueuses digestives. Exceptionnellement, on a pu voir des perforations.

L'origine du purpura rhumatoïde est inconnue. On invoque, selon la tendance des facteurs allergiques, des facteurs infectieux (virus) ou un dysfonctionnement du système neurovégétatif. Les antihistaminiques, les vitamines C et P, la cortisone peuvent être prescrits, mais sont peu efficaces. Il n'y a pratiquement que le repos au lit à conseiller, l'influence de l'orthostatisme sur les poussées étant indéniable.

b) *Il existe aussi des purpuras inflammatoires chroniques.*

Ils surviennent chez des sujets plus âgés avec des signes articulaires minimes et évoluent par poussées successives.

D'autres purpuras chroniques sont représentés par le purpura gangréneux et le purpura de MAILLOCHI (taches érythémato-purpuriques, s'étendant progressivement et s'accompagnant de télangiectasies).

B) Les purpuras hémogéniques.

On les soupçonne d'emblée quand les pétéchies, c'est-à-dire les hémorragies intradermiques, s'accompagnent d'ecchymoses, c'est-à-dire d'hémorragies sous-cutanées, et d'hémorragies muqueuses (nez, gencives).

a) PURPURAS HÉMOGÉNIQUES AIGUS.

Si nous mettons à part les purpuras infectieux qui seront étudiés plus loin, ils comprennent le purpura thrombopénique aigu et le purpura des hémopathies malignes.

©SSA

1° *Le purpura thrombopénique aigu* se caractérise par des pétéchies diffuses mais prédominant aux membres inférieurs, des ecchymoses spontanées ou secondaires au moindre traumatisme, et des hémorragies viscérales multiples : gingivorragies, épistaxis, hématuries, mœléna parfois. Des bulles sanglantes de la langue et des joues seraient assez caractéristiques.

L'évolution est en général bénigne, mais ces hémorragies peuvent être redoutables :

— par leur durée,
— par leur localisation possible dans le tissu nerveux (hémorragie méningée, hémiplégie).

Dans un de nos cas, la pose d'un garrot entraîne une paralysie radiale.

Tantôt l'étiologie est inconnue (purpura aigu idiopathique), tantôt on trouve à l'origine une prise médicamenteuse : quinidine, sulfamides, pyramidon, etc. Le myélogramme montre l'absence d'aplasie médullaire et des techniques immunologiques délicates montrent parfois l'existence d'un anticorps antiplaquettaire (ACKROYD, DAUSSET) ; celui-ci n'agit que sur les plaquettes imprégnées par l'agent sensibilisateur. Des pananticorps antiplaquettaires ont en outre été parfois mis en évidence dans le sérum de sujets atteints de purpura thrombopénique aigu idiopathique (DAUSSET). D'où le rapprochement avec les anémies hémolytiques acquises par auto-anticorps (maladies par auto-agression). Anticorps, antihématies, antileucocytes et antiplaquettes peuvent coexister chez le même malade.

L'Onyalai reproduit trait pour trait le purpura aigu thrombopénique, si bien que le problème de son autonomie se pose (DAUSSET).

Ce purpura aigu, à l'origine duquel on trouve quelquefois un facteur toxique ou une infection virale, et qui s'explique quelquefois par un trouble immunologique, pose toujours un problème thérapeutique d'urgence. L'A.C.T.H. et la cortisone sont à l'étude : dans deux cas personnels, la thérapeutique hormonale a été un échec, et la transfusion représente certainement le meilleur traitement d'urgence. Toutefois, BENHAMOU a signalé les résultats remarquables qu'il a obtenus par la corticothérapie.

2° Les syndromes hémogéniques des hémopathies malignes se voient au cours de la leucose aiguë, des réticuloses aiguës ou de l'aplasie médullaire. Un signe clinique capital oriente vers ces diagnostics : la décoloration des muqueuses indiquant l'existence d'une anémie. Une angine ulcéro-nécrotique doit être recherchée. Une intoxication est en faveur de l'aplasie ; un syndrome polyganglionnaire, une grosse rate peuvent se voir, mais inconstamment, dans la leucose aiguë.

L'examen du sang périphérique peut montrer la présence de leucoblastes, mais l'existence de leucoses aleucémiques n'est pas exceptionnelle.

En définitive, le myélogramme permet seul d'affirmer ou d'éliminer une leucose ou une aplasie. La ponction sternale s'impose dans tous les purpuras aigus ; la méconnaissance d'une hémopathie maligne aisément décelable par cette technique simple serait une faute grave.

©SSA

Enfin, au cours d'une leucémie myéloïde chronique, l'apparition d'un syndrome hémogénique peut signer la transformation en leucose myéloblastique, que le myélogramme confirmera.

b) PURPURAS HÉMOGÉNIQUES CHRONIQUES.

1° *Le purpura constitutionnel*, ou hémogénie idiopathique ou maladie de WHERLOF, apparaît parfois comme une affection héréditaire, transmise par un ascendant malade, frappant plus souvent les filles que les garçons. Ce facteur familial est cependant loin d'être toujours objectivé, si bien que le caractère héréditaire a pu être mis en doute. La plaquettopénie est interprétée comme la conséquence d'un hypersplénisme.

Le début se fait soit au cours de la deuxième enfance, révélé par un traumatisme par exemple, soit à la puberté (premières règles), soit même plus tard. La maladie se caractérise par des ecchymoses siégeant surtout aux membres inférieurs (le classique enfant roué de coups), et des hémorragies (nasales, utérines). Le purpura proprement dit est au deuxième plan. La rate est de dimensions normales.

Il existe des formes dégradées, de diagnostic difficile et d'ailleurs de peu d'intérêt, se traduisant simplement par la facilité avec laquelle se produisent des ecchymoses après un traumatisme minime.

Il n'y a pas de traitement médical. Les transfusions sont parfois mal supportées. La splénectomie est à conseiller dans les formes graves ; sans être toujours définitifs, ses résultats sont, en règle, satisfaisants. L'intervention est le plus souvent facile, portant sur un organe non ou peu hypertrophié, sans périsplénite.

2° A côté de la maladie de WHERLOF, existent des *purpuras thrombopéniques chroniques* acquis. Certains se manifestent chez des adultes, sans cause apparente, sans splénomégalie : peut-être s'agit-il parfois de thrombopénie idiopathie tardivement révélée, peut-être les troubles endocriniens de la ménopause les conditionnent-ils parfois, et l'hormone mâle a été préconisée.

Mais c'est surtout comme une conséquence des splénomégalies qu'apparaissent ces purpuras thrombopéniques acquis : syndromes bantiens, kala-azar, leucémie myéloïde, maladie de Hodgkin même. Les purpuras compliquant les cirrhoses sont les mieux connus. Il existe une tendance marquée aux ecchymoses et aux hémorragies cutanéo-muqueuses, spontanées ou provoquées, et un syndrome purpurique peut se voir ; les examens biologiques, outre la fragilité capillaire et la plaquettopénie, montrent une diminution de la prothrombine et parfois du fibrinogène sanguin : il ne s'agit pas d'un syndrome hémogénique pur, mais d'un syndrome appelé — à tort du reste — hémophilo-hémogénique. Pour ABRAMI, le syndrome hémogénique relèverait d'un trouble splénique et l'hypocoagulabilité de l'insuffisance hépatique.

D'une manière générale, le purpura des splénomégalies conduit à rechercher :

— soit un hypersplénisme (coexistence de neutropénie ou d'anémie ; moelle riche ; action curatrice de la splénectomie) ;
— soit, là encore, l'existence d'auto-anticorps.

Toute splénomégalie, quels que soient son étiologie, ses caractères histologiques, peut s'accompagner de ces manifestations physiopathologiques, dites de l'hypersplénisme.

©SSA

3° *Les purpuras mixtes.*

Avec CHEVALLIER, nous classerons sous cette rubrique des purpuras relevant à la fois d'une capillarité et d'un trouble hémogénique ; il s'agit en fait de purpuras aigus infectieux et, selon les cas, l'un ou l'autre facteur, vasculaire ou sanguin, est prédominant. On peut décrire :

a) Le purpura *fulminans* de HENOCH, survenant brutalement chez de jeunes enfants et se caractérisant par un état général grave avec fièvre élevée et une éruption bulleuse parfois nécrotique. L'hémoculture révèle souvent la présence de méningocoques et la P.L. s'impose devant ce tableau. Une forme clinique particulière est représentée par l'apparition d'un collapsus cardio-vasculaire dû à des hémorragies des surrénales (syndrome de WATERHOUSE-FREDERICHSEN).

b) Une forme aiguë, comprenant entre autres le classique typhus angio-hématique de LANDOUZY. De tels purpuras, hémorragiques ou non selon les cas, peuvent se voir au cours de la variole, de la rougeole, de rickettsioses, de streptococcies ; ils sont en général un signe de gravité, signant la malignité.

Dans ces deux cas, la cortisone doit être associée aux antibiotiques et éventuellement aux transfusions.

c) Une forme subaiguë comprenant les éruptions purpuriques des endocardites infectieuses. Il s'agit d'ailleurs souvent d'endocardite à hémoculture négative. On conçoit la valeur séméiologique considérable d'un tel symptôme, apparaissant chez un cardiaque valvulaire fébrile.

4° *Purpuras divers.*

a) Le scorbut, actuellement rare chez l'adulte, se voit encore quelquefois chez le nourrisson. Il s'agit surtout d'un syndrome hémorragique avec hématomes sous-périostés très douloureux ; rappelons qu'il n'y a pas de stomatite hémorragique chez le nourrisson : celle-ci ne se voit qu'après l'apparition de la dentition et constitue un signe évocateur.

Le purpura est caractérisé soit par de grandes ecchymoses, soit par une éruption de pétéchies punctiformes surmontées d'un petit cône kératosique très caractéristique.

Le signe du lacet est souvent positif mais il n'y a ni prolongation du temps de saignement, ni diminution des plaquettes, ni irrétractilité du caillot. Il s'agit en somme d'une dégénérescence des parois capillaires attribuable à la carence en facteurs vitaminiques C et P.

b) Dans certains purpuras, on trouve un syndrome hémogénique sans plaquettopénie : on parle alors de « thrombasthénie », ou de thrombopathie. J. BERNARD décrit deux types ayant en commun l'apparition dans le jeune âge d'un purpura chronique, de caractère familial souvent net, avec prolongation du temps de saignement, sans plaquettopénie (> 100.000) :

— le type Glozmann, avec une consommation de prothrombine normale, mais avec une irrétractilité du caillot qui objective le trouble plaquettaire,
— la dystrophie thrombocytaire hémorragipare congénitale, avec

©SSA

plaquettes dystrophiques, rétraction du caillot normale, mais consommation de prothrombine troublée.

La splénectomie est inefficace et dangereuse dans les deux cas.

Ces purpuras ont l'intérêt d'offrir des exemples de dissociation des fonctions plaquettaires : altération de la rétractilité du caillot dans le premier cas, de l'élaboration de la thromboplastine dans le deuxième cas.

c) La malade de WILLEBRAND est caractérisée par une prolongation anormale et isolée du temps de saignement, due à une atonie capillaire constitutionnelle. Elle est souvent révélée par les premières règles et peut être fort grave. Ce n'est pas un purpura.

d) Enfin, CHEVALLIER a décrit, sous le nom d'angiotripsie hémorragipare, un purpura survenant à la suite d'un hématome traumatique.

CONDUITE A TENIR

Ainsi se dégage la conduite à tenir au lit du malade.

L'interrogatoire précise s'il s'agit d'un purpura chronique, constitutionnel ou non, ou d'un purpura récent. En ce cas, une intoxication (professionnelle, médicamenteuse) sera systématiquement recherchée.

L'examen clinique orientera déjà vers un purpura inflammatoire (pas d'hémorragie cutanéo-muqueuse) ou hémogénique. La fièvre fera rechercher une étiologie infectieuse et commandera, entre autre, une hémoculture ; l'anémie fera redouter une hémopathie maligne ; une splénomégalie chronique orientera vers un hypersplénisme et fera rechercher l'étiologie de celle-ci ; des douleurs articulaires signeront le purpura rhumatoïde ; enfin un problème thérapeutique d'urgence (transfusion) pourra se poser.

Les examens de laboratoire comprendront systématiquement :

— la numération des globules rouges, des globules blancs, des plaquettes et la formule leucocytaire,
— l'étude des capillaires : lacet et temps de saignement ; ces deux études très simples permettent en quelques minutes de séparer purpura inflammatoire et purpura hémogénique (elles doivent être éludées au cours des purpuras thrombopéniques très aigus),
— l'étude de la coagulation : temps de coagulation, rétraction du caillot, temps de Quick (obligatoire en cas d'hépatomégalie ou de prolongement du T.C.),
— l'étude systématique du myélogramme. La moelle est pauvre ou désertique dans les aplasies (qui peuvent prédominer sur une des trois lignées érythrocytaire, myélocytaire ou mégacaryocytaire), leucoblastique dans les leucoses aiguës, de type infectieux dans le purpura rhumatoïde, riche en mégacaryocytes dans les hypersplénismes. Il faudra étudier non seulement la richesse en mégacaryocytes, mais encore la morphologie de ceux-ci.

Des tests plus complexes pourront être pratiqués dans des centres spécialisés : recherche d'auto-anticorps, temps de consommation de prothrombine.

©SSA

Nous avons brièvement énuméré au passage les moyens thérapeutiques principaux :

— transfusion, en cas d'acuité extrême, de sang frais de préférence,
— cortisone ou A.C.T.H. en cas de purpuras allergiques, toxiques ou immunologiques,
— splénectomie en cas de purpura congénital, ou d'hypersplénisme avec manifestations sévères (dans ce dernier cas, les résultats seront d'autant meilleurs que le syndrome est plus voisin de la maladie de WHERLOF),
— action pharmacodynamique sur les capillaires par les antihistaminiques, les vitamines C et P, l'adrénochrome et même la cortisone,
— parfois, sulfate de protamine I.V., exceptionnellement thrombine I.V.,
— enfin, repos au lit, en raison de l'influence de l'orthostatisme.

Les principaux purpuras de la pratique courante sont : l'hémogénie dite constitutionnelle, le purpura aigu idiopathique, les purpuras des hémopathies malignes et le purpura rhumatoïde.

Travail reçu le 10 octobre 1954.

©SSA

CONTRIBUTION

A L'ETUDE DU PRÉJUGÉ EN MÉDECINE :

LE CASQUE COLONIAL

par

A.-J. LOTTE
Médecin Colonel
du Corps de Santé Colonial

I. - INTRODUCTION

Il est des mots qui ont des fortunes particulières. Alors que l'évolution de la science les a vidés de leur contenu, ils continuent quand même à servir de matériaux usuels dans les constructions de l'esprit. La philosophie est peuplée de ces fantômes. La médecine en conserve beaucoup. Le mot insolation est de ceux-là.

Il n'y a guère plus d'un demi-siècle, le soleil et les miasmes constituaient les principaux éléments étiologiques de la pathologie tropicale. Attribuer à l'action directe du soleil sur le crâne, alors que le reste du corps est recouvert, des symptômes tels que céphalée, vertiges, délire, coma, que le sens commun a toujours localisés au cerveau, est une démarche trop naturelle pour que nous puissions reprocher aux anciens observateurs d'en avoir tiré la notion d'insolation et déduit une série de mesures prophylactiques dont la réalisation de la coiffure bizarre, dite casque colonial, n'est pas un des moins curieux aboutissements.

Le progrès des études physiologiques et météorologiques a montré que les différents syndromes, coups de lumière, coups de chaleur, déshydratation, n'étaient pas l'œuvre exclusive de la puissance maléfique redoutable et mystérieuse de l'astre solaire, mais le résultat d'un concours de causes physiques bien déterminées. Le coup de lumière est observé dans l'industrie, le coup de chaleur peut survenir dans des atmosphères confinées sans intervention de lumière, la déshydratation frappe souvent des nourrissons soigneusement protégés du soleil.

Il n'y a aucune différence pathogénique et clinique entre ces syndromes, que le soleil ou non en soit à l'origine. Le terme insolation est donc abusif dans son acception médicale et doit être abandonné aux nudistes, pour exprimer l'exposition pure et simple au soleil, au profit du terme « coup de chaleur » qui a un sens général englobant toutes les étiologies.

Nous ne nous occuperons pas du coup de lumière et de la déshydratation, syndromes définis dont la prophylaxie n'est pas

©SSA

fondée sur le port d'un couvre-chef. Par contre, nous nous étendrons en détail sur les conditions physiologiques et météorologiques qui déterminent l'apparition du coup de chaleur pour en tirer, dans le domaine de l'hygiène, des conclusions non plus mythiques, mais rationnelles.

II. - THERMOGÉNÈSE ET THERMOLYSE

La constance de la température centrale caractérise la thermorégulation des mammifères. Comme la température ambiante varie constamment, il faut que les homéothermes adaptent à tout moment leur production de chaleur à leur déperdition. Ils ne sont malheureusement pas armés pour lutter contre la chaleur, comme ils le sont contre le froid.

S'ils peuvent augmenter leur métabolisme jusqu'à un certain métabolisme de sommet qui correspond au triple ou au quadruple du métabolisme de base, ils sont incapables de réduire leurs échanges au-dessous d'une valeur minimale qui reste élevée (600 à 1.500 calories par mètre carré de surface en 24 heures).

L'ensemble des mécanismes régulateurs dont dispose l'homéotherme ont été divisés par RUBNER en régulation chimique et en régulation physique.

La régulation chimique ne nous retiendra pas. Liée aux combustions, elle est principalement mise en jeu dans la lutte contre le froid.

L'étude de la régulation physique présente au contraire un intérêt considérable, puisque la déperdition de chaleur est entièrement sous son contrôle. Cette régulation ou thermolyse est complexe. Interviennent à des degrés divers les mécanismes suivants :

a) Radiation et convection.

b) Evaporation d'eau par les poumons et par la peau.

c) Elévation de la température de l'air inspiré à la température du corps.

d) Libération d'acide carbonique par le sang au niveau des poumons.

e) Expulsion de l'urine et des excréments.

Dans un climat tempéré, un homme soumis à un travail léger produit 3.000 calories qui s'éliminent dans les proportions suivantes :

Radiation et convection	2.100 calories	70 p. 100
Evaporation peau	435 »	14,5 »
Vaporisation poumons	240 »	8 »
Libération de CO^2	105 »	3,5 »
Echauffement air inspiré	75 »	2,5 »
Urines et fèces	45 »	1,5 »
Total	3.000 calories	100 p. 100

Nous voyons que les trois premiers mécanismes sont responsables de 92 p. 100 de l'élimination de chaleur. Ils représentent donc l'essentiel de la fonction thermolytique.

©SSA

A) **Radiation et convection.**

Les facteurs de régulation de la radiation et de la convection sont :

a) la distribution du sang circulant,

b) la variation du volume sanguin,

c) le changement de vitesse de la circulation.

a) *Distribution du sang circulant.*

Pour augmenter la perte de chaleur par radiation, les vaisseaux cutanés se dilatent. Sous les tropiques, l'hyperactivité de cette circulation cutanée peut exiger un apport de sang 50 fois supérieur à la normale. Les conséquences immédiates sont une diminution de l'irrigation des organes internes. La masse sanguine dérivée à la peau est détournée de sa fonction d'oxygénation. Chez l'individu bien portant, le travail supplémentaire imposé au cœur pour assurer une oxygénation suffisante des tissus autres que la peau, est en général bien supporté, mais si la dissipation de chaleur est mauvaise du fait d'une température extérieure et d'un degré hygrométrique élevés, le cœur s'épuise dans ce travail, surtout si l'individu exécute un effort prolongé. Le rythme cardiaque s'accélère et peut atteindre 140 pulsations par minute ; la pression sanguine diminue parallèlement. Tous les individus souffrant d'affections cardio-vasculaires sont particulièrement sensibles à cet effet. Sous les tropiques, en dehors des maladies endémiques, les maladies les plus souvent associées à la mort sont celles du système circulatoire.

b) *Variation du volume sanguin.*

Lorsqu'un individu est brusquement exposé à une température élevée, son volume sanguin augmente, par l'apport d'eau des tissus vers le sang et d'hématies de la rate vers la circulation. Pendant l'été, le volume sanguin augmente de 15 à 40 p. 100, ce qui favorise la déperdition calorique et représente certainement un facteur d'adaptation important aux climats tropicaux.

c) *Variation du débit cardiaque.*

Au-dessous de 30°, il n'y a pas modification du débit cardiaque. Au-dessus de 30°, il augmente légèrement. Ce mécanisme est mineur par rapport à l'augmentation du volume sanguin et de la circulation cutanée.

B) **Perspiration.**

Plus le milieu extérieur se rapproche de la température du sang, moins il peut y avoir de chaleur éliminée par radiation et convection.

A 37°, ces mécanismes sont abolis. Si n'intervenait pas à ce moment l'évaporation d'eau au niveau de la peau et des muqueuses, le milieu intérieur s'échaufferait rapidement jusqu'à ce que mort s'ensuive.

La haute chaleur de vaporisation de l'eau et sa forte capacité calorique lui confèrent une très grande efficacité thermolytique. L'évaporation d'un litre d'eau à la température de la peau (33°) absorbe environ 580 calories. Ce chiffre correspond à la quantité de chaleur produite en 6 heures par un homme au repos ou en une heure

©SSA

d'exercice modéré. Dans le désert, un homme au travail peut perdre 1 litre 5 d'eau à l'heure.

La perspiration désigne toutes les éliminations d'eau sous forme liquide ou gazeuse qui s'effectuent par la peau ou les voies respiratoires.

On distingue la perspiration sensible ou *perspiratio sudor* sous forme de sueur, et la perspiration insensible ou *perspiratio insensibilis* sous forme de vapeur au niveau de la peau et des voies respiratoires.

La perspiration insensible élimine en 24 heures par les voies respiratoires de 150 à 400 g d'eau, et par la peau environ 900 g. Elle a un caractère constant et presque entièrement passif. La perspiration sensible, au contraire, est soumise au contrôle nerveux et varie dans de très larges limites.

La voie afférente de cet arc réflexe est constituée par des nerfs thermiques et par des fibres émanant des parties les plus élevées des centres nerveux. Toutes ces fibres se rendent au centre sudoral qui est relié, par des fibres efférentes, le long des nerfs sympathiques, à toutes les glandes sudoripares.

Les glandes sudoripares comprennent les glandes eccrines et apocrines. La sueur des glandes eccrines est une solution de chlorure de sodium, de lactate de sodium et d'urée, celle des glandes apocrines est de composition complexe et variable suivant les individus. Ce sont les glandes eccrines qui sont mises en jeu par le centre sudoral quand il s'agit de lutter contre la chaleur.

Les quantités d'eau et de sel éliminés par la sudation sont très importantes à connaître. Le ravitaillement dans les tropiques doit tenir un compte exact de ces nécessités physiologiques.

La question a été étudiée au laboratoire et sur le terrain.

Expérimentalement, la quantité maximale de sueur qui peut être sécrétée varie, suivant les individus, de 1 à 2 litres par heure. Ces déperditions énormes ne peuvent être supportées plus de 3 heures. Sous les tropiques, un individu n'effectuant aucun travail important perd 4 à 5 kg de sueur par jour. Les pertes d'eau des mineurs de Pensylvanie ont été évaluées à 10 kg par 24 heures, soit 15 à 20 p. 100 du poids du corps.

La concentration de sel de la sueur varie de 1 g à 3,7 g par litre. Un individu éliminant 5 litres de sueur par jour à la concentration de 3 g perdra donc 15 g de sel par 24 h.

Les teneurs de sel, variant du simple au double suivant les individus, sont certainement en rapport avec le fonctionnement propre des glandes sudoripares, car aucune différence dans la composition chimique du sang et dans la vitesse de sudation ne peut expliquer le phénomène.

Cette revue des différents mécanismes de la thermolyse nous montre que, dans les climats chauds, le moyen de lutte essentiel dont dispose l'organisme, pour assurer sa survie, est la perspiration sensible.

©SSA

III. - FACTEURS ÉTIOLOGIQUES DU COUP DE CHALEUR

A) Facteurs modifiant la température limite.

En pratique, plusieurs facteurs interviennent pour abaisser le seuil de la température limite. Dans le travail musculaire, la thermolyse doit lutter non seulement contre la température ambiante, mais en plus neutraliser les calories produites par l'effort musculaire. La température limite devient d'autant plus basse que le travail est plus intense et l'évaporation cutanée intervient d'autant plus tôt. Un ouvrier nu accomplissant un travail de force commence à transpirer à 12° ; le même ouvrier habillé transpire à 5°. Les excès alimentaires et alcooliques constituent un apport superflu de calories qu'il faut éliminer.

Le vêtement, plus particulièrement le vêtement européen, entrave l'évaporation au niveau de la plus grande partie de la peau.

La zone de neutralité thermique, c'est-à-dire celle où la production de chaleur et la déperdition s'équilibrent, correspond chez l'homme nu à une température variant de 31 à 36°. Chez l'homme habillé, la zone de neutralité descend à 23° parce que les vêtements maintiennent au contact du corps une couche d'air à la température de 31° 5. De plus, le vêtement européen gêne la circulation (ceinture, jarretelles, faux-cols, souliers) et constitue un poids non négligeable qui, à la fin d'une journée, se traduit en un nombre respectable de kilogrammètres.

Le groupement des individus, en élevant localement le degré hygrométrique par évaporation de la sueur et en entravant la circulation de l'air, joue un rôle important dans la génèse des accidents collectifs.

Ces facteurs doivent être pris en sérieuse considération dans l'appréciation des moyens de lutte méthodique contre la chaleur.

B) Facteurs tenant à l'ambiance.

Il nous reste à étudier les conditions du milieu auxquelles notre organisme doit faire face pour maintenir son équilibre thermique.

Les facteurs atmosphériques sont nombreux et complexes. Trois principaux entrent en ligne de compte : la température ambiante, le degré hygrométrique, le mouvement de l'air.

Le soleil, dans la partie rouge et infra-rouge de son spectre, est la source naturelle de chaleur de l'atmosphère. Les effets caloriques de diverses formes de l'énergie peuvent s'y ajouter. Les déficiences de la régulation thermique s'observent à des températures variables à partir de 25°. Elles sont d'autant plus fréquentes qu'on approche de 37°. Au-dessus de 37°, l'équilibre est toujours fragile.

L'humidité intervient pour entraver l'évaporation cutanée, facteur principal de la thermolyse aux hautes températures. On a pu établir les données suivantes correspondant au maximum de bien-être pour un homme nu au repos :

Pour un degré hygrométrique de 0 p. 100, la température optimum est de 37° 5, pour 20 p. 100 de 34°, pour 50 p. 100 de 31°, pour 100 p. 100 de 26°.

©SSA

Le mouvement de l'air ambiant active considérablement l'évaporation. Pour un homme nu au repos, soumis à un régime de 2.500 calories, la thermolyse commence à jouer à 30° avec un courant d'air de 3 m 50-seconde, à 23° si le courant d'air est nul. L'aération des locaux et du corps joue donc un rôle considérable dans la résistance à la chaleur. Sous les tropiques, tout mouvement de l'air doit être capté pour le refroidissement de l'organisme.

D'autres facteurs atmosphériques jouent peut-être un rôle encore imprécisé : pression barométrique, ionisation de l'atmosphère, rayonnement cosmique, orages magnétiques déterminés par le passage au méridien des taches solaires, etc.

C'est ce que MOURIQUAND appelle « l'indéterminé météorologique ». Nous ne nous aventurerons pas sur ce terrain.

IV. - BASES D'UNE PROPHYLAXIE RATIONNELLE

Nous venons de passer en revue les facteurs intrinsèques et extrinsèques qui conditionnent l'apparition du coup de chaleur. Nous pouvons distinguer des causes efficientes, température forte, degré hygrométrique élevé, ventilation insuffisante ; et des causes favorisantes, travail musculaire intensif, excès alimentaires ou alcooliques, inadaptation du vêtement, encombrement, déficit en sel.

C'est la combinaison de ces causes, en nombre variable, qui dans certaines circonstances amène la démission du système régulateur thermique, et met en danger la vie de l'individu.

L'analyse de ces causes ne laisse aucune place à l'exposition exclusive du crâne au soleil dans la genèse des accidents.

Les expériences de VALLIN, qui provoque la mort du lapin au moyen d'un bonnet à double paroi dans lequel circule un courant d'eau chaude, ne répondent pas aux conditions naturelles.

En dehors de cas très spéciaux, comme le supplice du tombeau à biribi, on ne voit pas comment une variation de quelques degrés à la surface de la boîte cranienne, qui est construite comme une bouteille thermos perfectionnée d'un système d'évaporation superficielle, pourrait amener une élévation notable de sa température intérieure, au point de créer des lésions irréversibles de la cellule nerveuse. D'ailleurs, la proposition inverse ne se discute même pas. Aucun médecin, nous le pensons, en prescrivant l'application d'une vessie de glace sur la tête d'un patient, n'a envisagé la possibilité d'un refroidissement fatal du cerveau.

Les expériences de CORDIER sont plus démonstratives que celles de VALLIN. Des lapins dont la tête a été rasée sont exposés à un soleil ardent. Si leur corps est maintenu à une température normale par aspersion d'eau glacée, ils ne présentent aucun trouble. L'examen de leur système nerveux, 48 heures après l'expérience, ne montre aucune altération macro ou microscopique. Inversement, si la tête des animaux est maintenue au frais, tandis que leur corps est exposé au soleil, ils meurent de coup de chaleur après une demi-heure d'expérience. Il ne peut donc être question de séparer le coup de chaleur du coup de soleil, ni dans sa pathogénie ni dans sa thérapeutique. Dans la lutte contre le déséquilibre thermique, la protection limitée du crâne apparaît comme une mesure dérisoire.

©SSA

V. - LE COUVRE-CHEF TROPICAL

Nous rapporterons un souvenir personnel.

La première fois que nous embarquâmes pour la Côte Occidentale d'Afrique, néophyte et conformiste, nous nous munîmes, à Bordeaux, d'un casque colonial quelconque. En vue de Dakar, les habitués de la ligne arborèrent leur couvre-chef. Nous fîmes comme eux et montâmes sur le pont pour admirer le site de Gorée. Nous remarquâmes bientôt un passager à qui nous n'avions encore jamais adressé la parole et qui arpentait le pont en nous regardant avec insistance. C'était un homme d'une cinquantaine d'années, rouge et corpulent, le visage barré d'une moustache grisonnante en guidon de bicyclette, sanglé dans un dolman blanc à boutons d'argent fermé jusqu'au col. Tout d'un coup il s'arrêta et se présenta :

— X..., adjoint principal hors classe des services civils de l'A.E.F., Docteur, je m'excuse, mais qui vous a conseillé pour l'achat de votre casque ?

— Personne.

— C'est inconcevable qu'on ne vous conseille pas plus utilement dans vos écoles.

— Qu'est-ce qu'il a, mon casque ?

— Mais, voyons, il a un champignon. C'est très dangereux. Le champignon peut se dévisser sans que vous vous en aperceviez, et vous risquez une insolation si vous êtes en brousse, loin d'un abri. Un de mes amis est mort dans ces circonstances. Regardez le mien.

Et, avec fierté, il nous fit admirer une espèce de plat à barbe, en moelle de sureau, d'au moins quatre centimètres d'épaisseur, à la surface tomenteuse, capitonnée comme une courte-pointe, et au fond vierge de tout accessoire d'aération. Il ajouta gravement :

— Ce qui est le plus dangereux, c'est le soir, sous la véranda, quand le soleil baisse. Si on ne se méfie pas, les rayons horizontaux vous frappent directement sur la nuque.

Et portant la main derrière sa tête, il ponctua sa phrase d'un geste énergique, inspiré du coup du lapin. Le plus curieux, c'est qu'il ne plaisantait pas.

Que des hommes, apparemment raisonnables et expérimentés, puissent sombrer dans de telles extravagances, traduit un état mental qui s'apparente à la névrose obsessionnelle. Le port du casque apparaît dans ces conditions comme un rite propitiatoire, aucun argument rationnel, même en admettant l'étiologie de l'insolation, ne justifiant la bizarrerie de sa conception.

Lourd et rigide, il entrave la circulation et l'évaporation. On a toujours les cheveux mouillés sous le casque. De plus, le coton et le liège dont il est habituellement fabriqué ont une conductibilité calorique appréciable qui ne les classe pas dans les isolateurs thermiques de choix. C'est un mauvais couvre-chef à tout point de vue, et un handicap certain par son incommodité pour ceux qui mènent une vie active (soldats, chasseurs, chauffeurs, marins).

Les anciennes expériences qui ont consisté, sur la plage de Saint-Louis, à placer un thermomètre sous un casque de cuirassier, un

©SSA

chapeau de soie et un casque colonial, et conclu à l'efficacité de ce dernier comme moyen de protection, ne prouvent rien, puisque les éléments principaux du problème, hygrométrie, ventilation et évaporation ont été négligés, et que le problème à l'étude n'est pas celui d'introduire sous les tropiques le casque métallique ou le gibus.

Si, pour des raisons d'habitude, d'esthétique, de conformisme réglementaire ou non, de crainte irraisonnée et invincible, on désire porter une coiffure, les caractéristiques de celle-ci se déduisent de notre exposé : souplesse, légèreté, ventilation, telles sont les conditions qu'elle doit remplir. Le chapeau de paille, en particulier celui de panama, ou le feutre extra-léger pourvu de trous d'aération, apparaissent des solutions très supérieures à ces boîtes en carton, liège ou moelle de sureau, souvent aggravées de tissu imperméable à l'extérieur, et de feuilles d'étain à l'intérieur, dont s'affuble si volontiers le colonial français.

VI. - CONCLUSIONS

Dans une question d'une portée aussi générale, l'argumentation théorique et les études de laboratoire doivent céder le pas devant l'expérimentation sur l'homme.

Or, celle-ci est pratiquée en grand depuis de nombreuses années. En Amérique tropicale, le casque est ignoré. Le feutre et le chapeau de paille sont seuls utilisés. L'héliothérapie a pris à l'heure actuelle une extension considérable. Il n'est plus de plage coloniale accessible qui n'ait une nombreuse clientèle de semi-nudistes des deux sexes et de tous âges. Pour notre part, nous n'avons jamais observé d'accidents dus à l'insolation (au sens propre du terme) hormis des érythèmes solaires et les poussées fébriles fugaces qui les accompagnent parfois et qu'un entraînement progressif éliminerait à coup sûr.

Par contre les cultivateurs, dockers, soldats, continuent de payer un lourd tribut au coup de chaleur et ceci quelle que soit leur coiffure.

Des vêtements adaptés, une hygiène appropriée, une connaissance exacte des circonstances dans lesquelles se produit le coup de chaleur, sont des moyens plus sûrs d'échapper aux méfaits du soleil que le respect d'une superstition, fût-elle ancestrale.

L'homme des pays tempérés aime, par atavisme, avoir chaud aux pieds et frais à la tête. Les chaussettes de laine en hiver, le chapeau de paille en été et le gilet de flanelle en toute saison, faisaient partie du patrimoine vestimentaire de nos pères.

Notre génération a abandonné ces « paraphernalia ». Elle ne s'en porte pas plus mal, parce que les idiosyncrasies personnelles ne sont pas des lois de la nature.

L'évaporation cutanée, nous l'avons vu, est l'arme thermolytique par excellence. Tout doit être mis en œuvre pour la favoriser. Dans la lutte contre la chaleur, ce n'est pas la tête qu'il faut, comme l'autruche, couvrir, mais le corps qu'il faut mettre à nu.

BIBLIOGRAPHIE

La bibliographie du sujet est considérable. DEROBERT, dans son ouvrage, en a établi une très complète. Aussi nous bornerons-nous à citer les textes que nous avons personnellement consultés.

©SSA

CORDIER (Daniel). — La lutte contre la chaleur. — Editions de la France Libre, Londres, 1942.
DEROBERT (J.). — Les troubles de la thermorégulation. — Masson, Paris, 1939.
GRANPIERRE (G.-M.-J.). — Les bases physiologiques de la thermorégulation. — *Revue du Service de Santé Militaire*, T. C. X, 1939, page 583.
KOPACZEWSKI (W.). — Etiologie et prophylaxie du coup de chaleur. — *Paris-Médical*, 26 septembre 1936, p. 205.
LOTTE (A.-J.). — Casque colonial et insolation. — *Revue d'Etudes Guinéennes*, n° 2, 1948.
PILLE (G.). — Les échanges chlorurés en biologie tropicale. — *Médecine Tropicale*, n° 6, 1949, p. 896.

Travail reçu le 12 novembre 1954.

©SSA

Volume 15
anv. Fév. 1955

TEST DE RORSCHACH ET NOIRS HANSÉNIENS

par

E. PEIFFER
Médecin Commandant

Les résultats qui vont suivre sont ceux obtenus en faisant passer le test de Rorschach à des Noirs atteints de maladie de Hansen. La plupart avaient des formes de début, ne gênant pas leur activité. Ils ont passé le test en milieu hospitalier.

PREMIERE PARTIE

ÉTUDE STATISTIQUE

Nous nous trouvons en présence d'un groupe de soixante-dix individus (70) parmi lesquels :

I. — Quarante-deux (42) ont des protocoles analogues à ceux des Noirs constituant le groupe-type (« pilote ») de notre étude de base du test de Rorschach chez les Noirs d'A.O.F.

II. — Vingt-huit (28) ont des protocoles se situant *nettement* hors du groupe-pilote :

A. — Vingt-sept pouvant être étudiés en série :

1° Sept caractérisés par une forte augmentation des contenus anatomiques, *sans contenus anatomo-pathologiques.*

2° Vingt *ayant* des contenus anatomo-pathologiques :

a) Treize sans que ces éléments se rapportent clairement à l'affection de l'individu.

b) Sept avec des contenus constituant sûrement la projection de leur maladie.

B. — Un cas ne peut figurer dans une série statistique.

TABLEAU N° 1

I

(Col.I) Groupement des protocoles	(2) N	(3) R n	(3) R Ma	(4) G + n	(4) G + %	(5) G parasitées n	(5) G parasitées %	(6) D n	(6) D %	(7) D parasitées n	(7) D parasitées %
I- Protocoles faisant partie du Groupe type :											
R = 0	14	0	0								
R = 1 à 10	21	92	4,38 (7,39)	35	38,04	I	1,09	44	47,82	2	2,18
R = II	7	115	16,42	27	23,47	7	6,08	60	52,17	4	3,47
	42	207	4,928	62	29,95	8	3,83	104	50,24	6	2,89
II- Protocoles Hors du Groupe type :											
A. Groupables:											
1° Sans "Anatomie-Pathologique" :	7	72	10,28	7	11,29	3	4,83	39	54,16	1	1,61
2° Avec Anatomie-Pathologique.											
a)-Non spécifique:	13	115	8,84	27	23,47	5	4,34	66	57,37	0	0
b)-Spécifique:	7	55	7,85	21	38,18	13	23,63	14	25,45	1	1,81
B. Spéciaux :	1	3		1						2	
	28										

©SSA

page 46 sur 875

©SSA

TABLEAU N° 1
II

(8) Dd n	(8) Dd %	(9) Dbl n	(9) Dbl %	(10) F n	(10) F %	Pfl n	F? n	(11) FK n	(11) % de Pfl+FK+FK	K n	Ka n	(12) Ko n	(12) % de K+Ka+Ko
9	9,78	1	1,086	84	91,30	3				2			2,18
15	13,04	2	1,73	99	86,66	1				5	1	2	6,94
24	11,59	3	1,449	183	88,40	4			1,93	7	1	2	4,83
19	26,38	3	4,16	63	87,50	4			5,55	1			
8	6,95	9	7,82	50	43,47	7	2		8,68	1			
3	5,45	3	5,45	12	21,81	5	9	1	27,27	2			
				3									

©SSA

TABLEAU N° 1

III

(13) Kyste n	(14) P ou NC n	(15) HC n	(15) PC n	(16) CP n	(16) C n	(16) % des PC+CP+C	(17) Polb clb	(18) A n	(18) Ad n	(18) % des A + Ad	(19) H n	(19) Hd n	(19) % des H + Hd	(20) Bot n	(20) %
			1		1	2,18	1	78	3	88,04	7	5	13,04	1	
				6	1	6,08		58	4	53,91	4	8	10,43	12	10,43
			1	6	2	4,34	1	136	7	68,11	11	13	11,58	13	10,43
			1				2	7		9,72	3	28	43,05	2	
1															
	7 ?	2	5	2	24	26,95	15	9	3	10,43	2	6	6,95		
		1		1	14	27,27	9	2			1				
1															
								2							

©SSA

TABLEAU N° 1
IV

(21) Contenus divers n	(22) A	" Spéciaux " n	(23) H
Diable I - Avion I - Sable I - Clocher I - Portail I Diable 2 - Géog.I - Bois sec tombé I - Mosquée I - Maison tombant I - Nuages I - Eau sortant du robinet I- Corde I - Guitares 2 - Calebasses I - Bobine I - Cheminée I - Montagnes 3 - Marmite I -			
Guitares 2 -	Viande pourrie 2 A malade I - Microbes 8		Tête coupée I
Tuyau I -	H foutu I H incomplet 2		

©SSA

TABLEAU N° 1
V

(24) Anat. Sex.Rad.	(25) Sang	(26) Anat-Patholog.	(27) Sangs "spéciaux"	(28) Maladie	(29) "Leur maladie"	(30) ?
I	I					I
8 (Sx I)	I					I
9	2					2
29 (Sx 3)						I
15 (Sx I)	18	Plaies I - Peau malade 4	Sang malade 6 Sang mélangé I	37	12	
	2	I corps foutu	Sang malade 2 Sang qui coule I	22 Mort I	Ses tâches 6	
					I	

©SSA

TABLEAU N° 2

Répartition des réponses par planches

Ce tableau donne :

1° La répartition des réponses par planches en pourcentages et rangs pour le groupe-pilote (col. 2 et 3).

2° Celle des réponses des hanséniens dont les protocoles sont *analogues à ceux du groupe-pilote,* en nombre (col. 4), pourcentages (col. 3), rangs (col. 6) ; ainsi que les écarts de rangs avec le groupe-pilote (col. 7), et les carrés de ces écarts (col. 8).

3° Celle des réponses des hanséniens dont les protocoles sont *différents de ceux du groupe-pilote,* en nombre (col. 9), pourcentages (col. 10), rangs (col. 11) ; ainsi que les écarts de rangs avec le groupe-pilote (col. 12) et les carrés de ces écarts (col. 13).

4° La valeur du coefficient de corrélation par rangs de Spearman :

$$\rho = 1 - \frac{6.d2}{N\ (N2 - 1)}$$

Planches	Groupe-Pilote		Hanséniens									
			Prot. analogues au groupe-pilote.					Prot. différents du groupe-pilote				
(1)	% (2)	Rangs (3)	Nbre (4)	% (5)	Rangs (6)	d (7)	d2 (8)	Nbre (9)	% (10)	Rangs (11)	d (12)	d2 (13)
I	8,14	7	12	5,55	10	-3	9	17	7,69	9	-2	4
II	10,02	3	23	10,64	2	1	1	27	12,21	2	1	1
III	8,02	8	22	10,18	4	4	16	29	13,12	1	7	49
IV	7,26	10	18	8,33	8	2	4	24	10,85	4	6	36
V	9,77	4	23	10,64	2	2	4	19	8,59	7	-3	9
VI	8,39	6	20	9,25	7	-1	1	19	8,59	7	-1	1
VII	7,89	9	15	6,94	9	0	0	21	9,50	6	3	9
VIII	18,92	1	33	15,27	1	0	0	22	9,95	5	-4	16
IX	9,52	5	22	10,18	4	1	1	16	7,24	10	-5	25
X	12,03	2	28	9,96	6	-4	16	27	12,21	2	0	0
			216				52	221				150
Valeur du coefficient de Spearman :							0,68					0,090

©SSA

DEUXIEME PARTIE

COMMENTAIRES

I

Les quarante-deux (42) protocoles analogues à ceux du groupe-pilote donnent avec ce dernier les résultats comparatifs suivants :

	Moyenne des R.	G (toutes formes).	D	Dd (toutes formes).	Dbl
Groupe - pilote....	4,92	43,1 %	50,25 %	5,43 %	1,25 %
Hansé-niens.....	4,928	33,81 %	53,14 %	11,59 %	1,45 %

	F	K (toutes formes)	C (toutes formes)	K/C
Groupe - pilote....	78,69 %	13,90 %	6,39 %	Coartès
Hansé-niens.....	88,40 %	4,83 %	4,34 %	Coartès (0,73).

	A + Ad	H + Hd	Anat.	Bot.
Groupe - pilote....	67,16 %	11,40 %	6,01 %	5,88 %
Hansé-niens.....	68,11 %	11,58 %	5,31 %	6,28 %

Sans insister davantage, nous soulignerons l'analogie existant (sauf pour les Dd et les K) entre le groupe-pilote et celui des hanséniens.

II

Les vingt-huit (28) cas « hors-groupe-type » doivent être plus longuement étudiés.

Ils forment les quarante pour cent du total, ce qui est nettement plus élevé que le pourcentage habituel des « hors-groupe » (20,2 p. 100) dans la série dont est extrait notre groupe-pilote de 162 protocoles.

Précisons à leur sujet :

— qu'il y a intérêt à séparer les réponses globales « pures » (G ou G barré) des réponses globales « parasitées » (DG, GD...) ;
— également à grouper ensemble (pour les Noirs) les contenus humains partiels (Hd), anatomiques (Anat.), radiologiques, sexuels, sang, sous le vocable général d'anatomiques.

©SSA

Cherchant simplement à étudier un mouvement d'ensemble et dans le but unique de faciliter le raisonnement, de simplifier notre exposé en évitant tout détail inutile, nous avons choisi *arbitrairement*, par rapport aux chiffres de notre groupe-pilote :

— comme seuil de *notabilité*, la variation en plus ou en moins égale à *environ un demi* (1/2) (par exemple si la moyenne passe de 4,92 — celle des réponses du groupe-pilote — à 7,50) ; nous avons donné à cette variation la *cote 1* ;
— lorsque la variation atteint ou dépasse le *double* du chiffre du groupe-pilote, nous donnons la *cote 2* ;
— quand elle prend un caractère *exceptionnel* (soit qu'elle soit extrêmement forte, soit qu'elle ait un aspect imprévu), nous *cotons 4*.

Ce qui nous donne le

TABLEAU N° 3

Eléments (Voir tableaux de la page 2).	Cotes des sous-catégories.			Cotes totales.
	1° Augmentation des Anat. sans Anat.-Pathologiques	2° Augmentation des Anat. avec Anat. Pathologiques. a) Non spécifiques.	2° Augmentation des Anat. avec Anat. Pathologiques. b) Spécifiques.	
(Col. 1.)	(Col.2)	(Col.3)	(Col.4)	(Col.5)
Augmentation de la moyenne des R.....	2	I	I	4
Chute des G + ½ %.	I	0	0	I
Augmentation des G + ½ %.....	0	0	2	2
Augmentation des "G parasités " %.....	0	0	4	4
Chute des D %.....	0	0	4	4
Augmentation des Dd %...	4	0	0	4
Augmentation des Dbl %...	1	2	1	4
Chute des F %.....	0	2	4	6
Augmentation des Floues%	2	2	4	8
Presence des "Noirs comme C ".....	2	0	0	2
Augmentation des C %....	0	4	4	8
Augmentation des clob%..	0	4	4	8
Chute des A + Ad %.....	4	4	4	12
Apparition des A spéciaux	0	4	0	4
Augmentation des Anat.%	4	4	4	12
Augmentation des Anat.-Patmol.....	0	4	4	8
Augmentation des Anat.-Patmol. spécifiques....	0	0	4	4
Spécialisation des contenus.....	0	4	4	8
Chute des R à la planche VIII.....	I	0	I	2

©SSA

Nous retiendrons :

1° La tendance croissante à la spécialisation des contenus : au fur et à mesure que l'on avance, il y a réduction de leur variété tandis qu'augmentent le nombre des contenus anatomo-pathologiques, cette augmentation étant de toute évidence en relation avec
— celle du nombre des réponses,
— parfois celle des détails rares, des détails blancs et réponses globales « parasitées ».

On assiste quelquefois à une stéréotypie anatomo-pathologique traduisant certainement une hantise psychologique.

2° La perturbation intense des déterminants indiquant un trouble affectif profond :
— chute du pourcentage des réponses formes ;
— augmentation des formes floues ou indéterminées ;
— augmentation du pourcentage des réponses clair-obscures et couleurs ;
— désorganisation du rapport K/C ;
— fréquence des réponses reposant sur des D ou Dd « axiaux » ou « ligne médiane ».

3° L'abaissement du pourcentage des réponses à la planche VIII indique sans doute une perturbation du sens du réel.

B. — Le protocole n° 597 doit être *étudié à part* :

1° *Le protocole :*

Pl. III : « C'est ça (montre la plaque hypochromique qu'il a sur l'avant-bras), mordu dans l'eau quand on a attaqué en Indochine, couché là la nuit jusqu'à quatre heures du matin, parce que l'eau d'Indochine y a pas bon. » Nous essayons de lui faire préciser ce qu'il reconnaît sur la planche : « Du tout, dit-il, ma famille n'a pas ça du tout, du tout. »

Pl. III : « Du tout, c'est première fois que je vois ça. »

Il répond de même aux planches IV et V.

Puis il reprend la planche V, la compare avec la IV : « C'est même couleur. » Après un temps : « La... (bête) qui m'a mordu n'est pas la même couleur que ça (montre à nouveau sa tache), tout à fait noire avec rouge, mais pas tout à fait rouge. Si pas mordu (elle était) comme ça (petite), après elle gonflait, après elle tombe (quand elle fut gavée de sang). C'est dangereux, y en a pagaïe en Indochine. »

Pl. VI : « Non, c'est pas celui-là (semble toujours chercher la bête). » Très attentif.

Pl. VII : « Non, je ne connais pas. »

Pl. VIII : « C'est pas celui-là, lui n'a pas les pieds, celle qui m'a mordue. — Laquelle qui a les pieds ? Lui et lui (les deux D F A latéraux de la planche). »

Pl. IX : « Du tout, du tout. »

Pl. X : « Ça là (les deux hippocampes) comme lui, mais pas tout à fait, il est pas deux, il est un et il marche dans l'eau comme ça (mime : en tressautant). »

2° *Lésions :*

Une plaque hypochromique et anesthésique à l'avant-bras gauche, grande comme une pièce de cinq francs. Enquête : négative.

L'intérêt de ce cas réside dans le fait que, dès le départ, le malade recherche systématiquement l'animal qui l'a mordu et qu'il croit être la cause de son mal.

III

Désireux de voir s'il existait une relation entre le genre des réponses données au test et la connaissance qu'avaient les intéressés

©SSA

de la nature ou de la gravité de leur maladie, nous avons pratiqué une enquête, en posant systématiquement les questions suivantes :

1° « Quel est le nom de la maladie ? » Si la réponse est donnée en français, ce qui est exceptionnel, nous essayons de voir ce que l'intéressé a voulu dire exactement, sans nous contenter du vocable employé, qui peut n'avoir pour lui que la valeur d'un simple et vague son.

S'il dit le connaître en dialecte (en « langue pour lui »), nous attachons à cela une importance plus grande.

Généralement la réponse à cette question n'a pas beaucoup de valeur.

2° Nous demandons ensuite si la maladie : « Y a bon ou y a pas bon ». Très souvent, nous obtenons des réponses nettes et suffisamment explicites, permettant de voir si l'intéressé se rend bien compte de la nature de son mal.

3° Si cela n'est pas net, nous posons une troisième question en essayant de faire intervenir un mécanisme psychologique « différentiel ». Nous demandons si la maladie est meilleure que la « chaude-pisse ». Cela facilite le recoupement des deux questions précédentes.

Le résultat de l'enquête est considéré comme :

— *positif*, s'il ressort *nettement* que l'intéressé se rend compte de la nature de sa maladie ;

— *négatif*, si le contraire apparaît non moins nettement ;

— *douteux* (dans nos notes nous inscrivons « vaseux ») dans les cas intermédiaires.

Sur cinquante-sept (57) enquêtes faites :
Vingt-huit (28), soit 49,12 p. 100, sont positives ;
Trois (3), soit 5,26 p. 100, sont négatives ;
Vingt-six (26), soit 45,63 p. 100, sont douteuses.

On peut donc affirmer (en éliminant les cas douteux) que, dans la plupart des cas, les Noirs connaissaient fort bien la nature de leur mal.

Nous avons essayé de nous rendre compte s'il existait une relation entre le nombre des protocoles « hors-groupe-type » et les enquêtes positives.

Nous avons exprimé cela dans le

TABLEAU N° 4

Protocoles	Nombre	*Enquêtes positives* — Nombre	Pourcentage
In « groupe-type »	32	16	50 p. 100
Hors « groupe-type »	25	13	52 p. 100

Les différences ne sont pas suffisamment significatives pour nous permettre un commentaire quelconque.

©SSA

Notons comme intéressant le fait que sur les réponses aux cinquante-sept enquêtes, il y en a dix dans lesquelles on note la peur des « mains coupées » (parmi elles, il en est trois où sont ajoutés les jambes ou les pieds). Or, rappelons-le, presque tous nos malades étaient atteints de formes de début, sans atteinte profonde visible.

TROISIEME PARTIE

PROTOCOLES

N° 635. — RACE FOULAH.

Taches maculo-anesthésiques sur la jambe gauche.

Enquête : « Si c'est faire longtemps, c'est pas bon ; si c'est gagner médicaments c'est bon. Chaude-pisse y a pas finir vite. »

I.	« C'est morceau de type (thorax et bras) »	D central
III.	« Type (poitrine, coudes, abdomen) »	G barré
IV.	« Type (poitrine, coudes, abdomen) »	G
VI.	« Type (colonne vertébrale) »	D axial
VII.	« Ici (région sternale) »	Dd (charnière)
VIII.	« Meilleur ici (région vertébrale) »	D axial
IX.	« Comme ici (épaules et colonne vertébrale) » ..	D rouge et axe
X.	« Ici (région sus-pubienne) »	D

Attitude : normale.

N° 660. — RACE TOUCOULEUR.

Tache arrondie de 8 cm de diamètre, cuivrée, à la fesse droite.

Enquête : « C'est plus (grave) que chaude-pisse, parce que si faire longtemps, y a couper les doigts. »

I. — « Ça, c'est malade pour moi (montre les échancrures, les clob, les taches). »

II. — « Ça aussi, c'est ma maladie (D rouge du haut) parce qu'il est rouge comme moi (montre sa tache). »

III. — « Non. » Puis : « Celui-là (tache rouge centrale), couleur de mon maladie. »

IV. — « Je connais, mais pas quoi, ça veut dire il n'est pas malade (car est noir), tous les noirs il est plus bons (donc pas malades), mais il est aussi les blancs (qui sont plus atteints). »

VI. — « Pareil corps pour moi, il est commencé foutu. »

VII. — « Ça veut dire foutu, tout. »

VIII. — « Ah, oh ! ! ! Il est foutu très complètement. »

IX. — « Aussi, ça veut dire : il attrape tout le corps, il descend manger ; il est mort complètement. »

X. — « Maintenant, le corps tout, il est partagé moitié, moitié, jusqu'à y a fini maintenant. »

Attitude : normale.

La progression des réponses dans le sens de la maladie est remarquable. Egalement le fait que les zones noires sont meilleures que les blanches (pl. IV), ce qui est logique... chez un Noir. Notons que le caractère de ce malade est difficile et qu'il se dispute souvent avec ses camarades.

N° 664. — CÔTE-D'IVOIRE.

Sait lire et un peu écrire. Infirmier.

Forme tuberculoïde banale.

Enquête : « C'est une maladie contagieuse ; c'est la maladie dé lapré (*sic*). Je sais seulement que c'est une maladie qui ne sent pas l'eau chaude, ni l'eau froide, qui ne fait pas mal (donne l'impression de réciter une leçon). C'est une mauvaise maladie, ça peut tomber dans les mains, les doigts, les pieds. »

I.	« La peau pour quelqu'un »	D clb
III.	« L'os (les iliaques) »	D

©SSA

IV. —	« Peau pour quelqu'un, il quitté son os (s'en va ».	D clb
V. —	« La même peau, il commence à quitter son pied »	DG
VI. —	« L'os du dos, la peau il commence à quitter ici... »	D axial
VII. —	« Tous les peaux là, il a déjà pourri, ça reste ici (charnière) un peu de l'os »	G Dd compl.
VIII. —	« Poitrine »	Dbl
	« Plaies à côté »	D bleu
	« Sang »	D « animaux »
IX. —	« Reins	Ddbl
	« Peau de quelqu'un	D verts
	« Sang	D « moines »
	« Os qui descend de la poitrine aux reins (colonne) »	D axe
X. —	« Cou	D
	« Ici (épigastre)	D « soutien-gorge »
	« Peau	D « crabes »
	« Reins	Dd « jonction des verts »
	« Sang	D rouges
	« Sang	D « taureaux »
	« Cœur »	Dd axial

Attitude : un peu contractée.
Noter le nombre des réponses axiales.

N° 670. — Sait un peu lire.

Déformations cubitales droites importantes, troubles trophiques et hypoesthésies.
Enquête : « Pas bon parce que moi, *j'y faire honte,* mais c'est pas propre, c'est pas bon (idée de déchéance). »

II. —	« Maladie pour mon camarade (il s'agit de la plaque cuivrée d'un de ses camarades de chambre) »	D rouge
III. —	« Même comme l'autre »	D. rouges et Dbl
IV. —	« Maladie pour moi parce que d'autres fait noir et d'autres fait blanc, comme ma main (effectivement, il a des dépigmentations blanchâtres de la main droite) »	Dd
VI. —	« Maladie pour ventre, si attraper ton ventre, malade pour lui aussi et faire mal (il part de la tête) »	DG
VII. —	« Si pied, il faire mal, couper »	Dbl
VIII. —	« Rouge en bas et en haut, et côtés pour lui c'est ventre pour lui. C'est pas même chose malade »	DG
IX. —	« Si tu mal beaucoup, tu peux mourir, ton cœur (D du haut) fait comme ça, puis noir (D verts) deuxièmement, troisièmement rouge, tu mourir »	DG
X. —	« Cou (D du haut), si tu mal beaucoup (ça devient) comme ça (le reste de la planche) »	DG

Attitude normale.

Cas remarquable, par l'idée de déchéance contenue dans les réponses à l'enquête ; la mise en évidence de l'aspect psycho-social de la maladie (pl. II) ; l'importance des déterminants couleurs : avec la progressivité des réponses à la planche X, tandis que la planche VIII : « N'est pas même chose malade. »

N° 686. — Race Djerma.

Forme banale : tuberculoïde au début.
Enquête négative, mais définit sa maladie comme : « Taches. »

I. —	« Photo ça ? Taches. — C'est même chose taches pour toi ? — Non, taches pour moi c'est comme ça (montre la couverture rouge d'un livre) »	G
II. —	« Même chose tout (que la planche I) »	G
III. —	« Tout même chose »	G
IV. —	Rit, puis : « Oui, c'est comme ça il fait pour moi. » Il précise que c'est la planche IV seulement qui est identique à sa tache ; il devient surexcité et volubile, il explique : « Il faire boulu... boulu (?), il fait piqûre beaucoup »	G

©SSA

V. — « Il y en a d'autres, il fait comme ça ; il y en a d'autres ; il y en a d'autres, il y en a d'autres » (il montre avec son doigt les quatre directions divergentes de l'image et précise : « Taches ») ..... D
V. — « Il y en a d'autres, il fait comme ça ; il y en a d'autres ; il y en a d'autres, il y en a d'autres » (il montre avec son doigt les autres directions divergentes de l'image et précise : « Taches ») ..... D D
VI. — « Même chose » (la réponse est un peu moins dynamique »).
VIII. — « Pas même chose. »
IX. — « Pas même chose. »
X. — « Ces quatre là pas même chose ; les autres tous même chose. »

Attitude normale.

L'intérêt du cas réside surtout dans le rapprochement à faire entre les réponses au test et les données de l'enquête.

N° 727. — Race Sara.

Cliniquement : quatre taches hypochromiques ; hypoesthésie étendue des deux bras, *symétrique* ; biopsie négative. Diagnostic douteux. N'est sans doute pas un « Hansen ».

Enquête positive : « C'est mauvais parce que sort sur le corps, tout. Malade, il est couper les mains. »

II. — « Maladie mauvais. — Comment ? — Regarde : pas de pieds, pas des mains, coupées ; ça c'est maladie pour moi, ça ! »
III. — Ça c'est la même chose. Explique-moi un peu ? Regarde : lui foutu. Peut-être ils sont deux, je sais pas. La main y en a pas, ousqu'elle est la main ? »
IV. — Médite la tête dans ses mains, puis après une minute : « La même. — Où ? Les mains pour lui (D habituel). Là le pied (D habituel). Tout marcher comme ça (mime la marche du canard). »
VIII. — « Ousqu'il est corps pour lui ? Comme si lui foutu ; les mains... lui ; il reste rien ou pas. »

Attitude normale, aimable.

Intéressant, car montrant l'aspect psycho-social du problème : ce n'est probablement pas un « hansénien », mais psychologiquement il l'est, car il vit avec des camarades qui le sont.

N° 751. — Race Manninké.

Forme tuberculoïde au début.

Enquête : positive. « Je connais nom en langue pour moi. Si c'est vraiment (*sic*) c'est pas bon. Pourquoi ? Parce que moi, j'ai vu à chez nous, c'est très mauvais. »

I. — « Je pense que c'est sang, tout ça. — Qu'est-ce que le sang ? — Comme les malades. Il n'y a pas que les malades ? Oui, mais ce qui n'est pas malade, le sang pour lui il peut pas faire comme ça. »
II. — « Ça aussi c'est malade. Tout ça : le rouge, le bleu... »
III. — « Ça aussi c'est malade. Tous les couleurs. »
IV, V, VI. VII. — Les réponses sont identiques: « C'est malade aussi les mêmes. »
VIII. — « Ça je sais pas... C'est z'a(ni)maux (les D latéraux). C'est malade qui fabriqué... c'est a(ni)maux ou pas a(ni)maux ? » — Comment ? — Hésite : « Bon ou pas bon ? Pas bon. Malades ou non (il s'agit des animaux) ? Il est malade (noter qu'il y a eu peut-être une suggestion inconsciente de ma part, car j'attendais cette réponse). »
IX. — « C'est malade (le D rouge du bas — y a-t-il effet C ?) ».
X. — « C'est malade aussi le rouge (il est précis — il est probable que le rouge des autres planches a été également un déterminant). »

Attitude normale.

N° 753. — Race Manninké.

Forme tuberculoïde au début.

Enquête : Connaît le nom en dialecte. « C'est pas bon, parce que c'est pas bon. »

I. — « Maladie, sang qui n'a pas même chose, il y a blanc et noir (il s'agit de clob et non de Dbl). Tout ça c'est maladie. »
II. — « Sang (les D rouges). »

©SSA

Volume 15
Janv. Fév. 1955

III. — « Sang c'est pas beaucoup : l'autre côté il y a le sang, l'autre côté (les D noirs) il y a pas le sang.
IV. — « Beaucoup de sang, mais sang qui est noir. Là (in Dbl du bas) il y a pas beaucoup de sang. »
VI. — « Du sang : là aussi et là aussi (zones sombres). »
VII. — « Sang ici et ici (zones les plus sombres). »
VIII. — « Tout ça des sangs (les D rouges et oranges) ; pas même chose. Pourquoi pas même chose ? Les rouges, les blancs aussi (c'est-à-dire les traînées blanches sur les D rouges) ».
IX. — « Malade le sang (les moines) ».
« Sang (D rouge inférieur) ».
X. — « Malade (D marrons) ».
« C'est malade, il y a le sang (D rouges) ».
« Tout ça c'est malade (vert du bas) ».

Attitude normale.

Ce protocole et le précédent ont des points communs nets : sang à la pl. I ; importance du rôle joué par la couleur et les zones sombres...

N° 752. — OUBANGHI - CHARI.

Symptômes cliniques importants : troubles trophiques du pied droit (plaies atones, maux perforants) ; névrites ; cubitale droite, S.P. droite, anesthésie FC droit. Macules cuivrées sur le thorax.

Enquête : Connaît le nom en dialecte. « C'est pas bon, c'est mauvais, si pas soigner bien, lui foutu, la main... tout. »

I. — « Lui là c'est pas bon. C'est maladie. Tout »	G.F. Maladie
II. — « Là aussi, tout »	G.F. Maladie
III. — « C'est le sang »	D.C. Sang
« C'est maladie »	D.F. Maladie
IV. — « Maladie, tout »	G.F. Maladie
V. — « Ça c'est mauvais, tout c'est malade »	G.F. Maladie
VI. — « C'est pas bon, tout »	G.F. Maladie
VII. — « Tu vois la maladie, il fait là (charnière). — Comment il fait ? — Celui-là (le dd qui se trouve dans la charnière) il te donne maladie. — Quelle maladie il te donne ? — Malade (ie) pour nous il donne »	Dd FK Maladie
VIII. — « Ça c'est souris »	D.F.A. (Bn)
IX. — « Celui-là il est pas bon (D verts) parce que pour là, tout le peau, si tu soignes pas, s'en va... »	D.C. ou C.F Maladie
X. — « Tout cela je connais langue pour moi (tous les D), c'est mauvais. — Tous les mêmes ? — Non, pas tous les mêmes. » Nous faisons préciser :	
« Là (D crabe bleu), grand, mauvais, marche »	D F A
« Le sang (D marrons) »	D C Sang
« Là aussi, sang (D rouges), c'est pas bon ; voilà ici (dd dans échancrure du D) la maladie »	D (+ dd) Sang malade
« Sang (D jaunes) avec maladie (la tache marron foncée incluse) c'est pas bon »	D (+ dd) Sang malade

Attitude normale, travaille très sérieusement.

C'est un beau protocole, riche et varié ; c'est pourquoi nous le donnons avec les éléments de son psychogramme.

Pour tous les cas cités ci-dessus, les réponses au test de RORSCHACH sont relatées *in extenso* (afin de ne pas surcharger le texte, les « non-réponses » aux planches ne sont pas indiquées).

Pour terminer ce chapitre, nous allons citer un extrait des réponses données par le cas :

N° 755. — MOYEN CONGO.

Type tuberculoïde au début.

Connaît le nom en dialecte et en français (« lépreux »). C'est pas bon parce que... (contagieux) ».

Aux planches I, II, III, IV, V, VI donne des réponses analogues à celles données par les trois cas précédents.

©SSA

A la planche VII, il repère d'abord la charnière, puis fait partir d'elle à droite et à gauche sur les D, la maladie.

Même mécanisme interprétatif à la planche VIII :

VIII. — « Là (rouge central inférieur), il donne malade rouge, puis là (les deux animaux latéraux) il donne malade, il devient rouge comme ça. Tout il devient comme çà, la même chose malade pour moi quoi » (la maladie commence en bas, puis s'étend en montant progressivement). Pour le psychogramme, il s'agit d'une réponse : D + D + D = G, C, Maladie.

IX. — « C'est le même pareil ! ! — Où ? — Là il vient (rouge du bas), là il vient (les « moines » orangés) ; il voit pas encore le noir (les D verts). En haut, il (la maladie) descend, en bas il montait, il voit pas encore le noir. » Sur ma demande, explique : « Si le noir (les D verts) il est malade comme ça, lui aussi, il devient rouge. » — Quelle maladie il a là ? (le D rouge du bas). Ne répond pas. Ici aussi : G = D + D + D.

X. — « Tout malade, n'a pas maintenant bon le corps, maintenant tout malade. Le corps il est pas bon ? Le corps il est pas bon, il est tout malade ; le corps il a foutu, tout. — Quelle maladie il a lui ? — Mélangé, maladie de sang... »

Le mécanisme des trois dernières planches est extrêmement intéressant. Le rouge semble représenter le maximum de l'intensité de la maladie. A la planche VIII, il y a une thématisation presque aussi nette qu'avec un T.A.T.

CONCLUSION

RORSCHACH a créé son test presque d'un seul jet, n'ayant malheureusement pas eu le temps d'en parfaire l'étude. Il a vu la possibilité de créer une méthode d'étude claire et précise là où d'autres n'auraient vu que « fouillis » ; c'est la marque même du trait de génie. Depuis, les auteurs essaient de résoudre les problèmes nombreux que pose l'étude de la charpente du test. Ceux-ci sont ardus, car les protocoles sont généralement des entités très complexes. Nous pensons que l'étude de protocoles plus simples doit permettre de mettre en lumière bien des aspects encore dans l'ombre.

C'est pourquoi les recherches que nous poursuivons depuis quelques années chez les Noirs d'A.O.F. (et dont fait partie ce travail) ont un double but :

Etudier les réactions des Noirs au test de RORSCHACH, et contribuer par celui-ci à mieux connaître la psychologie de ceux-là ; utiliser les résultats obtenus pour approfondir davantage l'étude du test en lui-même.

1° Le travail actuel montre bien que dans la pratique du test de RORSCHACH, *l'influence psychologique d'une maladie physique :*

a) Peut ne pas se révéler du tout ;

b) Peut être soupçonnée, voire décelée par l'existence d'éléments portant la « marque » de l'affection dont est atteint le malade sans que l'ensemble du protocole soit perturbé ; il n'y a pas atteinte profonde de la personnalité, mais seulement indice d'une réaction du psychisme à un épisode pathologique (cela se produit par exemple quand il existe des contenus sexuels, chez des vénériens, sans signes de perturbation affective).

c) Peut être affirmée avec une quasi certitude quand il existe des modifications importantes du psychogramme avec des contenus anatomo-pathologiques (dont certains peuvent être véritablement « spécifiques ») ainsi que des signes de trouble affectif. Alors le diagnostic de personnalité devient simple, se faisant plus particulièrement avec celles vivant habituellement, sans être des malades, dans un « climat anatomo-pathologique » (médecins, infirmiers...).

©SSA

2° Ce travail montre que la psychologie des Noirs touchés par la maladie de Hansen est fortement influencée par cette atteinte. Rien d'étonnant à cela : cette maladie, redoutable par elle-même, l'est aussi par ses conséquences sociales. Nous retrouvons ici ce que nous avons déjà dit ailleurs ; l'importance du climat psycho-social créé autour du malade par sa maladie. La maladie vénérienne inquiète quand le malade a peur d'un préjudice porté à ses fonctions de procréateur ; la tuberculose frappe le psychisme car le tuberculeux vit dans un climat social particulier, plus impressionnant encore à l'époque moderne par suite du côté formel qu'il prend : examens radiologiques répétés, tubages, instillations de P.A.S... Chez les Noirs, nous dirons que quant à l'intensité de ses réactions psychologiques, la maladie de Hansen se situe (d'après ce que nous avons pu constater) entre les deux types d'affections précédentes, une explication de cela pouvant être l'habitude qu'ils ont de la voir ; sans doute aussi leur confiance dans le traitement administré (les résultats des enquêtes sont nets sur ce dernier point), joue-t-elle un rôle bienfaisant ; ces malades ont été vus en milieu hospitalier étant au début de leur mal ; il est probable qu'une étude faite dans une « léproserie » aurait montré des atteintes affectives beaucoup plus intenses.

L'existence d'une mentalité particulière aux lépreux est connue de nos camarades des Troupes Coloniales. Que celle-ci se révèle, grâce au test de RORSCHACH chez des Noirs qui pour la plupart ont des lésions de début, passant facilement inaperçues, presque tous non contagieux, au comportement en général parfaitement normal, souligne une fois de plus la finesse et la valeur d'un instrument de travail dont on ne saurait se passer actuellement dans une étude psycho-sociale en profondeur.

Travail reçu le 1er décembre 1954.

©SSA

NOTE SUR LES RÉGIMES A PRESCRIRE AUX AFRICAINS ATTEINTS DE DIABÈTE

par

Docteur R. MASSEYEFF

Chargé de Recherches de l'Office Scientifique et Technique Outre-Mer

GÉNÉRALITÉS

La diététique occupe une place primordiale dans le traitement du diabète. Le but de cette note est de proposer quelques solutions adaptées au régime coutumier des Africains.

Chez le Noir comme ailleurs, le diabète est une maladie du riche ou, pour reprendre une expression de FLEISCH, une maladie du bien-être.

Ce sera donc chez des sujets aux alentours de la cinquantaine et souvent obèses qu'on l'observera avec prédilection.

La règle diététique la plus généralement observée consiste à réduire fortement l'ingestion de glucides et légèrement le taux calorique de la ration.

Or, il s'agit en Afrique d'un problème difficile, car le régime alimentaire traditionnel se caractérise précisément par sa richesse en glucides. On est pourtant conduit à prescrire des régimes hyperprotidiques qui ont l'inconvénient d'être coûteux, ce qui n'est pas trop grave si le diabétique est d'un niveau économique élevé.

Mais il faut encore dire que le diabète est une maladie très particulière qui exige un effort de coopération active de la part du malade. Une thérapeutique judicieuse exige du patient un perpétuel effort d'intelligence et d'adaptation, une bonne connaissance de la nature de sa maladie et un réel et constant effort de volonté. C'est assez dire la difficulté de ce problème en Afrique, et l'on peut admettre que par son niveau d'éducation autant que par son niveau de vie, l'Africain moyen n'est pas mûr pour être diabétique !

Il y a donc nécessité d'éduquer le diabétique, mais le problème est ardu. Il n'est pas facile de modifier le régime alimentaire hyperglucidique auquel le malade est habitué, et de lui faire renoncer à certains aliments qui sont la base quotidienne de sa nourriture. Il faut, croyons-nous, insister sur le fait que le bouleversement apporté par la diétothérapie au régime alimentaire est dans ce cas beaucoup plus complet que pour un Français, par exemple. L'alimentation traditionnelle comporte quotidiennement, dans certaines régions, des quantités importantes de denrées telles que le mil, le maïs, la farine de manioc, qui sont incompatibles avec une diététique correcte. Ceci est l'aspect négatif de la diététique : interdiction de certains aliments.

©SSA

En revanche, le malade a le plus grand intérêt à s'adapter à des aliments qu'en règle générale il n'a pas l'habitude de consommer. C'est le cas des œufs, des viandes en grillades (la viande se consomme habituellement en sauce en Afrique) et éventuellement du fromage. Il y a donc grand intérêt à insister sur cet aspect positif du traitement : effort d'adaptation à des aliments et des modes culinaires nouveaux pour pallier le déficit qu'entraînent les interdictions précédentes.

Les deux tableaux suivants ont groupé les aliments en deux catégories selon leur richesse en glucides.

Une simple lecture indique les aliments qu'il faut interdire aux diabétiques : la farine de manioc, le tapioca indigène, toutes les céréales (sauf peut-être le pain en quantité contrôlée), les fruits très sucrés et les fruits secs, les beignets de tous ordres, et les sucreries en général.

Il apparaît que les problèmes posés par le traitement du diabète dans le Nord-Cameroun où le mil est l'aliment strictement quotidien dont un Foulbé ou un Kirdi ne peut guère se passer, sont pratiquement insolubles, si le malade ne révolutionne pas complètement ses habitudes alimentaires.

Aliments riches en glucides

(contenant plus de 14 grammes de glucides pour 100 grammes de partie comestible).

100 grammes de la partie comestible contiennent en glucides (1) :

Tubercules :

Manioc	35	grammes	
Farine de manioc *(vouvou)*	70	»	(dosage IRCAM)
Tapioca *(ngari)*	80	»	(dosage IRCAM)
Bâton de manioc	45	»	(dosage IRCAM)
Macabo	31	»	
Taro	24	»	
Igname	24	»	
Patate douce	27	»	
Pomme de terre	19	»	

Céréales :

Mil	74	grammes
Maïs	73	»
Riz	78	»
Farine de blé	75	»
Pâtes alimentaires	76	»
Pain	32	»

Légumineuses :

Haricots et pois secs	de 40 à 60 selon les variétés
Pois souterrain	57 grammes (dosage Ircam)

(1) Sauf indication contraire, ces chiffres sont extraits des Tables de Composition des Aliments pour l'usage international de la F.A.O. Dans la grande majorité des cas, ces valeurs ont été contrôlées pour le Cameroun par des dosages effectués au laboratoire de la Section de Nutrition de l'IRCAM.

©SSA

Fruits farineux :

Banane plantain	29 grammes	
Banane douce	24 »	
Fruit de l'arbre à pain	25 »	(dosage IRCAM)
Fruit du baobab	42 »	(dosage IRCAM)

Amandes :

Noisettes indigènes (*Kome* en Ewondo)	54 grammes	(dosage IRCAM)

Fruits :

Cola	55 grammes	
Tamarin	66 »	(dosage IRCAM)
Dattes	70 »	
Fruits secs en général	70 »	

Divers :

Sucre	100 grammes	
Bonbons	100 »	
Chocolat	62 »	
Pâtisseries	de 60 à 90 environ	
Biscuits secs	75 grammes	
Beignets divers	50 »	environ

Aliments pauvres en glucides

(contenant 14 grammes, ou moins de 14 grammes, de glucides pour 100 grammes de partie comestible).

100 grammes de partie comestible contiennent en glucides :

Aliments d'origine animale :

Viande de tous animaux	de 0 à 1 gramme	
Poissons frais, fumés, séchés	0 »	
Crevettes	0 »	(dosage IRCAM)
Termites	0 »	(dosage IRCAM)
Chenilles comestibles	0 »	(dosage IRCAM)
Criquets	1 »	(dosage IRCAM)
Escargots	0 »	(dosage IRCAM)
Œufs	1 »	
Lait frais et lait en poudre reconstitué	5 grammes	
Fromages	de 2 à 5 grammes	

Corps gras :

Huiles, graisses et beurre	0 gramme	

Graines :

Arachide	10 grammes	
Graines de courge et de diverses cucurbitacées	10 »	
Sésame	10 »	

©SSA

Légumes :

Fruit de *Pachylobus edulis* (nom Ewondo : *Sâ*)	3 grammes	(dosage IRCAM)
Carottes	10 »	
Oignons	9 »	
Tomates	4 »	
Courges indigènes	6 »	
Feuilles séchées (sauf baobab)	de 1 à 6 g	(dosage IRCAM)
Feuilles de baobab séchées ..	14 »	(dosage IRCAM)
Fruit du gombo séché	14 »	(dosage IRCAM)
Feuilles vertes fraîches	de 2 à 5 g.	

Fruits :

Ananas	12 grammes	
Avocat	5 »	
Canne à sucre	12 »	
Citron	9 »	
Noix de coco	11 »	
Corossol	7 »	
Goyave	10 »	
Mangue	9 »	
Orange	9 »	
Papaye	10 »	

Boissons :

Vin de palme frais	14 grammes	(NICHOLLS : Tropical Nutrition and Dietetics)
fermenté	2 »	- *id.* -
Bière de mil	3 »	(dosage IRCAM)
Vin rouge	de 0 à 1 gramme	

Nous proposons dans les pages suivantes six rations-type : une à 80 grammes de glucides, l'autre à 120 grammes, et quatre à 150 grammes. On ne saurait évidemment conseiller l'usage d'un régime à 80 grammes chez un malade libre : ce régime est un régime d'hôpital pour un malade soigneusement suivi. Les régimes d'entretien pour diabète gras seront au moins de 150 grammes de glucides par jour et il y a souvent lieu d'être plus libéral (200 et 250 grammes).

Il est difficile de trouver des aliments convenables pour les diabétiques des pays de savane, où l'aliment coutumier est le mil. Aussi sera-t-il malaisé de trouver dans ces régimes une assez grande variété d'aliments source de glucides. Toutefois, on peut trouver parfois dans ces régions (comme par exemple le Nord-Cameroun) du manioc, de la patate douce et certains tubercules sauvages de composition similaire (en Fulfuldé : *nguradje* et *djadidje*). Ces aliments permettent d'assurer la ration hydrocarbonée avec une source moins concentrée que le mil.

©SSA

RÉGIME A 80 GRAMMES DE GLUCIDES

	Quantité calculée sur la partie comestible —	*Quantité incluant les déchets (coques, os, épluchures, etc.)* —
Au choix :		
Viande	100	125
Poisson ou crevettes séchés	100	variable
ou poisson frais	200	variable
Deux œufs	100	110
Au choix :		
Arachides	100	140
Graines de courge	100	170
Sésame	100	100
Huile de palme, de coco ou d'arachide	70	70
Feuilles vertes fraîches	400	variable
Fruits de la catégorie « pauvres en glucides »	100	variable
Au choix :		
Manioc en tubercules	120	160
Macabo	140	175
Taro	180	220
Igname	180	210
Patate douce	160	190
Banane plantain	150	230
Pomme de terre	220	260
Pain	80	80

Ce régime assure environ 2.000 calories avec environ 135 grammes de lipides et 80 grammes de glucides. Il est donc très restrictif en glucides et fortement déséquilibré. Il n'y a pas intérêt à le poursuivre longtemps. Si l'on désire prescrire un régime plus pauvre en calories, on doit d'abord diminuer l'huile de palme, puis l'arachide. On peut éventuellement aussi supprimer les œufs (150 calories).

RÉGIME A 120 GRAMMES DE GLUCIDES

	Quantité calculée sur la partie comestible —	*Quantité incluant les déchets (coques, os, épluchures, etc.)* —
Au choix :		
Viande	100	125
Poisson ou crevettes séchés	100	variable
ou poisson frais	200	variable
Deux œufs	100	110

©SSA

Au choix :		
Arachides	100	140
Graines de courge	100	170
Sésame	100	100
Huile de palme, de coco ou d'arachide	50	50
Feuilles vertes fraîches	400	variable
Fruits de la catégorie « pauvres en glucides »	100	variable
Au choix :		
Manioc (tubercules)	250	330
Macabo	270	340
Taro	350	430
Patate douce	300	360
Igname	350	400
Banane plantain	280	420
Pomme de terre	430	500
Pain	160	160

Ce régime assure environ 2.000 calories et comporte 122 grammes de glucides. Il comporte environ 115 grammes de lipides. Si l'on désire prescrire un régime moins énergétique, on peut supprimer les œufs, ou la viande, ou le poisson, et diminuer la quantité d'arachides.

RÉGIME A 150 GRAMMES DE GLUCIDES

Ration I :

	Quantité calculée sur la partie comestible —	*Quantité incluant les déchets (coques, os, épluchures, etc.)* —
Au choix :		
Viande	100	125
Poisson ou crevettes séchés	100	variable
Poisson frais	200	variable
Deux œufs	100	110
Au choix :		
Arachides	60	85
Graine de courge	60	100
Sésame	60	60
Huile de palme, de coco ou d'arachide	60	60
Feuilles vertes fraîches	400	variable
Fruits de la catégorie « pauvres en glucides »	100	variable
Au choix :		
Manioc en tubercules	350	470
Macabo	380	470
Taro	500	600
Igname	500	580

©SSA

Patate douce	430	520
Pommes de terre	610	720
Banane plantain	400	600
Pain	230	230

Ce menu assure environ 2.000 calories avec 153 grammes de glucides et 109 grammes de lipides. On peut avoir intérêt à associer deux des aliments prévus dans les rubriques « au choix » en ne prenant que la moitié de la quantité indiquée, par exemple 190 grammes de macabo (partie comestible), 250 grammes de taro et 115 grammes de pain.

Ration II :

	Quantité calculée sur la partie comestible —	*Quantité incluant les déchets (coques, os, épluchures, etc.)* —
Au choix :		
Viande	100	125
Poisson ou crevettes séchés	100	variable
Poisson frais	200	variable
Deux œufs	100	110
Au choix :		
Arachides	60	85
Graines de courge	60	100
Sésame	60	60
Haricots secs ou pois souterrains	70	70
Huile de palme, de coco ou d'arachide	50	50
Feuilles vertes fraîches	400	variable
Fruits de la catégorie « pauvres en glucides »	100	variable
Au choix :		
Manioc en tubercules	250	330
Macabo	270	340
Taro	350	430
Igname	350	400
Patate douce	300	360
Pommes de terre	430	500
Banane plantain	280	420
Pain	160	160

Ce menu assure environ 1.950 calories avec 152 grammes de glucides et 94 de lipides.

Ration III :

	Quantité calculée sur la partie comestible —	*Quantité incluant les déchets (coques, os, épluchures, etc.)* —
Au choix :		
Viande	80	100
Poisson ou crevettes séchés	80	variable
ou poisson frais	160	variable

©SSA

Au choix :

Arachides	50	70
Graines de courge	50	85
Sésame	50	50
Haricots secs ou pois souterrains secs	70	70
Huile de palme, de coco ou d'arachide	50	50
Feuilles vertes fraîches	400	variable
Fruits de la catégorie « pauvres en glucides »	100	variable

Au choix :

Manioc en tubercules	250	330
Macabo	270	340
Taro	350	430
Igname	350	400
Patate douce	300	360
Pommes de terre	430	500
Pain	160	160
Banane plantain	280	420

Ce menu assure environ 2.000 calories avec 149 grammes de glucides et 90 grammes de lipides.

Ration IV :

	Quantité calculée sur la partie comestible —	*Quantité incluant les déchets (coques, os, épluchures, etc.)* —
Viande	125	150

Au choix :

Arachides	70	120
Graines de courges	70	120
Sésame	70	70
Haricots secs ou pois souterrains	70	70
Huile de palme, de coco ou d'arachide	50	50
Feuilles vertes fraîches	400	variable
Fruits de la catégorie « pauvres en glucides »	100	variable

Au choix :

Manioc en tubercules	250	330
Macabo	270	340
Taro	350	430
Igname	350	400
Patate douce	300	360
Pommes de terre	430	500
Banane plantain	280	420
Pain	160	160

Ce menu assure environ 2.000 calories avec 151 grammes de glucides et 97 de lipides.

©SSA

RECETTES CAMEROUNAISES A CONSEILLER AUX DIABÉTIQUES

Les recettes suivantes proviennent pour la plupart de la coutume culinaire Ewondo (Cameroun) mais peuvent se retrouver chez un bon nombre d'autres races. Elles sont évidemment choisies en fonction de la pauvreté en glucides des aliments qui les composent. Elles sont empruntées à un exposé que fit Mlle CAMBON aux Professeurs d'Enseignement Ménager du Cameroun, lors d'un stage d'études sur l'alimentation organisé par la Section de la Nutrition et Alimentation de l'I.R.C.A.M.

Quelques soupes :

Soupe d'arachides ou de graines de courge :

Une boîte de cigarettes d'arachides ou de graines de courges décortiquées est écrasée sur une pierre. Pendant ce temps, on fait bouillir deux litres d'eau. On délaye la pâte dans l'eau bouillante. On y écrase quelques tomates, une poignée d'oignons. On laisse cuire dix minutes. Saler et servir chaud.

Soupe de poisson :

Préparer le poisson, le nettoyer et le couper en morceaux. Prendre quelques tomates mûres, les laver et les écraser sur la pierre sans jeter ni la peau ni les graines.

Faire chauffer de l'huile de palme dans un fait-tout, et quand elle chante, y jeter le poisson et le laisser roussir quelques minutes. Ajouter la pâte de tomate. Pendant que le tout mijote, écraser du piment, de petits oignons et des crevettes séchées. Les mettre dans le fait-tout avec un litre d'eau environ. Saler. Laisser bouillir pendant trente à quarante minutes. Pour 1.500 grammes de poisson frais, il faut 300 à 350 grammes de tomates, 150 grammes d'huile de palme, 40 grammes de piment, 100 à 150 grammes d'oignons, 30 à 40 grammes de crevettes séchées, 15 grammes de sel.

Soupe de viande :

Couper la viande en morceaux, la laver, la faire revenir dans un fait-tout avec de l'huile de palme.

Préparer une sauce avec des arachides grillées puis écrasées, des crevettes séchées, des oignons, du piment et du sel. Quand la pâte est bien mélangée, la diluer dans un litre d'eau environ. Faire bouillir. Jeter la viande revenue dans cette sauce et cuire à petit feu pendant une heure et demie.

Pour un kilo de viande, il faut 150 grammes d'arachides décortiquées, 60 grammes de piment, 35 grammes de crevettes séchées et 15 grammes de sel.

Un plat de légumes :

Plat de feuilles de manioc (« kpem ») :

Prendre de jeunes feuilles de manioc, enlever les pétioles et en faire une pâte verte, soit sur la pierre à écraser, soit dans un mortier. Verser dans une marmite, recouvrir d'eau et porter à ébullition sur feu vif. Il faut laisser cuire à feu moyen pendant environ vingt

©SSA

minutes jusqu'à ce que la bouillie ait perdu son âcre odeur et soit devenue vert clair; et que l'eau soit complètement évaporée.

Pendant ce temps, on prépare l'*esuk* :

Laver des noix de palme, les mettre dans une marmite, les recouvrir d'eau, et les porter à ébullition sur feu vif. Elles doivent bouillir pendant 20 à 30 minutes. Retirer du feu, égoutter et verser les noix chaudes dans un mortier à pilon. Piler et verser ces noix écrasées dans une écuelle d'eau froide. Pétrir longuement ce mélange de façon à extraire toute la matière grasse. Quand ce travail est terminé, passer sur un filtre : on obtient un liquide rougeâtre appelé *esuk*, dans lequel on fait cuire tous les légumes verts bouillis.

Quand l'*esuk* est prêt, on le verse sur les feuilles cuites, bien remuer, laisser bouillir un quart d'heure environ jusqu'à ce que la mousse jaune ait disparu. Avant de servir, écraser une poignée de piment que l'on incorpore après la cuisson.

Deux plats de graines de courges :

Ecraser sur la pierre des graines de courges décortiquées. Ajouter à cette pâte du poisson frais, fumé ou séché, coupé en petits morceaux. Ecraser du piment et des oignons. Mélanger le tout, saler et ajouter de l'eau jusqu'à ce que la pâte devienne gluante. La verser dans de l'huile chaude et la faire cuire.

Variante :

La préparation est la même, mais à la place du poisson on peut mettre soit de petits morceaux de viande, soit des pousses de macabo, ou d'autres feuilles. Cette pâte n'est pas cuite dans l'huile, mais enveloppée dans des feuilles de bananier soigneusement repliées pour éviter que l'eau ne soit en contact avec la pâte. La cuisson se fait soit au bain-marie, soit sous la cendre chaude.

Un plat d'arachides :

Prendre un kilo d'arachides décortiquées et les griller sur une tôle. Cette opération est importante : il faut bien griller les graines jusqu'à ce qu'elles soient sèches et craquantes, mais éviter de les brûler. Les écraser à plusieurs reprises sur la pierre jusqu'à ce que la pâte soit devenue bien fine et laisser suinter quelques gouttes d'huile. Ajouter sel et piment. On en fait de petits paquets dans des feuilles de bananier ramollies à la flamme. On peut, si l'on veut, cuire ces paquets au bain-marie ou les réchauffer sous la cendre. Ce plat se conserve très longtemps.

Ces recettes sont celles de plats d'accompagnement : il reste à conseiller aux diabétiques d'utiliser le moins possible d'aliments de base (manioc et tubercules divers, banane plantain) en consommant ces mets.

Travail de la Section de Nutrition
de l'Institut de Recherches du Cameroun
(Office de la Recherche Scientifique
et Technique Outre-Mer).

Travail reçu le 3 novembre 1954.

©SSA

Médecine
Tropicale
N° 1

PATHOLOGIE COMPARATIVE DES BABINGA ET DE LEURS "PATRONS"

par

P. RAVISSE
Médecin Capitaine
du Corps de Santé Colonial

Un séjour de près de trois ans dans la Likouala nous a permis d'approcher les Babinga et d'étudier un peu leur pathologie.

Dès le premier contact avec les populations négrilles et congolaises de cette région, nous avons été frappé par les différences marquées des maladies touchant ces deux groupes ethniques et ainsi, dans notre premier rapport (mai 1951), pouvions-nous décrire deux pathologies distinctes : celle des Babinga et celle des « patrons », ou plus généralement celle des villageois. Quoiqu'il puisse toujours paraître un peu artificiel de schématiser ainsi la pathologie, il nous a semblé intéressant de reprendre en détail cette étude, maladie par maladie.

Nos prédécesseurs, LALOUEL en particulier (1), avaient déjà remarqué que certaines maladies telles que le pian frappaient avec élection le groupe négrille et que le groupe des « patrons », par contre, subissait plus sévèrement la trypanosomiase et la lèpre.

Au préalable, nous dirons quelques mots des Babinga, des populations autochtones de la région de la Likouala, de leur mode de vie et de leur démographie.

Géographie :

La région de la Likouala est située le long du fleuve Oubangui, entre le 3° 5 de latitude N. et le 1° de latitude S. Elle est divisée en trois districts : au sud, celui d'Impfondo ; le district d'Epéna perdu dans l'intérieur et axé sur le cours moyen et supérieur de la Likouala-aux-Herbes ; le district de Dongou enfin, qui limite au nord cette région faisant la frontière avec le territoire de l'Oubangui-Chari. Tout ce pays absolument plat est couvert de forêts et de marécages : c'est la grande cuvette congolaise.

Seuls, le district de Dongou et le nord du district d'Epéna (terres des Kabonga et des Mindjoubou) sont peuplés de clans Babinga. Les populations sédentaires du district de Dongou sont constituées principalement par des rameaux du groupe Bondjo (Bondongo, Enyellé).

Les Babinga appartiennent au grand groupe des Négrilles ou Pygmées africains occidentaux ; ce sont les nomades de la forêt, vivant principalement de la chasse et de la cueillette des fruits et des racines ; ils sont encore sous la tutelle des villageois.

©SSA

Volume 15
nv. Fév. 1955

Les Bondjo sont des représentants de la sous-race congolaise.

Fin 1952, le recensement médical des Babinga nomadisant dans la région atteignait le chiffre de 5.108, dont 4.440 pour le district de Dongou. Les Bondjo de Dongou, dont nous étudierons comparativement la pathologie, s'élevaient, à la même date, au chiffre de 4.780.

Ainsi donc, ce sont deux groupes ethniques de même valeur numérique et vivant dans la même région (district de Dongou) dont nous essaierons de fixer la pathologie.

Mode de vie :

Les Babinga mènent une vie nomade conditionnée par la recherche du gibier et des produits de la cueillette. Le groupement social est le clan, constitué de plusieurs familles. En forêt, ils se dispersent par familles groupant 20 à 30 personnes abritées par 5 à 6 huttes de feuillage. Ce n'est qu'un campement provisoire qui sera abandonné au bout de quelques jours ou semaines. A l'opposé des Bondjo, ils ne sont pas du tout familiers avec l'élément liquide ; ils ne possèdent pas de pirogues et rares sont ceux qui savent nager.

Les liens matériels et sociaux qui les unissent aux villageois les obligent à graviter autour du village. A ce moment-là, les Babinga sont tenus d'exécuter de nombreux travaux : préparation des futures plantations, extraction de l'huile de palme, chasse aux filets dans les alentours. En contre-partie, ils prélèvent une part importante sur la récolte de bananes et de manioc du patron ; ils goûtent au vin de palme ou de raphia et aux sels de cuisine. S'il y a donc soumission au patron, il n'y a cependant pas esclavage vrai. Le patron profite de son Babinga qui est un bien propre, mais inversement le Babinga sait tirer également des avantages de cette situation : bien souvent il se fera nourrir, habiller, bien sommairement il est vrai, et équiper par son patron (couteaux, sagaies). C'est son patron également qui doit le pourvoir d'une compagne et payer la dot en conséquence. Le métissage des Congolais avec les femmes Babinga est rare, parce que généralement très discrédité ; l'inverse ne se pratique pas.

Alimentation.

Il ne semble exister aucune différence qualitative marquée dans le régime alimentaire de ces deux groupes. Cependant le Babinga, du fait de sa vie nomade, est astreint parfois à des périodes de disette et son régime sera plus déséquilibré ; par moments, il fera bombance de chair fraîche mais manquera totalement de lipides végétaux (absence de noix de palme et de *payo* dans certaines zones de grande forêt). La ration de l'autochtone est par contre, dans cette région, remarquablement bien équilibrée par suite de l'abondance du gibier et du poisson d'une part, de l'huile d'autre part ; elle est, comme dans toute l'Afrique, à prédominance hydrocarbonée : manioc et banane plantain.

Les villageois font usage du sel marin fourni par les commerçants, mais consomment encore dans l'intérieur du pays des sels végétaux tirés de la lixiviation des cendres du palmier à huile et de diverses plantes aquatiques. D'après les Bondjo, les Babinga ne connaîtraient pas l'usage de ces sels, en ignorant totalement la

©SSA

technique de fabrication. Ils n'en consommeraient que ceux qu'ils reçoivent de leurs patrons, lors des séjours dans le village.

Démographie :

Les Bondjo de Dongou (Dongou, Enyellé, Bondongo) s'élèvent en fin 1952 à 4.780 individus. Le sex-ratio s'établit ainsi : — de 0 à 1 an : 84 ; — de 1 à 4 ans : 114 ; — de 5 à 15 ans : 91 ; — de 15 à 45 ans : 150 ; — au-dessus de 45 ans : 213, soit un sex-ratio global de 130. Le pourcentage des enfants est élevé (41 %), la natalité forte (3,0) d'où un indice de remplacement de 1,2 ; enfin l'indice démographique belge (167) dénote une population de type légèrement progressif.

5.108 Babinga sont recensés à la même date dans la région de la Likouala, se répartissant comme suit :

Enfants de 0 à 15 ans	45,7 p. 100
Adultes	45,7 »
Vieillards	8,6 »

pour 16,9 p. 100 chez les Bondjo.

La proportion des vieillards est donc très faible. Elle est en relation avec le mode de vie. L'évolution du sex-ratio selon l'âge donne de 0 à 1 an : 100 ; — de 1 à 4 ans : 106 ; — de 5 à 15 ans : 94 ; — de 15 à 45 ans : 105 ; —au-dessus de 45 ans : 72 ; soit un sex-ratio global de 99. Chez les Babinga, il y a à peu près autant d'hommes que de femmes, alors qu'on trouve chez les Bondjo 3 femmes pour 2 hommes (au-dessus de 15 ans). L'évolution du sex-ratio chez ces derniers montre l'augmentation du nombre de femmes avec l'âge, alors que c'est le contraire chez les Babinga. La femme Babinga meurt donc beaucoup plus et beaucoup plus tôt que l'homme. On peut admettre, ainsi que le supposait MAINETTE (2), que la principale cause de mortalité chez les femmes Babinga serait d'ordre obstétrical.

La natalité est bonne mais la mortalité forte, dont 10 p. 100 de mortalité infantile : d'où un indice de remplacement de 1,2. Etant donné la forte proportion des enfants, l'indice démographique belge est excellent (194), montrant une tendance progressive certaine, tendance masquée par une mortalité infantile excessive et par un terme de vie relativement court.

PATHOLOGIE

Trypanosomiase :

L'hypothèse que les clans négrilles, nomadisant dans la forêt, constitueraient le réservoir essentiel de virus par suite d'un état réceptif plus marqué, est certes bien séduisante, mais une étude s'échelonnant sur quelques années montre que les indices de contamination des populations négrilles sont bien plus faibles que ceux calculés chez les populations congolaises.

Ainsi, en 1951, trois nouveaux trypanosomés et un suspect clinique ont été reconnus chez les Babinga pour 3.726 visités, soit un pourcentage de 0,1 p. 100, alors que 30 nouveaux trypanosomés étaient dépistés chez 9.636 Congolais visités dans le district de Dongou (Bondjo + Etrangers), soit 0,3 p. 100. En 1952, 4 nouveaux trypano-

©SSA

INCIDENCE DU PALUDISME COMPARATIVEMENT CHEZ LES CONGOLAIS
ET LES BABINGA DU DISTRICT DE DONGOU

POPULATION VISITEE	DE 0 A 1 AN				1 A 4 ANS				5 A 15 ANS				+ 15 ANS				INDICE: Sidnal-que.	INDICE: Plas-modial:	INDICE: de ROSS
	RATE +		RATE -		RATE +		RATE -		RATE +		RATE -		RATE +		RATE -				
	H +	H -	H +	H -	H +	H -	H +	H -	H +	H -	H +	H -	H +	H -	H +	H -			
VALLEE DE L'IBENGA																			
Congolais 3.182	38	27	65	57	22	156	11	101	48	318	72	311	19	100	218	1670	713	22	32
Négrilles 1.488	9	31	40	42	45	119	14	53	56	229	12	94	23	110	113	518	63	142	52
VALLEE DE LA MOTABA																			
CONGOLAIS 2.067	7	26	33	24	21	85	19	54	56	215	55	217	4	79	117	1057	500	24	33
Négrilles 800	3	19	22	22	7	41	9	31	17	103	9	71	6	51	41	335	250	34	39
TOTAL																			
Congolais ..... Visités = 5.269																	1.25	23	7 13
Négrilles ..... " = 2.288																	981	38	385

©SSA

somés chez les Babinga, soit 0,11 p. 100, pour 20 nouveaux trypanosomés chez les villageois, soit 0,21 p. 100. Pour la terre de Djoubé (Moyenne Motaba), où tous les facteurs de contamination sont réunis, les Babinga sont plus touchés que les villageois par la trypanosomiase : 0,49 p. 100 pour 0,40 chez les Bondongo.

Il ne s'agit donc pas d'une différence tenant au terrain réceptif, mais en fait d'une conséquence du mode de vie de ces peuplades, les contacts homme-glossine étant plus rares (vie en forêt, loin des rivières, en petits groupements). Par contre, dans les zones de forêt inondée où les Babinga recherchent le copal et où les mouches sont nombreuses (terre de Djoubé), les contaminations sont plus fréquentes.

La même particularité épidémiologique se retrouve dans les terres situées au nord du district d'Epéna où 0,9 p. 100 de Babinga sont touchés pour 0,7 villageois : il s'agit également d'une zone où les terres sont rares et où les glossines sont fréquentes.

Actuellement, alors que la trypanosomiase dans toute cette région est en nette régression, sinon en voie d'extinction, seule l'indocilité des Négrilles à se présenter aux visites médicales et à se faire traiter le cas échéant, peut justifier l'accusation de considérer ce groupement comme un réservoir de maladie.

Filarioses :

Nous retrouvons ici les mêmes analogies. Les filarioses à *Loa-loa* et à *Perstans* sont répandues dans la région de la Likouala où elles sont particulièrement fréquentes dans la région du Haut-Oubangui et dans le district d'Epéna. La loose prédomine légèrement et se localise aux zones purement forestières et riveraines des cours d'eau. La

INDICES FILARIENS

	CONGOLAIS		BABINGA	
VILLAGES	NOMBRE DE CAS	%	NOMBRE DE CAS	%
Dongou 2	16	6,1	13	9,6
Boucy Boucy	2	0,9	0	0
Manfoueté	63	10	8	2,6
Monbellou	14	8,5	15	7,9
Djoubé	13	6	10	5
Dzingo	7	8	0	0
Likombé	9	6	0	0
Bangui	5	2	0	0
Mbei	9	10	0	0
Liganga	7	4,4	3	2
Bolomo	1	1	0	0
Biesambi	3	4	2	2
Enyellé	38	7,6	10	2,6
Mimbelli	21	3,4	0	0
Mindjoukou	0	0	1	0,4
Monpoutou	8	3,6	1	0,2
Landza	9	8,2	6	5,6
Bétou	53	12	0	0
Terre des Bandzas	123	26	9	8,1
		NORD EPENA		
Mboua	3	2,2	5	6,6
Mbene	17	10,1	3	4,9
Toukpulaka	7	6,9	8	17
Mingonda	19	15,3	10	9,0
Bandza	18	10,9	8	3,4

©SSA

filariose à *Perstans* serait par contre plus souvent rencontrée dans l'intérieur des terres (zone de forêt secondaire et plantations).

Ainsi que le montre le tableau ci-contre, il existe des différences sensibles du taux des indices filariens entre ces deux groupes humains, du moins dans le district de Dongou. Pour le district d'Epéna, les indices sont sensiblement les mêmes chez les villageois et les Babinga pour la loose, mais il s'agit d'une région où les *Chrysops* pullulent et sont fréquents dans les villages mêmes.

Doit-on expliquer ces différences de taux par un rôle propre du terrain (immunité naturelle, immunité liée aux groupes sanguins...), ou par le mode de vie ? Nous croyons que c'est cette dernière hypothèse qui semble la plus logique ; l'intérieur des forêts du district de Dongou, pauvre en insectes hématophages, est le milieu où le Babinga vit toute l'année, alors que la rivière est fréquentée par les villageois, rivière où abondent simulies, moustiques et tabanidés.

Paludisme :

L'étude des indices splénique et plasmodial montre que les Babinga subissent plus fortement cette endémie que les populations noires. La prémunition chez les Négrilles semble plus difficilement être acquise ; nous en voudrions pour preuve l'indice splénique chez les sujets de plus de 15 ans : 6 p. 100 chez les villageois, contre 12 p. 100 chez les Babinga. Nous avons observé également plusieurs cas de cachexie palustre avec rate énorme et dure chez les adultes. Les conditions générales de vie des Babinga doivent expliquer cette moindre résistance à l'endémie palustre. Notons également qu'à l'opposé des Congolais, les Babinga ne possèdent pas de moustiquaires. Le tableau ci-dessous révèle chez les populations pygmees des indices spléniques très supérieurs à ceux trouvés chez les villageois.

TABLEAU DES INDICES SPLENIQUES
COMPARATIVEMENT CHEZ LES BONDJO ET CHEZ LES BABINGA.
(par village)

Villages	Bondjo		Babinga	
	Splénomégalie	%	Splénomégalie	%
Dongou	I56	I5 %	42	3I %
Boucy Boucy	49	2I %	I4	32 %
Bongoye	20	26 %	22	22 %
Manfoueté	I35	2I %	43	I4 %
Mombellou	44	26 %	62	32 %
Djoubé	37	I9 %	58	27 %
Biesambi	I7	I7 %	44	45 %
Enyellé	I04	I5 %	I60	35 %
Mimbelli	I2I	I8 %	8I	24 %
Mindjoukou	54	23 %	67	22 %
Monpoutou	I33	2I %	I79	34 %

Lèpre :

Les Babinga sont en général nettement moins touchés que les villageois par cette endémie, ce qui s'explique par leur mode de vie nomade dans la forêt. Cependant l'évolution est, pour eux, sous ce rapport, fâcheuse. Ils ont commencé en 1951 à construire des villages assez importants près de ceux des « patrons » et ils s'initient à la vie

©SSA

sédentaire. En contre-partie, ils commencent à être touchés par la lèpre. C'est ainsi que LALOUEL, en 1947, recensait chez les Babinga de l'Ibenga un seul lépreux. En fin 1951, nous enregistrons 23 malades ; il est vrai que nous visitons plus de Babinga qu'en 1947. Jusqu'à présent, les formes lépromateuses sont l'exception chez eux et la lèpre revêt une forme bénigne. La contamination du Babinga se fait au contact du village, car la lèpre sévit fortement chez les Bondjo de Dongou.

EVOLUTION DE L'ENDEMIE DE 1947 A 1951
COMPARATIVEMENT CHEZ LES CONGOLAIS
ET LES BABINGA DE LA HAUTE-IBENGA

Villages	Recensés 47	DCD	Disparus	Guéris ? (*)	Nouveaux lépreux	Total	%
Enyellé Vil.	6	3	2	0	4	5	1
Enyellé Bab.	1	0	0	0	6	7	1,5
Mimbelli Vil.	14	0	3	2	12	21	3,4
" Bab.	0	0	0	0	2	2	0,5
Mindjoukou Vil.	16	3	5	1	9	16	5,9
" Bab.	0	0	0	0	7	7	1,9
Mompourou Vil.	9	0	9	0	5	5	1,2
" Bab.	0	0	0	0	0	0	0
Mompoutou Vil.	30	7	2	2	28	47	9
" Bab.	0	0	0	0	7	7	1,4
Bérandjoko Vil.	1	1	0	0	0	0	0
" Bab.	0	0	0	0	0	0	0
Total Congolais	76	14	21	5	58	94	3,2
" Babinga	1	0	0	0	22	23	1

(*) Il s'agit de malades recensés antérieurement et se présentant cliniquement indemnes de lèpre (blanchiment ou régression spontanée).

Au début de 1953, la lèpre marque de nets progrès dans toute cette région, touchant également villageois et Négrilles. Cette progression de l'endémie se concrétise par les chiffres suivants :

118 lépreux chez les Congolais, soit un indice de morbidité de .. 4,4 p. 100
38 » Babinga » 2,3 »

Pian :

On peut admettre que les clans Babinga constituent le réservoir de virus de cette endémie et qu'ils contaminent les autochtones lors de leurs séjours dans les villages. Nous remarquons dans la Likouala que les indices de morbidité les plus élevés (supérieurs à 3 p. 100) ne se retrouvent que dans les terres habitées par les clans Babinga.

Ces indices ne concernent que les cas de pian floride, pian secondaire ou tertiaire, dont l'éruption est particulièrement spectaculaire ; en effet, une recherche plus minutieuse par l'examen systématique de la semelle plantaire révélerait aussi bien chez les autochtones que chez les Babinga des lésions pianiques tertiaires du type pian crabe dans 70 à 75 p. 100 des cas, en particulier chez les enfants.

Les indices de morbidité dans le district de Dongou sont : 2,3 p. 100 chez les Congolais contre 8,6 chez les Babinga. Dans le nord du district d'Epéna, 1,3 p. 100 chez les Congolais contre 6,6 chez les Babinga.

©SSA

Un tableau plus saisissant donne, pour une région déterminée, le Haut-Oubangui, les détails de répartition suivants :

Races	Visités	*Pian I*	*Pian II*	*Pian III*	Total	Pour 100
Mondjombo .	1.028	0	4	7	11	1
Bandza	463	0	8	22	30	6,4
Babinga	418	0	12	33	45	10,7

Tuberculose :

Une étude de l'imprégnation tuberculeuse par la cuti-réaction à la tuberculine a été entreprise chez les populations congolaises et négrilles de la Likouala. Elle a révélé chez les Bondjo une assez grande fréquence de la tuberculose-infection ; les Babinga, par contre, présentent des indices tuberculiniques très faibles et semblent se contaminer au contact des villages.

C'est ainsi que nous trouvons 23,8 p. 100 comme taux d'allergiques chez les écoliers d'Impfondo (Bondjo et étrangers) alors que, chez les Babinga, les taux s'établissent selon l'âge ainsi :

1 à 15 ans ..... 2,0 p. 100
Adultes ..... 6,8 »
+ 45 ans ..... 16,9 »

Cette allergie tuberculinique se montre plus élevée chez les populations négrilles vivant plus étroitement avec les villageois (nord du district d'Epéna où le métissage sous le signe de la polygamie est autorisé).

Goitre endémique :

Cette affection est peu répandue dans la Likouala, mais sa répartition géographique décèle des foyers nettement circonscrits, en particulier dans le district de Dongou (Haute-Ibenga). L'étude de ce foyer montre une relation étroite entre cette affection et les ethnies qui peuplent la région.

Nous avons, pour le district d'Epéna, 18 goitres recensés chez les autochtones (Bomitaba), soit 0,2 p. 100, pour 0 chez les Babinga.

Pour le district de Dongou et selon les races :

Bondjo ..... 158 cas, soit 3,1 p. 100
Kaka ..... 75 » » 4,5 »
Originaires de la Lobaye. 129 » » 4,1 »
Babinga ..... 8 » » 0,18 »

Le foyer de la Haute-Ibenga nous révèle 200 cas de goitre. Sur ces 200 cas, 108 concernent le groupe des villageois Bondjo, « patrons » des Babinga, soit un taux de 8,7 p. 100, pour 6 cas chez les Babinga, soit 0,4 p. 100. Cette endémie épargne donc presque totalement le groupe négrille, vivant depuis des générations dans cette région, buvant la même eau que les villageois et soumis au même régime alimentaire.

Pour les Bondjo, l' « immunité » des Babinga résulterait de leur mode de vie ; ils éviteraient ainsi la contagion.

©SSA

Autres affections :

1° *Maladies dermato-vénériennes.*

La blennorragie est fréquente chez les villageois, en déplacements continuels sur les rivières ; elle semble rare chez les Babinga. Ici, aucune enquête n'a pu être effectuée et nous n'avons jamais eu l'occasion d'en traiter un cas.

La syphilis paraît rare ; le diagnostic clinique est rendu malaisé par la fréquence du pian chez les Congolais et les Négrilles.

2° *L'ulcère phagédénique.*

Particulièrement fréquent chez les Babinga où il se présente souvent, étant non soigné, sous une forme grave ; plus rare chez les villageois qui bénéficient plus fréquemment des soins médicaux.

3° *Pneumococcies.*

Une épidémie de pneumococcies a sévi en 1952 sur la Haute-Ibenga. Elle a été caractérisée par un fort taux de mortalité, les adultes et spécialement les Babinga étaient électivement frappés : 9 sur 10 des décès ont été enregistrés chez eux.

Au cours de cette épidémie, les Babinga ont donc révélé leur faible résistance au pneumocoque.

4° *Cancer et tumeurs bénignes.*

Nous n'avons jamais eu l'occasion, chez les populations congolaises de la Likouala, de dépister des cas de cancer authentifié. Nous manquons évidemment des moyens nécessaires pour diagnostiquer correctement cette affection : absence d'installation radiologique, interventions chirurgicales limitées aux urgences et aux opérations de petite chirurgie.

Par contre, nous avons pu opérer deux jeunes enfants Babinga atteints de tumeur, dont voici les résultats (Médecin Commandant PELLISSIER, Institut Pasteur de Brazzaville) :

1. — Fille 3 ans. — Tumeur pédiculée de la phalangette : angio-histiocytome.
2. — Fille 3 ans. — Tumeur de l'orbite : neuroépithéliome de la rétine.

Maladies de la nutrition :

Nous ne ferons qu'esquisser cette question dont l'étude reste à faire.

Nous reviendrons ici sur le déséquilibre alimentaire du Babinga pour l'opposer au régime équilibré et relativement riche du villageois.

Ce déséquilibre alimentaire chez le Négrille, joint à une vie rude, aux fatigues et aux privations multiples (faim, froid, maladies...) entraîne une débilitation générale de cette race. La vie génitale de la femme n'est qu'une longue suite de grossesses sans le moindre repos, donc tout à fait à l'opposé des femmes congolaises.

Une enquête effectuée chez les enfants Babinga précise quelques faits.

L'examen de 368 enfants de quelques mois à 12 ans montre

©SSA

131 enfants dont l'état général est mauvais (soit 35 p. 100), 51 seulement sont en bon état, les autres étant en état moyen ou passable.

Chez ces enfants, une splénomégalie est d'observation courante : les taux sont de 25,6 p. 100 chez ceux de 0 à 1 an ; de 54,3 p. 100 chez ceux de 1 an à 4 ans ; de 58,3 p. 100 chez ceux de 5 à 12 ans.

Chez les enfants en mauvais état général, la goutte épaisse révèle dans 62 p. 100 des cas la présence d'hématozoaires *(Pl. falciparum)*, l'examen systématique des selles est positif dans 87 p. 100 des cas (ankylostomes, ascaris...).

L'examen clinique décèle également chez ces enfants une grande fréquence des altérations dentaires et des gingivites, conséquence de la malnutrition.

L'avitaminose C est signée par la grande fréquence de la mélanodontie réduisant souvent les incisives supérieures à l'état de moignons noirâtres.

Cet examen révèle aussi d'assez nombreuses parotidites chroniques dont l'étiologie reste mystérieuse, chez les enfants de 5 à 12 ans.

Remarquons qu'altérations dentaires et parotidites sont par contre rares chez les enfants Bondjo.

Devant l'intensité du polyparasitisme de ces enfants, il est parfois difficile de discerner en clinique la part qui revient au déséquilibre et aux carences nutritionnelles.

C'est ainsi que l'enfant Babinga de 1 à 4 ans se présente souvent sous l'aspect d'un malingre, à grosse tête et au ventre ballonné ; nous avons pu noter dans quelques cas des troubles de la pigmentation : peau sèche, décolorée (anémie par ankylostomiase...), mais parfois troubles associés à une atteinte des cheveux : cheveux rares, roux et cassants, permettant de simuler un kwashiorkor mineur.

De 5 à 15 ans, ceux qui ont survécu (une sévère sélection s'étant opérée) présentent encore un état général médiocre et ce ne sera qu'après 15 ans que l'organisme triomphera : les masses musculaires se dessineront et l'adulte présentera un aspect très robuste d'athlète en miniature.

Ces hommes de petite taille (de 1 m 45 à 1 m 55 selon le sexe) et au poids faible (50 kg étant un maximum) ne sont à leur aise que dans leur élément, la forêt, où ils donnent leur vraie mesure. Leur résistance aux maladies est faible.

Causes de mortalité :

Après cette revue des différentes affections, nous terminerons par une étude des causes de mortalité, étude basée sur les renseignements obtenus au cours des tournées effectuées en 1951-52.

Notons tout d'abord l'importance du taux de mortalité chez les Négrilles, de 2 à 4,6 avec un taux de mortalité infantile de 9 à 10 p. 100. C'est ainsi que 32 à 46 p. 100 des décès s'enregistrent de 0 à 1 an; alors que chez les Bondjo ce chiffre n'est que de 24 p. 100 au même âge.

Causes de décès de 0 à 1 an : en premier viennent les affections respiratoires aiguës, soit 51 à 53 p. 100 (pour 46 p. 100 chez les enfants

©SSA

Bondjo) ; puis les affections de l'appareil digestif (gastro-entérite, dysenteries), soit 26 à 27 p. 100, pour 12 p. 100 chez les Bondjo.

Le paludisme n'entre en cause directe que pour 2 à 9 p. 100 des cas ; en effet, il intervient surtout comme facteur associé entraînant une moindre résistance du terrain.

De 1 à 4 ans, nous enregistrons encore 14 à 25 p. 100 de décès contre 11 à 12 p. 100 chez les Bondjo, se répartissant en affections de l'appareil digestif dans 35 à 61 p. 100 des cas (l'enfant marche et porte la main à sa bouche). Viennent aussitôt après les affections respiratoires aiguës (26 à 42 p. 100). Le paludisme se retrouve dans 5 à 15 p. 100 des cas pour 1 p. 100 chez les Bondjo.

Chez les grands enfants et les adultes Babinga, les causes de mortalité restent les mêmes : pneumonie, dysenterie... auxquelles s'ajoutent les accidents, inévitables chez cette population de chasseurs. Chez les Bondjo, nous trouvons en outre la trypanosomiase qui s'ajoute aux pneumonies et aux dysenteries.

Conclusion :

Au terme de cette revue des maladies les plus fréquentes rencontrées dans le district de Dongou, maladies étudiées comparativement chez deux groupes ethniques dépendant étroitement l'un de l'autre, nous avons pu relever des différences marquées nous permettant de fixer deux pathologies :

1° *La pathologie des Congolais,*

caractérisée par la fréquence de la trypanosomiase, de la lèpre, du goitre,
la fréquence du paludisme, du pian,
la fréquence de la blennorragie,
l'incidence moyenne de la tuberculose-infection,
toutes maladies survenant dans un organisme néanmoins bien alimenté et résistant.

2° *La pathologie des Babinga,*

caractérisée par la fréquence extrême du pian, du paludisme,
la faible incidence de la lèpre, de la trypanosomiase,
la rareté du goitre, de la tuberculose-infection,
toutes maladies touchant un organisme débilité, ayant souffert de malnutrition dans son enfance et souffrant de temps à autre de déficiences alimentaires plus tard.

Il serait intéressant également de discerner dans ces affections pathologiques, diversement réparties, la part qui revient au terrain propre et celle qui découle des conditions de vie. Le rôle de ces dernières est prépondérant.

D'un côté, le Congolais bénéficie d'une certaine aisance, son alimentation est équilibrée, il vit dans de grands villages, se déplace sur la rivière pour le commerce et la pêche. A l'opposé, le Babinga, ce nomade de la forêt, à l'alimentation incertaine et irrégulière, vit isolé et d'une vie encore animale.

La trypanosomiase est en relation avec la vie sur la rivière ; la lèpre se développe dans la promiscuité du village ; la blennorragie est la maladie des voyageurs du fleuve.

©SSA

Le manque total d'hygiène explique la grande fréquence du pian chez les Négrilles ; leur débilitation, le manque de vêtements et de moustiquaires, leur plus forte imprégnation palustre et leur moindre résistance à cette endémie.

Leur vie en clans dispersés dans la forêt les préserve encore de la lèpre qui sévit fortement chez les villageois, et explique la faible incidence de l'imprégnation tuberculeuse.

La malnutrition et les conditions misérables de vie expliquent l'importance de la mortalité infantile et la moindre résistance aux infections.

Peu de maladies, en définitive, semblent liées au terrain proprement dit. Peut-être le goitre endémique, si rare chez les Babinga et si fréquent chez les Congolais de la Haute-Ibenga. Mais nous n'avancerons cette proposition qu'avec réserve, car la question de la ration alimentaire peut être remise en cause et en particulier celle des sels végétaux que les Babinga consommeraient plus rarement.

Le rôle d'un facteur héréditaire — invoqué ailleurs — n'est pas, à première vue, exclu.

En résumé, l'étude de la pathologie comparative des Babinga et de leurs « patrons » nous conduit à discerner deux pathologies distinctes.

Les différences sont essentiellement liées aux conditions générales de vie de ces groupes humains. Il s'agit donc de pathologie ethnique plutôt que de pathologie raciale.

Service d'Hygiène Mobile
et de Prophylaxie de l'A.E.F.
Secteur n° 9 - Impfondo.

BIBLIOGRAPHIE

1 — J. LALOUEL. — Sur l'état sanitaire des Babinga. — *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique,* Séance du 8 novembre 1950, p. 714-718.

2. — R. MAINETTE. — Rapport annuel 1950 de la Région Sanitaire de la Likouala.

Travail reçu le 22 novembre 1954.

©SSA

PRATIQUE CHIRURGICALE COURANTE

LE CRI DE L'OMBILIC :
SYMPTOME PÉRITONÉAL CHEZ L'AFRICAIN

par

P. NAVARRANNE
Médecin Commandant
Professeur Agrégé
du Corps de Santé Colonial

Nous avons décrit à Dakar, en 1952 (1), après deux ans d'observation, ce symptôme péritonéal qui nous a paru fidèle chez l'Africain et nous a rendu service en de nombreuses circonstances. Nous savons que, depuis, d'autres médecins coloniaux l'ont observé et qu'il leur a permis de préciser un diagnostic et d'appliquer plus précocement une thérapeutique. C'est pourquoi nous pensons qu'il n'est pas inutile, peut-être, de résumer ici en une brève note nos constatations et ce que l'on peut attendre de la recherche de ce signe.

La douleur exquise à la pression douce de l'ombilic est évidemment une expression de la souffrance péritonéale, au même titre que la douleur du cul-de-sac de Douglas au toucher rectal. La fréquence extrême d'une distension de l'anneau ombilical chez les Noirs africains explique la fidélité chez eux de ce symptôme.

Constatations anatomiques.

Des recherches personnelles au Sénégal nous ont permis de préciser, sur 400 sujets examinés de toutes races et des deux sexes, que 70 p. 100 d'entre eux présentaient des anneaux ombilicaux dilatés dans lesquels l'index explorateur pénétrait plus ou moins profondément.

Vingt-deux dissections, en outre, nous ont montré que les trousseaux fibreux qui s'interposent normalement entre la peau et le péritoine pariétal, au niveau de l'ombilic, et ferment celui-ci dans les ombilics normaux, présentaient chez les Noirs le plus souvent une disposition particulière.

Normalement existent :

— des fibres verticales qui représentent la terminaison du ligament

(1) P. NAVARRANNE. — Un symptôme péritonéal fidèle chez l'Africain : le cri de l'ombilic. **Bulletin Médical de l'Afrique Occidentale Française**, Tome IX, Fasc. 1, 1er trim. 1952, p. 117.

©SSA

rond du foie et qui, venant du haut, passant en pont sur l'orifice, s'insèrent au bas de l'anneau ombilical ;
— en arrière de celles-ci se trouvent des fibres transversales représentant le *fascia ombilicalis* de RICHET.

Chez l'Africain, la disposition de très loin la plus fréquente est la suivante :

— le ligament rond se divise très haut au-dessus du bord supérieur de l'orifice ombilical, en deux cordons descendant latéralement de chaque côté de l'anneau, laissant ce dernier déhiscent ;
— le *fascia ombilicalis* est rarement retrouvé.

Il persiste donc en général une petite fossette où se déprime le péritoine, sans tissus fibreux nettement individualisés entre celui-ci et la peau.

Constatations cliniques.

Dans ces cas, le doigt déprimant l'ombilic exerce donc une pression très directe sur le péritoine. Si ce péritoine souffre, l'ombilic « crie » et ceci se produit tout spécialement dans deux groupes d'affections péritonéales : les péritonites aiguës diffuses et les hémorragies intra-péritonéales.

a) *Dans les péritonites aiguës diffuses,* nous avons retrouvé le cri de l'ombilic presque constamment. Il était présent dans 21 cas sur 23 observés. Ces 21 cas se décomposent ainsi : 13 péritonites appendiculaires généralisées, 2 perforations d'ulcères gastriques, 4 perforations du grêle par contusion de l'abdomen, une rupture de pyosalpinx, une rupture vésicale.

Nous insistons sur le fait que dans les péritonites localisées, circonscrites, dans les abcès péritonéaux, ce signe est en général absent.

b) *Dans les hémorragies intra-péritonéales* aussi, la fidélité fut presque absolue :

Le signe était positif dans 12 grossesses extra-utérines rompues sur 13, dans 3 cas de ruptures traumatiques de la rate, dans une rupture du foie, dans une désinsertion mésentérique. Et souvent, la douleur ombilicale a chronologiquement précédé la douleur du Douglas, parfois même les signes majeurs d'hémorragies internes (chute de la tension artérielle, accélération du pouls, anémie).

Telles sont les deux séries d'affections où ce signe se manifeste avec constance : il faut une souffrance péritonéale aiguë et généralisée que nous donnent péritonite diffuse et hémorragie.

Notons que dans l'occlusion intestinale aiguë, il ne faut pas l'attendre au début. Son apparition, là, est tardive, correspondant en général à la phase terminale, au stade de péritonite, soit par perforation de l'anse étranglée, soit par filtration des germes à travers une paroi en voie de sphacèle. Il n'a donc aucun intérêt diagnostique dans cette affection.

Comment pratiquer la recherche de la douleur ombilicale ?

Ceci est fort simple et ne nécessite que la précaution de ne pas surprendre le patient par une pression d'emblée brutale et trop

©SSA

soudaine. On appuie de l'index progressivement, d'une pression de plus en plus profonde sur l'ombilic et la douleur, lorsque le signe est positif, se manifeste très vite sans qu'il soit nécessaire d'exercer une pression très appuyée. Les réactions du malade sont nettes et la différence bien tranchée entre la douleur vraie, aiguë, exquise, arrachant au malade une plainte, et la simple sensation désagréable due à la pression de cette zone chez des individus sensibles.

Notre expérience ne nous a jamais laissé en présence d'un problème d'interprétation de la douleur. Le doute, pour nous très rare, équivaut à l'absence du signe.

Pour conclure, ce symptôme, qui est l'expression fréquente en pays africain, certainement rare ailleurs, de la souffrance du péritoine, ne constitue certes pas un signe cardinal. Par rapport aux grands symptômes abdominaux, il représente certainement un renseignement accessoire. Il n'est pas dans notre esprit non plus de lui demander de nous dispenser de la pratique du toucher rectal. Mais tel qu'il est, simple et facile à rechercher, il peut, en s'associant au syndrome plus ou moins complet d'hémorragie intra-péritonéale ou de péritonite, aider à préciser un diagnostic et rendre ainsi de grands services.

Travail remis le 25 janvier 1955.

©SSA

Volume 15
Janv. Fév. 1955

NOTE DE LABORATOIRE

REGLE A CALCUL
POUR LE MOUILLAGE DES ALCOOLS

par

H. PHILIBERT
Pharmacien Capitaine
du Corps de Santé Colonial

Opération fréquemment réalisée en pharmacie et dans nombre de laboratoires, le mouillage des alcools nécessite l'emploi des tables classiques d'alcoométrie, le calcul exact du mouillage devant se faire en passant par l'intermédiaire des titres pondéraux.

Pour les degrés alcooliques couramment utilisés en pharmacie, le Codex et le Formulaire des Hôpitaux militaires donnent une table très pratique, indiquant directement les poids d'alcool et d'eau à utiliser pour obtenir 1.000 grammes d'alcool de degré alcoolique déterminé en partant d'alcools de titres divers. Malheureusement, pour les poids et degrés intermédiaires, il faut pratiquer des interpolations.

P. ROMAIN (1) a publié en 1952 deux abaques résolvant de façon élégante le problème du mouillage des alcools. Cependant, à ces abaques, on peut faire les reproches suivants : le premier nécessite un repérage sur l'échelle de référence pour obtenir avec assez de précision le deuxième alignement ; le second n'est strictement valable qu'à la température de 15° C.

Une pesée sur un trébuchet de précision n'étant pas plus difficile qu'une mesure de volume, nous avons réalisé pour notre usage personnel une règle à calcul permettant de faire, avec rapidité et précision, les calculs nécessaires au mouillage des alcools.

La règle avec ses échelles grandeur nature est représentée ci-contre : l'échelle marquée t est graduée de 30° à 100°, titre alcoolique du liquide à obtenir dont le poids est porté sur l'échelle marquée P, les échelles marquées T et p se rapportent à l'alcool à mouiller.

La mise en page a été réalisée de façon telle que cette règle puisse être découpée en bloc, puis collée sur un carton approprié. Nous conseillons vivement d'utiliser du carton de 2 mm d'épaisseur qui ne se bombera pas au collage. Ne découper les échelles de la règle qu'après collage sur le gabarit en carton, les points marqués 100 à

(1) P. ROMAIN. — Bull. Soc. Pharm., Bordeaux, 90, 100, 1952.

©SSA

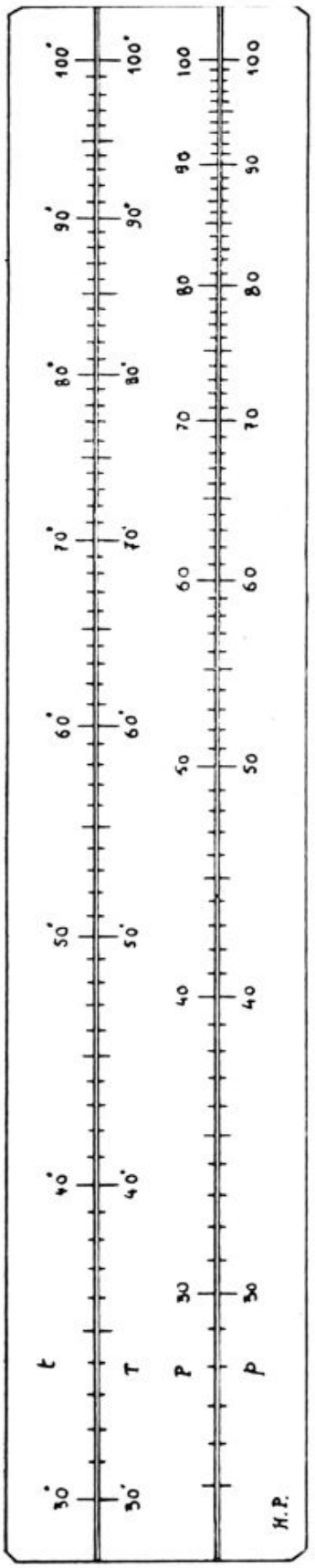
la droite des échelles t et p devant être rigoureusement dans le prolongement l'un de l'autre. Pour donner bel aspect à la règle ainsi réalisée et la protéger de toute souillure, on collera sur les graduations des bandes de cellulose adhésive qu'on trouve couramment dans le commerce.

Le mode d'emploi de cette règle est très simple : pour savoir quel poids p d'alcool à T° il faut utiliser en vue d'obtenir un poids P d'alcool à t°, on déplace la réglette de façon à amener la valeur de T sous celle de t et on lit immédiatement la valeur de p sous celle de P. Le poids d'eau à utiliser est évidemment égal à P — p.

Inversement cette règle permet de résoudre le problème suivant : disposant de p g d'alcool de degré T, combien de grammes d'alcool de degré t est-il possible d'obtenir ? Nous laissons au lecteur le soin de manipuler sa règle.

Travail reçu le 8 janvier 1955.

©SSA



©SSA

©SSA

olume 15
v. Fév. 1955

DOCUMENTATION

TRADUCTION DU "TROPICAL DISEASES BULLETIN"

HELMINTHIASES

Généralités

Aparicio GARRIDO et Prieto LORENZO (1) ont écrit un ouvrage (en espagnol) sur les aspects parasitologiques et cliniques des helminthiases.

MAY (2) a publié une carte de la distribution dans le monde des helminthiases.

WETZEL (3) discute des conceptions modernes sur l'immunité dans l'infection helminthique. Cette immunité est généralement provoquée par des invasions extérieures, répétées et non, comme dans les infections bactériennes, par la multiplication des organismes dans le corps. La résistance est probablement le résultat d'anticorps qui apparaissent en réponse aux antigènes des sécrétions et des excrétions des vers.

DAUGHERY (4), au cours de recherches sur le métabolisme intermédiaire des protéines chez les helminthes, a étudié les réactions de transaminase par une technique comprenant une chromatographie sur papier filtre.

I. - Trématodes

SCHISTOSOMES

GÉNÉRALITÉS.

Le rapport du Comité d'experts pour la bilharziose de l'O.M.S. (5) est très complet. Il traite des enquêtes épidémiologiques et des méthodes de diagnostic, de la nécessité d'étudier avec soin les mollusques hôtes, des difficultés du contrôle (notant que le pentachlorophénate semble être le composé le plus pratique pour l'eau courante, tuant les mollusques au taux de 10 pour mille) ainsi que du traitement (il recommande le tartrate d'antimoine sodique, malgré ses inconvénients).

COUTINHO (6) décrit une nouvelle méthode de préparation d'un antigène provenant de schistosomes adultes pour les tests intradermiques. ROTH (7) fait un exposé général des aspects radiologiques des poumons dans la schitosomiase. GIRGIS (8) décrit des cas de maladies cardiaques dues à une invasion massive et répétée des alvéoles pulmonaires par des œufs de *S. haematobium* ou *S. mansoni*. Les signes prédominants étaient la dyspnée avec palpitations, accompagnées de douleurs, toux et hémoptysies.

Dans la splénomégalie égyptienne, la périsplénite est fréquente et la splénectomie peut donc être impossible. GALAL (9) a effectué la ligature de l'artère splénique à la place de la splénectomie, mais les résultats tardifs restent à vérifier.

En Israël, KARIV (10) a étudié l'action du tartre stibié sur le cœur. ALVES et GELFAND (11) ont obtenu des résultats décevants dans le traitement de la schistosomiase par le tri-gluconate d'antimoine sodique trivalent par voie orale. ANTAKI (12) montre que si l'on dose le taux de l'antimoine dans le sang (par une méthode polarographique) on trouve de larges variations chez les différents malades (qui subissaient un traitement par le stibophen).

Dans une discussion sur la nomenclature des mollusques africains hôtes de schistosomes, SCHWETZ (13) défend la classification basée sur la conchologie, suivant la pratique et la correspondance avec les variations écologiques (cette classification a été critiquée par certains auteurs). ALVES et CLARKE (14) ont dressé une liste des diverses familles des gastéropodes africains, laquelle comprend les espèces hôtes de schistosomes.

MOZLEY (15) a écrit un petit ouvrage sur les mollusquicides. HOFFMAN et ZACHARY (16) montrent que pour les tests de l'activité mollusquicide du sulfate de cuivre, l'emploi de l'eau du robinet donne de meilleurs résultats que celui de l'eau

(*) Extrait du **Tropical Diseases Bulletin**, vol. 51, 1954, n°* 8 et 9, août et septembre.

©SSA

naturelle. Ils suggèrent également que de faibles concentrations appliquées pendant longtemps peuvent se montrer plus efficaces que les concentrations élevées qui se produisent quand le sulfate de cuivre est dissous directement dans l'eau des rivières. Malgré sa valeur comme mollusquicide, le sulfate de cuivre n'a pas réduit de façon permanente le nombre des mollusques hôtes en Egypte. Une raison possible est à chercher dans l'action des eaux locales qui diminuent son efficacité, et GINDY (17) montre que dans l'eau du Nil, une concentration initiale de 30 p. mille se trouvait réduite à 19 p. mille au bout d'une heure et à 3,9 pour mille après 72 heures ; l'eau limoneuse avait une action encore plus nette.

SCHISTOSOMA HAEMATOBIUM.

WATSON a effectué plusieurs enquêtes sur la schistosomiase dans le Proche-Orient. Dans la vallée du Tigre et de l'Euphrate, les nouveaux plans d'irrigation fournissent de nombreux habitats pour les mollusques, et dans une revue de la situation dans ces pays, l'auteur (18) signale les dangers encourus. A Bagdad, il a trouvé l'infection chez 34 p. cent des enfants et des hommes vivant dans des huttes de boue dans les faubourgs de la cité, et il fait des commentaires (19) sur l'augmentation du nombre de *Bulinus truncatus* dans les eaux de la ville. Jusqu'à maintenant, on pensait que la schistosomiase était avant tout une maladie des jeunes, mais WATSON (20), en Irak, n'a trouvé aucune différence dans l'incidence de la maladie chez les divers groupes d'âge. Le même auteur (21) a fait une enquête parmi les enfants, les malades et les travailleurs de l'île d'Abadan, en Perse Méridionale, et dans le district d'Ahwaz, mais il n'a obtenu que des résultats négatifs. *Bulinus truncatus* est présent dans les marais près de là, mais la salinité de l'eau d'Abadan, qui est soumise à l'influence des marées, est probablement néfaste pour le mollusque, bien que cela ne soit pas vrai pour Ahwaz.

Résumant la situation de la schistosomiase au Maroc, GAUD (22) indique que la schistosomiase urinaire ne constitue pas un problème sanitaire important dans ce pays.

ZAHRA (23) a trouvé des indices d'infection élevés pour *S. haematobium* dans le Sud du Cameroun, où les espèces *Bulinus* se montrent en grand nombre dans les lacs de la région.

GREANY (24) a fait un exposé de la schistosomiase dans la région de Gezira, au Soudan, où l'on rencontre à la fois *S. haematobium* et *S. mansoni*, les indices d'infection générale étant respectivement 8,86 et 8,77 p. cent, bien que plus élevés chez les enfants. Le seul facteur qui semblait agir sur l'incidence était l'éloignement du village d'un canal. Les conditions climatiques permettent la transmission continue. Le « contrôle » des mollusques est entrepris dans les petits canaux par l'emploi de sulfate de cuivre ; l'auteur discute de l'importance de l'association de la végétation et des mollusques, et la possibilité du contrôle des mollusques par la destruction de la végétation.

LIPPARONI (25) montre que la schistosomose urinaire est répandue en Somalie et note que *Bulinus abyssinicus* se rencontre dans diverses eaux du pays. Dans une région du Mozambique, étudiée par DE AZEVEDO (26), l'incidence de *S. haematobium* variait de 26 à 96 p. cent chez les personnes examinées. Les chiffres les plus élevés s'observaient chez les sujets employant l'eau des fossés et des canaux, et les chiffres les plus bas chez ceux qui employaient l'eau des lacs sablonneux, peu favorable aux mollusques. L'infection à *S. haematobium* s'observait chez 10 à 20 p. cent des écoliers dans la campagne au nord de Johannesburg. Les mollusques de la région étaient fortement infectés par *S. bovis*, mais on ne trouva qu'un seul cas d'infection humaine par ce parasite.

Un foyer de schistosomose urinaire dans l'Etat de Bombay, dans l'Inde, déjà décrit antérieurement, a été étudié par GADGIL et SHAH (27), qui ont trouvé des œufs à éperon terminal dans l'urine de quelques 250 sujets et des cercaires ressemblant à ceux de *S. haematobium* chez certains mollusques de la famille *Ampullaridae*.

MOORE et ses col. (28) ont pu démontrer que *Bulinus truncatus* est nettement plus sensible à l'infection par *S. haematobium* dans les jours qui suivent l'éclosion que plus tard. Les mollusques qui libèrent les cercaires dans les conditions du laboratoire ne survivent pas longtemps, mais la raison de ce phénomène n'est pas connue clairement. Au Fezzan, il n'existe aucune preuve de l'existence de *S. mansoni*, et VERMEIL et ses col. (29) font un exposé sur la distribution des mollusques *Bulinus* de la région, notant que l'on ne trouve pas de mollusques hôtes dans les eaux où les ions chlore et sodium dépassent un certain taux.

Ayant obtenu des résultats négatifs avec les tests cutanés utilisant un antigène cercairial, chez des enfants africains présentant des œufs de *S. haematobium* dans l'urine, LURIE et ses col. (30) concluent qu'on ne peut se fier à ce test pour éliminer la schistosomiase.

©SSA

Au cours d'expériences destinées à mesurer la quantité de sang perdu dans l'infection à *S. haematobium*, GERRITSEN et ses col. (31) calculent que celle-ci variait entre 1,3 et 6,1 ml par jour chez les adultes africains de sexe masculin étudiés. Le taux d'hémoglobine était généralement normal. Les auteurs indiquent que le passage des œufs dans l'urine est très variable et qu'un seul examen des urines peut donner des résultats infidèles pour le diagnostic de la maladie.

L'infection génitale par *S. haematobium* est fréquente. CAMAIN (32) l'a observée chez 16 malades opérés à Dakar ; GRACE et AIDAROS (33) décrivent les constatations autopsiques faites chez 119 hommes présentant une atteinte des vésicules séminales. MOHAMMED (34) montre que les vésicules sont généralement touchées dans la schistosomose vésicale ; mais la prostate l'est beaucoup moins souvent. Il discute des modifications pathologiques et du mode de migration des vers adultes.

GELFAND et HONEY (35) décrivent trois cas d'infection à *S. haematobium* avec dilatation de l'uretère, mais sans rétrécissement urétéral.

GELFAND et ROSS (36) ont étudié le matériel d'autopsie provenant d'adultes africains en Rhodésie du Sud, et trouvé que l'on observe fréquemment des œufs à *S. haematobium* et *S. mansoni* dans l'intestin (intestin grêle et gros intestin). Chez les sujets présentant une infection double ou simple, on observait une infection à *S. haematobium* pure de l'appareil génito-urinaire chez 68 hommes et 20 femmes, et une infection à *S. mansoni* pure chez 39 et 10 ; l'infection mixte s'observait respectivement chez 29 hommes et 8 femmes. EL ZAHAWI (37) a observé des lésions de l'appendice dues à *S. haematobium* chez un certain nombre de malades en Irak.

VESELL et SCHACK (38) décrivent un cas de lésion cardiaque schistosomienne, apparemment due à *S. haematobium*, et PAYET et CAMAIN (39) décrivent des modifications pulmonaires aiguës.

PADERSKI (40) décrit l'hépato-splénomégalie souvent observée dans la schistosomiase, notant qu'on ne trouva jamais d'œufs dans la rate dans l'importante série d'échantillons biopsiques prélevés, alors qu'on en trouva souvent dans le foie. La splénectomie peut être indiquée en raison de troubles mécaniques, d'hémorragies de varices œsophagiennes, de cirrhose progressive avec ascite et d'hypersplénisme.

Dans le traitement de la schistosomose urinaire au Tanganyika, SEITZ (41) a obtenu de bien meilleurs résultats avec le tartrate d'antimoine sodique (en séries prolongées) qu'avec le lucanthone (Miracil D, Nilodin). Il a trouvé que les comprimés de Nilodin, enrobés de sucre, passaient dans l'intestin sans être absorbés. D'un autre côté, GREMLIZA (42) rapporte des améliorations chez 10 malades atteints d'infection à *S haematobium*, traités par le Miracil D. Les réactions secondaires avec le Miracil D peuvent être gênantes, mais HALAWANI et ses col. (43) montrent que si l'on administre en même temps de l'extrait de belladone, la toxicité du produit diminue.

Dans le traitement de l'infection à *S. haematobium*, SIMÕES (44) a trouvé que l'anthiomaline avait de la valeur, administrée en série de 9 ou 10 injections, mais il ne la considère pas comme indiquée pour le traitement « de masse ».

RIEDEL (45) a trouvé que si l'on donne de l'hexamine et du sulfate d'ammonium à des malades qui éliminent des œufs de *S. haematobium* dans l'urine, les miracidia sortant de ces œufs sont apparemment tués. Il semble qu'il y ait possibilité, par cette méthode, de diminuer l'extension de la maladie.

S. MANSONI.

Divers articles décrivant les études réalisées sur *S. mansoni* par PIRAJA DA SILVA (46) au cours des années 1908-16, ont été publiés à nouveau. Il a décrit le premier les caractères morphologiques de *S. mansoni* au Brésil.

Pour la première fois, l'infection à *S. mansoni* autochtone a été rapportée en Israël, cette infection ayant probablement été contractée au cours d'un bain de rivière près de Tel-Aviv. FRANKL (47) pense que l'infection a pu être importée par des immigrants, peut-être du Yemen.

Etudiant le problème des immigrants arrivant en Israël, et infectés par *S. haematobium* ou *S. mansoni*, HELLER (48) a trouvé que la biopsie rectale et le test d'éclosion des selles sont les méthodes de diagnostic les plus efficaces, et l'émétique (donné en séries prolongées) le traitement le plus actif.

DELAHOUSSE (49) discute de la schistosomiase dans une région du Soudan Français qui est irriguée, signalant que les réalisations des travaux publics créent souvent des problèmes épidémiologiques chez les enfants (dont 80 p. 100 présentent des œufs de schistosomes dans les selles). On observe un stade précoce d'hépato-splénomégalie et rarement un stade tardif de cirrhose qui est généralement fatal.

Dans deux villages du Congo Belge, PARENT et VERBRUGGEN (50) ont trouvé la schistosomose urinaire chez 59 p. 100 de la population et la schistosomose intestinale chez 42 p. 100. On trouvait occasionnellement des œufs de *S. mansoni* dans l'urine et

©SSA

des œufs à éperon terminal dans les selles. Les auteurs ne concentraient pas les selles et ils pensent que l'indice d'infection à *S. mansoni* était en réalité de 100 p. 100. Ils discutent de la prévention par l'éducation et le relèvement du standard de vie.

PITCHFORD (51) parle de la schistosomiase chez les Africains travaillant dans les fermes irriguées d'Afrique du Sud ; chez eux, l'incidence de *S. mansoni* peut atteindre 60-70 p. 100. Dans ces fermes, il y a peu de latrines et les selles déposées sur le sol sont entraînées par les pluies dans les canaux, et si les bains y sont autorisés, l'infection s'étend rapidement. Le sulfate de cuivre est employé pour le « contrôle » des mollusques en certains endroits, mais l'auteur n'est pas optimiste et pense que les besoins croissants en eau entraîneront une morbidité croissante de la population.

BURNOD (52) rapporte un nouveau foyer de schistosomose intestinale à Madagascar.

Un important foyer d'infection à *S. mansoni* a été découvert dans une région de la République dominicaine [COUTINHO (53)] et OLIVIER et ses col. (54) montrent qu'une forte proportion des enfants sont infectés.

FAIN (55) a trouvé *Biomphalaria alexandrina tanganyicensis* infecté par *S. mansoni* au Congo Belge et a prouvé qu'il était sensible à ce parasite au laboratoire.

BARBOSA et DOBBIN (56) ont décrit la structure interne d'*Australorbis glabratus* en provenance de diverses régions du Brésil, et BARBOSA et DA SILVA (57) ont étudié la courbe de croissance de certains spécimens de ce mollusque. BARBOSA et ses col. (58) discutent de la respiration des mollusques infectés et de leur résistance à la dessication.

Dans une étude sur la sensibilité d'une souche porto-ricaine et d'une souche brésilienne de *A. glabratus* vis-à-vis d'une souche porto-ricaine de *S. mansoni*, NEWTON (59) montre que chez le mollusque brésilien résistant il se produit une énergique réponse tissulaire qui ne s'observe pas chez le mollusque porto-ricain sensible à l'infection.

Tropicorbis havanensis a été étudié en ce qui concerne sa sensibilité à *S. mansoni*. Avec une souche égyptienne de *S. mansoni*, sa sensibilité variait suivant son origine (bien que les souches de *A. glabratus* présentent la même sensibilité, quelle que soit leur origine) [KUNTZ (60)] ; la plupart des larves de schistosomes étaient tuées en quelques jours après pénétration dans *T. havanensis* (souche Louisiane) et on observait des signes de réponse tissulaire qui n'existaient pas chez *A. glabratus* [BROOKS (61)]. Quand on exposait, à plusieurs reprises, *T. havanensis* à *S. mansoni*, la proportion des mollusques infectés augmentait progressivement avec le nombre des expositions, et MCQUAY (62) a trouvé que les mollusques adultes et les gros mollusques plus jeunes étaient plus sensibles que les très jeunes [comparés avec *B. truncatus* (MOORE et col.) ci-dessus].

PENALVER (63) a étudié la sensibilité à *S. mansoni* de diverses espèces de mollusques cubains, mais avec des résultats négatifs.

STIREWALT et EVANS (64), au moyen d'un test de décapsulation streptococcique, ont mis en évidence un enzyme dans les cercaires de *S. mansoni*. Son action ressemblait à celle d'une hyaluronidase du testicule de taureau. BUEDING (65) montre que *S. mansoni* contient une acétylcholinestérase spécifique.

Des animaux infectés par *S. mansoni* ont été traités par BUEDING et ses col. (65) par un colorant cyanuré, dans le but d'entraver la respiration des vers. Les auteurs concluent que le métabolisme d'oxydation n'est pas important pour *S. mansoni*.

Les expériences réalisées au laboratoire sur des animaux, par OLIVIER et SCHNEIDERMANN (67), montrent qu'ils finissent par présenter une résistance à la surinfection par *S. mansoni*, mais STIREWALT et EVANS (68) ne sont pas parvenus à protéger des souris contre *S. mansoni* par le sérum de rat immun.

OLIVER-GONZALÈS (69) a employé l'extrait de cercaires desséchés de *S. mansoni* pour des tests cutanés chez des malades infectés par ce ver, et a obtenu un résultat positif dans 95,5 p. 100 des cas. Des résultats analogues ont été obtenus quatre ans après traitement et il semble, ou bien que des œufs de schistosomes continuent à sensibiliser les malades, ou qu'il y ait des vers adultes que l'on ne peut détecter par l'examen des selles ou par biopsie. Des tests avec extraits de *Fasciola hepatica* ne donnèrent aucun résultat.

Un exposé sur les caractères cliniques de l'infection à *S. mansoni* au Soudan est apporté par GREANY (70) qui, pour le diagnostic, a employé les méthodes d'examen des selles, la sigmoïdoscopie et la biopsie rectale. Pour le traitement, il trouvé que les séries intensives et courtes des diverses préparations stibiées ne donnaient pas de résultats satisfaisants, et il préfère l'emploi des séries prolongées d'émétique, mais le pronostic des infections à *S. mansoni* est beaucoup moins favorable que celui des infections à *S. haematobium*. Il discute de l'étiologie des cirrhoses du foie observées dans cette région où le standard d'alimentation est bon et précise que, en l'absence de schistosomiase, on n'observe pas de cirrhose.

OTTOLINA (71), dans un long article, décrit sa méthode pour mesurer l'étendue et l'intensité de l'infection à *S. mansoni* par l'examen détaillé de fragments importants de muqueuse rectale prélevés à l'autopsie, qu'il compare à des spécimens de biopsie

©SSA

rectale. La méthode comprend la numération effective des vers et des œufs dans la muqueuse. L'auteur montre que la biopsie était positive chez tous les malades trouvés positifs par l'examen nécropsique beaucoup plus étendu. Il décrit la répartition des vers et des œufs dans la muqueuse rectale.

DIAS (72) a écrit une longue thèse sur le foie et la rate dans l'infection à *S. mansoni* dans laquelle il signale que, bien que l'hépatomégalie précède la splénomégalie, c'est l'état de la rate qui est prédominant à la longue. Des signes d'hypersplénisme peuvent apparaître, tels que la leucopénie et l'anémie. Il décrit le traitement comprenant la splénectomie, qui diminue la stase portale.

ALTMANN et GONNERT (73) décrivent les modifications qui surviennent au niveau du foie, au voisinage des vers et des œufs, après infection par *S. mansoni*. PEREIRA et NETTO (74) décrivent trois cas dans lesquels le pancréas était touché par l'infection à *S. mansoni* ; l'affection avait un caractère aigu chez deux de ces malades.

BARBATO (75) a écrit une thèse sur la pathologie des poumons dans l'infection chronique à *S. mansoni*, et le cor pulmonaire. Au niveau des poumons, l'infection peut entraîner des modifications granulomateuses ou au niveau des artérioles. Les signes physiques sont attribués à l'état pulmonaire, surtout l'hypertension pulmonaire. Le symptôme prédominal est la dyspnée.

ABBOTT et SPENCER (76) décrivent deux cas de myélite transverse dus aux œufs de *S. mansoni* ; dans l'un d'eux, on trouvait des œufs dans les zones granulomateuses de la moelle épinière. Les malades étaient Soudanais, et la paraplégie n'est pas rare dans ce pays ; peut-être l'étiologie est-elle la schistosomiase plus souvent qu'on ne le croit. Chez le second malade, le traitement par l'antimoine apporta une amélioration marquée. DE ROCHA et ROEDEL (77) décrivent un cas d'infection à *S. mansoni* de la moelle épinière.

STANDEN (78) décrit l'évolution de l'infection à *S. mansoni* chez les souris et sa méthode pour mesurer l'action des nouveaux produits essayés dans cette infection : elle comprend une observation attentive de la position des vers (qui tendent à être paralysés par le produit et à être chassés vers le foie) et de leur viabilité. Les femelles semblent plus sensibles que les mâles. L'article est très détaillé.

FAIN et LAGRANGE (79) ont traité 33 malades, souffrant d'infection à *S. mansoni*, par le lucanthone (Miracil D ou Nilodin) à un dosage approximatif de 120 mmg par kilo de poids. L'examen pratiqué pendant plusieurs mois montra que 3 seulement furent apparemment guéris, bien qu'il y ait une diminution du nombre des œufs éliminés par tous les malades. MOLESE et CHIEFFI (80) ont employé avec succès le glucantime dans un cas de schistosomose vésicale et intestinale. BELHOMMET (80 *bis*) a employé la diéthylcarbamazine dans la schistosomose intestinale, avec des résultats immédiats satisfaisants en ce sens que les œufs disparaissent presque entièrement des selles. Sur 10 malades examinés de neuf à dix-huit mois plus tard, 6 n'avaient plus d'œufs.

Après des essais avec 701 composés du type phénolique, NOLAN et ses col. (81) concluent que le pentachlorophénol (ou ses sels) représente le médicament de choix pour « contrôler » *A. glabratus*. NEWTON et HASKINS (82) ont comparé la mortalité de plusieurs souches de *A. glabratus* après exposition au pentachlorophénate de sodium, trouvant des différences considérables dans la L.D. 50.

JONES et NEWTON (83) trouvent que l'ozone, à faible concentration dans l'eau, est efficace pour tuer les cercaires de *S. mansoni*.

TOMBERG et LAGRANGE (84) décrivent leurs recherches sur l'action des rayons ultraviolets et d'autres rayons sur les mollusques planorbides et sur les cercaires de *S. mansoni*. La stérilisation des piscines et des eaux calmes est réalisable par ce moyen.

DIAS (85) a fait une étude de *A. glabratus* et des bactéries qui l'infectent et qui, dans des conditions expérimentales, se montrent mortelles pour une forte proportion des mollusques. Cette méthode offre des possibilités pour le « contrôle ».

S. INTERCALATUM, S. BOVIS, S. RODHAINI.

LE GAC et ses col. (86) affirment que l'infection à *S. intercalatum* a été observée pour la première fois en Oubangui-Chari, et RAVISSE (87) en décrit un cas. FAIN (88) décrit les cercaires de *S. intercalatum* émis par *P. africanus*.

KISNER et ses col. (89) rapportent un cas d'infection de l'arbre urinaire par *S. bovis* en Afrique du Sud.

Des cercaires de *S. rodhaini* ont été trouvés chez *P. tanganyikanus*, au Congo Belge: ce mollusque semble être un hôte nouveau [SCHWETZ (90)].

S. JAPONICUM.

OLIVIER (91) a étudié les lésions causées par les cercaires de *S. mansoni*, *S. japonicum* et *S. douthitti* dans les poumons des souris infectées. De nombreuses hémorragies s'observaient et une proportion élevée des cercaires de *S. japonicum* et *S. douthitti*

©SSA

atteignaient le système porte, mais le passage de *S. mansoni* était lent, probablement parce qu'il était chez un hôte anormal.

HUNTER et ses col. (92) ont étudié la sensibilité de *O. nosophora* et de *O. formosana* vis-à-vis d'une souche japonaise de *S. japonicum*, et trouvé que le premier se laissait facilement infecter, alors que le second n'est pas un hôte favorable pour cette souche.

MCMULLEN (93) fait un exposé des tests effectués sur 413 mélanges, en sus de leur emploi possible contre *O. nosophora*. Quelques mélanges doubles étaient plus toxiques que les composants séparés Au laboratoire, c'étaient les phénols qui donnaient les meilleurs résultats et les dinitrophénols étaient les plus actifs. Ils étaient également efficaces en campagne, mais d'autres composés peuvent se révéler plus pratiques.

HUNTER et ses col. (94) ont appliqué expérimentalement le pentachlorophénate de sodium (Santobrite) sur le sol au taux d'environ 300 mg par pied carré (environ 0,10 m²) pour le contrôle de *O. nosophora*. Les applications étaient faites deux fois par an, dans les fossés et sur leurs bords, et autour des champs de riz, dans les fourrés et les terriers de rongeurs. Les résultats furent si favorables que les auteurs estiment que, par cette méthode, on pourrait obtenir virtuellement l'éradication de la schistosomiase au Japon par un programme d'une durée de 5 à 7 ans. A cette concentration, le produit n'était pas pathogène pour l'homme ou le bétail, et bien qu'il tuât beaucoup de plantes dicotylédones, il avait peu d'effet sur les monocotylédones et n'était pas néfaste pour le blé ni le riz.

Les auteurs mentionnent la perte de travail causée par la schistosomiase, mais, dans son commentaire, GORDON remarque qu'au Soudan il a essayé, sans succès, d'obtenir des preuves certaines de la perte de travail humain due à la schistosomiase (*haematobium* ou *mansoni*).

Au cours de recherches sur des mollusquicides possibles, HUNTER et ses col. (95) ont trouvé que des mélanges de certains chlorophénols étaient utiles pour le « contrôle » d'*Oncomelania*, mais ils précisent que l'efficacité des produits chimiques est probablement influencée par la nature de la végétation et le degré d'humidité du sol.

SCHISTOSOMES CAUSANT DES DERMATITES

Les dermatites schistosomiennes existent en Australie et dans la région de Murray River ; l'organisme causal est *Cercaria parocellata*, l'hôte étant *Limanea leesoni* [MAC FARLANE (96)].

ISHII et OGAWA (97) discutent des dermatites schistosomiennes au Japon : elles sont considérées comme des phénomènes allergiques dus à la présence des vers ou de leurs sécrétions dans les tissus.

KAGAN (98) étudie l'immunité à la surinfection conférée chez la souris après infection par *S. douthitti*. KAGAN et LEE (99) ont employé *S. douthitti* pour les tests sur les produits susceptibles d'être employés dans la schistosomiase humaine, et ils le considèrent comme très utile dans ce but ; il a de nombreux points de ressemblance avec *S. japonicum*. Certains composés complexes d'antimoine furent trouvés actifs.

ORRIS et COMBES (100) décrivent la dermatite schistosomienne observée chez les chercheurs de coquillages travaillant dans l'eau salée aux Etats-Unis. STUNKARD et HINCHLIFFE (101) décrivent *Microbilharzia variglandis*, douve du sang des oiseaux, qui cause une dermatite schistosomienne chez les baigneurs des Etats-Unis. Les substances antigéniques des schistosomes aviaires d'eau de mer et d'eau douce sont très voisines, sinon identiques, comme le montrent les études de sensibilisation croisée.

AUTRES TREMATODES

La Paragonimiase a été trouvée par KOMIYA et ses col. (102), quelquefois jusque chez 10 p. 100 des habitants de certains villages au Japon. Les hôtes intermédiaires, croit-on, sont *Eliocheir japonicus* et *Cambaroides clarki*. Les crabes consommés sont généralement cuits suffisamment, mais les couteaux employés pour les découper avant la cuisson et les paniers contenant les crabes sont contaminés par des métacercaires qui peuvent facilement être transportés à la bouche.

MIYAKE et OIKE (103) ont trouvé une forte incidence de la paragonimiase dans une région du Japon et ils ont étudié les aspects radiologiques de la maladie qui ne sont pas encore bien connus. OIKE et ses col. (104) ont trouvé des ombres radiologiques chez des malades dont l'expectoration contenait des œufs de *Paragonimus* ou qui présentaient un test intradermique positif. Les ombres étaient kystiques, nodulaires ou « infiltratives ». ROSS et ses col. (105) décrivent les aspects radiologiques observés dans la paragonimiase.

WEINSTEIN et ses col. (106) ont essayé le lucanthone (Nilodin) dans la paragonimiase, mais sans succès. Ils rapportent un cas dans lequel les deux poumons, ainsi que l'arbre urinaire, étaient infectés par *Paragonimus*. KOMIYA et ses col. (107) trouvent

©SSA

que l'émétine avec les sulfamides n'est que modérément utile dans la paragonimiase ; des recherches pour d'autres formes de traitement sont essentielles.

Le mollusque *Thiara granifera* se rencontre en Floride et aussi aux Philippines et dans d'autres îles du Pacifique. ABBOTT (108) en fait une description et montre que c'est un hôte de *Metagonimus yokogawai* et de *Paragonimus westermani*.

FU et MA (109) semblent avoir eu un succès dans le traitement d'un malade atteint de chlonorchiase par la chloroquine.

Cinq cas d'infection à *F. hepatica*, tous dans la même famille, sont rapportés de Colombie par MUNOZ RIVAS (110). ALICATA (111) rapporte des cas d'infection humaine à *F. hepatica* et surtout à *F. gigantica*. Un cas d'infection ectopique à *F. hepatica*, la douve non encore à maturité étant fixée à la paroi abdominale, est décrit par CATCHPOLE et SNOW (112). CHANCE et MANSOUR (113) ont étudié la pharmacologie du mouvement de la douve vivante.

Cestodes

Pour la première fois, on a trouvé des plérocercoïdes du *D. latum* dans le fleuve Elbe. KUHLOW (114) pense qu'ils ont pu être introduits récemment. Il discute des diverses espèces de *D. latum*.

VON BONSDORFF et GORDIN (115) étudient le mécanisme de l'anémie dans l'infection à *D. latum* et concluent que le ver assimile une quantité importante de vitamine B 12, ce qui peut expliquer pourquoi, en certains cas, il provoque une forme pernicieuse d'anémie. NYBERG (116), parlant en termes analogues, rapporte la teneur en vitamine B 12 de *D. latum* et de quelques autres vers.

HUSSEY et ses col. (117) décrivent un tœnia inhabituel dépourvu de segmentation externe ou interne, mais qui était probablement un *Tœnia saginata* anormal.

WIGAND et WARNECKE (118) ont employé une émulsion de benzine avec un certain succès dans le traitement de l'infection à *T. saginata*. TREVINOV et SANDOVALC (119) ont employé avec succès la mépacrine chez une série de malades porteurs de tœnias. La dose totale pour l'adulte était de 0,4 g, fractionnée en quatre prises à 5 minutes d'intervalle, chaque dose étant prise avec 0,6 g de bicarbonate de soude. Un purgatif salain était administré deux heures après le traitement. GARCIA et ses col. (120) ont employé l'acide diiodophényl propionique dans le traitement de l'infection par les divers tœnias avec un grand succès chez les malades qui n'avaient pas réagi aux autres traitements.

En Italie, BIOCCA et MASSI (121) ont trouvé des kystes hydatiques chez une forte proportion des moutons examinés, et aussi chez le gros bétail, les chevaux et les porcs. Ils ont trouvé que les chiens étaient porteurs de vers adultes, mais pas les chats, les renards ou les blaireaux. SAGGESE (122) rapporte une augmentation progressive en Italie, en particulier chez les fermiers. Au Canada, divers animaux abritent *Echinococcus granulosus* adulte, les plus importants étant les loups, qui contaminent le sol, de sorte que les œufs sont recueillis par l'élan et le caribou qui sont tués et dévorés par les loups. Ce cycle, par lui-même, n'a aucune importance économique ou médicale, mais MILLER (123) montre que les chiens peuvent s'infecter en mangeant des poumons d'élan ou de caribou que lui donne l'homme. Il décrit de nombreux cas et, dans l'ensemble, estime que le pronostic de la maladie hydatique pulmonaire n'est pas aussi sévère qu'on l'a cru.

COUTELEN et ses col. (124) décrivent le système musculaire du scolex d'*Echinococcus*.

BENSTED et ATKINSON (125) soulignent la nécessité de standardiser les réactifs pour le test de fixation du complément et le test intradermique. Ils montrent que, sur 29 sujets reconnus chirurgicalement porteurs de kystes hydatiques, 25 avaient un test de fixation du complément positif et 25 un test intradermique positif. Ils décrivent leur méthode de préparation et de standardisation.

BOCCHETTI et BEGANI (126) ont étudié le test de CASONI dans la maladie hydatique, précisant qu'elle ne doit pas être répétée chez la même personne, puisque l'injection intradermique de liquide hydatique lui-même entraîne une sensibilisation. De même, le titre de la réaction de fixation du complément peut s'élever à la suite de l'injection de liquide hydatique. NAQUIRA et ses col. (127) ont employé un test d'hémolyse conditionnée pour le diagnostic de la maladie hydatique.

OSIMANI et ses col. (128) décrivent l'action des ondes supersoniques sur les kystes de *E. granulosus*. Les expériences indiquent qu'elles peuvent avoir une certaine valeur dans le traitement.

CICCHINI (129) rapporte des cas d'infection à *Hymenolepis nana* à Rome, surtout en provenance du Latium. Il s'agissait, en général, d'enfants qui se plaignaient de divers troubles intestinaux. AMARAL et PIRES (130) montrent que l'infection par les espèces *Hymenolepis* n'est pas rare à Sao Paulo, mais que l'examen des selles donnait des résultats irréguliers. Le traitement n'était pas satisfaisant. VOGE (131) discute de la variabilité démontrée par *H. diminuta* chez les rats et les écureuils.

©SSA

Nématodes

GENERALITES

HARWOOD (132) a publié une liste préliminaire des principaux helminthes. Des enquêtes sur l'infection helminthique sont rapportées de Pologne [STRYJECKA-USTUPSKA (133)], du Japon [RITCHIE et col. (134], du Surinam [BLUMBERG et col. (135)] et du Brésil [LOBO et col. (136), RIBEIRO (137) et BALTHAZAR (138)].

Etudiant les diverses techniques d'examen de selles pour la recherche des œufs d'helminthes, RIBEIRO (139) décrit une méthode qui a donné de meilleurs résultats que la méthode Faust, et HELLMEISTER et PEREIRA (140) ont employé une variante de la méthode Faust qui a semblé plus efficace que la technique originale. JOSEPH (141) préfère la sédimentation aux techniques de concentration.

ELSDON-DEW (142) note que les œufs de *Heterodera* peuvent être avalés et retrouvés dans les selles, où ils peuvent être confondus avec les œufs des divers parasites intestinaux.

Les relations de l'allergie avec les helminthiases sont étudiées par DA FRANÇA (143) qui indique que le meilleur traitement de cet état est l'expulsion du parasite.

ANKYLOSTOMOSE, INFECTION A STRONGYLOIDES, etc.

Des expériences réalisées par BEAVER (144) confirment l'opinion d'après laquelle l'alternance des sols secs et humides précipite la mort des larves infectantes d'Ankylostoma. Dans les régions sablonneuses bien drainées, les larves infectantes restent viables à la surface seulement quelques minutes après cessation de la pluie et, en l'absence de nouvelle contamination, le sol devient pratiquement non contagieux après de courtes périodes de pluie répétées.

BRUMPT (145) a infecté des malades (atteints d'érythrémie ou d'hypertension) par des larves d'Ankylostoma (dose initiale d'environ 425 larves) et étudié l'évolution de l'infection non compliquée par une autre affection ou par des carences alimentaires. On observait des lésions cutanées locales aux points de pénétration des larves, des symptômes respiratoires apparaissaient plus tard (mais sans manifestation du syndrome de LOEFFLER) et de la duodénite qui entraînait des symptômes abdominaux. Celle-ci disparaissait rapidement, mais de la diarrhée pouvait persister pendant un mois. Le taux des hématies baissait, puis remontait, mais pas à son niveau initial ; chez quelques femmes, on notait une anémie hypochrome grave qui nécessitait un traitement intensif par le fer. L'éosinophilie à 70-75 p. 100 était fréquente, avec un maximum après trois mois, puis elle tombait aux environs de 15 p. 100. Le nombre d'œufs par gramme de matières fécales était d'environ onze fois le nombre de larves infestantes. La durée de l'infection était variable : dans quelques cas, après deux ans, les œufs étaient très rares alors que dans d'autres cas ils étaient nombreux. Il n'y avait aucune indication d'immunité. L'auteur pense qu'il y a une action directe toxique sur le système hématopoiétique.

HEILIG (146) mentionne un état d'anémie extrême associé à de rares œufs d'ankylostomes dans les selles, qu'il a observé dans l'Inde, et rappelle ses propres travaux qui suggéraient l'existence d'une toxine ankylostomienne. Dans son commentaire, NAPIER indique que cette anémie n'a jamais été expliquée ; elle peut se guérir par les hématiniques seuls, et HEILIG souligne la nécessité de faire remonter le taux de l'hémoglobine à un niveau raisonnable avant d'administrer des antihelminthiques. RODRIGUEZ-MOLINA et OLIVER-GONZALÈS (147) ont étudié quelques malades fortement infectés par l'ankylostomose à Porto-Rico, montrant que l'administration de fer par voie orale entraînait des améliorations frappantes, mais que l'administration d'un antihelminthique était nécessaire pour mettre fin à l'anémie hypochrome. Les extraits hépatiques parentéreux n'étaient pas utiles. Les auteurs mentionnent le rôle joué par les régimes alimentaires carencés et prolongés dans la production de ce syndrome.

RICCI et MENNA (148) ont employé l'hexylrésorcinol contre les divers parasites intestinaux, avec succès, et MONGELLI-SCIANNAMEO (149) donne une dose de 3 à 5 g de chloroforme dans 30 à 40 g d'huile de ricin (fraîche) et trouve ce traitement utile dans l'ankylostomose.

MUHLEISEN (150) décrit un cas d'éruption rampante, dans lequel on trouvait des larves (probablement de *A. brasiliense*) dans les crachats. Le malade ne présentait pas d'infection intestinale.

COUTINHO et ses col. (151) montrent que les larves de *S. stercoralis* se rencontrent plus fréquemment dans les selles que dans le contenu du duodénum ; on ne trouvait jamais le duodénum positif quand les selles étaient négatives. RODRIGUEZ-MOLINA (152) rapporte de très nombreux cas d'infection à *Strongyloïdes* à Porto-Rico, mais l'examen des symptômes abdominaux, qui pouvaient être rapportés à cette infection, montrait

©SSA

qu'ils étaient habituellement bénins. Le traitement par le violet de gentiane se montra utile dans quelques cas. En Ethiopie, RIZZOTTI (153) a employé ce produit par voie orale, avec un succès modéré. COUTINHO et ses col. (154) ont trouvé la diéthylcarbamazine décevante.

LIMA et BARBOSA (155) rapportent un cas d'infection humaine à *Singamus laryngeus*.

ASCARIS

SEITZ (156) a préparé une carte montrant l'incidence des infections à *Ascaris* chez les enfants d'une région de l'Allemagne. Les zones fortement infectées sont surtout rurales et l'auteur incrimine l'emploi des selles humaines comme engrais pour les champs de légumes. ANDERS (157) montre qu'à Berlin les indices les plus élevés chez les enfants des écoles (14,3 p. 100) s'observaient chez ceux vivant dans les districts insuffisamment équipés en fosses d'aisance, dont le contenu était déversé dans les jardins. Les indices étaient également élevés dans les zones rurales.

Dans une enquête faite en Thaïlande, SADUN et VAJRASTHIRA (158) ont trouvé qu'*Ascaris* était l'helminthe le plus répandu dans les zones urbaines (à la fois chez l'adulte et chez l'enfant), mais que dans les zones rurales l'ankylostome prédominait.

Dans une région de la Géorgie, aux Etats-Unis, l'incidence de *Ascaris* est relativement faible bien que l'ankylostomose soit répandue. Cela semble dû à la nature sablonneuse de la surface du sol, qui ne renferme pas assez d'éléments colloïdaux légers pour retenir l'humidité et pour stratifier les œufs d'*Ascaris* juste au-dessous de la surface du sol où ils sont à l'abri de la dessication et de la lumière solaire directe, et où ils sont bien placés pour être recueillis par de nouveaux hôtes [BEAVER (159)]. D'autre part, à la suite d'une expérience au cours de laquelle on faisait absorber des fraises cultivées sur un sol autrefois contaminé par des œufs d'*Ascaris*, et cela chaque année durant plusieurs années, MÜLLER (160) conclut que ces œufs peuvent rester infestants dans le sol, dans ces conditions, pendant au moins six ans. TAKEYAMA (161) a étudié l'effet de l'urine humaine sur les œufs d'*Ascaris*. ROGERS (162) souligne qu'ils se brisent facilement et deviennent impossibles à reconnaître si l'on écrase trop les préparations sur larves pour chasser les bulles d'air.

UNER (163) a employé un extrait d'*Ascaris* pour les tests cutanés, mais les résultats semblent indiquer que l'on obtient une réponse positive non seulement chez les personnes infectées par *Ascaris*, mais aussi chez les sujets infectés par d'autres parasites.

DIETHELM et HEUCK (164) discutent du diagnostic radiologique de l'ascaridiose, trouvant par cette méthode de nombreux cas qui n'avaient pu être diagnostiqués par la recherche des œufs dans les selles. ROMBERG (165) décrit l'obstruction intestinale due à *Ascaris*.

FRANK et PAUL (166) ont suivi l'évolution de l'éosinophilie pulmonaire transitoire chez neuf malades, jusqu'à l'apparition d'*Ascaris* dans l'intestin, mais n'ont pu trouver de larves dans les crachats, et VAN GINKEL (167) mentionne un cas d'infiltration éosinophilique du poumon prolongée, dans lequel des œufs d'*Ascaris* apparurent dans les selles trois mois après le début.

Etudiant les effets de l'infection à *Ascaris* sur la nutrition de l'hôte, VENKATACHALAM et PATWARDHAN (168) concluent que le ver secrète des anti-enzymes pour se protéger contre l'autodigestion.

JASWANT SINGH (169) a employé la diéthylcarbamazine dans le traitement de l'ascaridiose : la dose employée était de 2 mg par kilo deux fois par jour pendant cinq jours, mais environ 2/3 des malades continuaient à éliminer des œufs après le traitement. Chez les enfants, des doses relativement plus fortes entraînaient une réduction du nombre des œufs éliminés. Dans la Côte de l'Or, COLBOURNE (170) a employé des doses de 14 mg/kilo, une fois par jour, pendant quatre jours, et a trouvé ce produit aussi efficace que le Chenopodium. En Malaisie, THOMSON (171) a donné 20 mg par kilo, par jour, pendant plusieurs jours (de 4 à 7) avec succès.

SPRENT (172) suggère qu'il y a des différences anatomiques dans les denticules des souches humaine et porcine d'*Ascaris*.

SHINOZAKI et HASHIMOTO (173) rapportent des études immunologiques avec le liquide corporel d'*Ascaris* du porc.

FILARIOSES

WUCHERERIA BANCROFTI.

La rapport, pour 1951, de l'Unité de Recherches sur la Filariose de la Haute Commission d'Afrique Orientale (174) montre que la maladie est très répandue dans les régions chaudes et humides du Tanganyika et que l'on a trouvé des microfilaires chez des enfants de moins d'un an. L'éléphantiasis et l'hydrocèle constituent une part importante des cas d'admission dans les hôpitaux. Les tests cutanés et de fixation du

©SSA

complément étaient décevants. Les essais thérapeutiques faits avec la diéthylcarbamazine et avec d'autres produits n'ont encore qu'une valeur incertaine. *Culex fatigans* s'est montré un mauvais vecteur dans les conditions du laboratoire.

Au cours d'une enquête par des films sanguins, YOUNG (175) a trouvé *W. bancrofti*, mais pas de microfilaires d'autres espèces.

Un intéressant article sur la filariose (*W. bancrofti*) aux Iles Maldive a été publié par IYENGAR (176) qui note des indices d'endémicité de 21 à 40 p. 100. L'éléphantiasis est répandue et on a observé comme d'habitude que le début des signes de filariose coïncide avec une diminution de l'incidence des microfilaires. L'indice splénique présente une augmentation progressive dans les groupes d'âge successifs ; l'infection est très fréquente dans l'enfance. Les embryons ont une périodicité nocturne et le principal vecteur est *Culex fatigans*, qui est très prolifique. *A. tessellatus* est également un vecteur efficace, mais il ne se reproduit pas beaucoup et ne semble pas causer une filariose endémique en l'absence de *C. fatigans*. La reproduction de *C. fatigans* est étroitement associée avec les puits « à gradins », qui devraient être supprimés ; l'auteur donne des instructions touchant la construction des puits.

FROS et WINCKEL (177) ont étudié le développement des microfilaires de *W. bancrofti* à l'intérieur et à l'extérieur du ver adulte. FROS et LIQUI LUNG (178) ont observé que, sur les films sanguins épais conservés dans une atmosphère humide, les microfilaires de *W. bancrofti* avaient tendance à sortir de leur gaine après 2 à 6 heures, et que les éosinophiles avaient tendance à se grouper autour des embryons sans gaine.

CASILE et SACCHARIN (179) ont employé un antigène provenant de *Dracunculus medinensis* pour un test intradermique dans la filariose. Sur 67 malades présentant des signes nets de filariose, le test était positif chez 45, mais on ne trouvait de microfilaires que chez 31.

WINCKEL et FROS (180) ont étudié la lymphadénite aiguë dans l'infection à *W bancrofti*, concluant que ce ne sont pas les vers adultes qui la provoquent, mais que c'est la mort des parasites qui entraîne la réaction. DÉJOU (181) discute des lésions lymphatiques liées à l'éléphantiasis.

On a employé la diéthylcarbamazine dans le traitement. En Gambie, MCGREGOR et ses col. (182) ont donné 5 mg par kilo et par jour pendant cinq jours, et 64 p. 100 des malades n'avaient plus de microfilaires dix mois plus tard ; il semble probable qu'il y avait un certain effet permanent sur les vers adultes et le réservoir de microfilaires disponibles pour la transmission se trouvait fortement réduit. Des réactions secondaires désagréables n'étaient pas rares et les villageois s'en fatiguaient vite. A Porto-Rico, SCHOBINGER VON SCHOWINGEN (183) a donné des doses plus élevées, 2 à 5 mg trois fois par jour, pendant dix jours même, avec d'assez bons résultats ; les symptômes toxiques variaient avec la posologie. NOR EL DIN et EL TAMINI (184) ont trouvé ce produit utile dans la « fièvre éléphantiasique » avec lymphangite, et dans une certaine mesure dans le lympho-scrotum, l'hydrocèle et les lymphadénites ; on peut l'employer en même temps que la pénicilline dans les infections secondaires, et avec un composé antihistaminique contre les effets allergiques.

JANSSENS (185) discute des manifestations psychologiques possibles de la filariose et de ses effets sur le système nerveux.

MANSON-BAHR (186) récapitule ses théories sur la filaire non périodique, qui, d'après lui, doit être désignée sous le nom de *W. pacifica*, transmise surtout par *Aedes scutellaris polynesiensis*, lequel, étant un moustique diurne piquant dans les jardins et les plantations, est difficile à contrôler. Les caractères de cette infection sont : forte hypertrophie des ganglions épitrochléens, éléphantiasis des bras et des seins, s'opposant à la lymphurie, la chylurie et l'éléphantiasis des membres inférieurs de l'infection nocturne périodique. L'auteur (187) résume les mesures de « contrôle » prises contre la filariose dans le Pacifique

JACHOWSKI et OTTO (188), aux Samoa, insistent sur le fait que le vecteur *A. scutellaris polynesiensis* est beaucoup plus répandu et pique davantage dans la brousse que dans les villages, et que, par conséquent, il ne faut pas s'attendre à ce que les pulvérisations résiduelles soient très efficaces pour le « contrôle ».

Des observations préliminaires sur la filariose aux Iles de la Société sont rapportées par BEYE et ses col. (189) qui ont fait une enquête approfondie et mis en œuvre des mesures de « contrôle » comprenant la destruction des gîtes de reproduction et l'emploi d'insecticides. Ils décrivent les moustiques découverts et les indices d'infection de *A. scutellaris polynesiensis*. Le traitement par la diéthylcarbamazine faisait partie du programme, qui a entraîné une réduction des indices d'infection. Ces rapports méritent d'être lus *in extenso*.

Dans une série d'examens de films sanguins prélevés à différents moments de la journée et à différentes périodes de l'année, EDGAR et ses col. (190), à Tahiti, ont trouvé des preuves nettes d'une légère augmentation du nombre d'embryons dans le sang périphérique dans la soirée ; cette augmentation était plus frappante chez les

©SSA

enfants. Les fluctuations n'atteignaient pas les proportions marquées observées chez *W. bancrofti* dans les autres régions du monde.

MANSON BAHR (191) a montré qu'une dose de 150 mg de diéthylcarbamazine tous les jours, pendant longtemps (jusqu'à un mois), ne débarrasse pas de façon certaine le sang des microfilaires de *W. bancrofti* (forme non périodique). Elle peut être utile dans la prévention de l'infection chez les moustiques. Aux Samoa Américaines, OTTO et ses col. (192) ont fait une comparaison entre la diéthylcarbamazine et l'arsénamide comme agents thérapeutiques dans la filariose non périodique. La diéthylcarbamazine produisait l'habituelle réduction rapide du nombre des microfilaires, mais celles-ci reparaissaient généralement lentement pendant les mois suivants ; cela est peut-être le résultat d'une réinfection ou de la guérison de quelques vers adultes. L'arsénamide (injectée par voie intraveineuse en 15 doses journalières) réduisait le nombre des microfilaires plus lentement, mais 9 des 12 malades traités n'avaient plus de microfilaires deux ans plus tard.

WUCHERERIA MALAYI.

Un foyer pur d'infection à *W. malayi* a été découvert dans une petite île du Japon ; le principal vecteur est *A. togoï* (cette espèce n'avait pas été incriminée auparavant pour *W. malayi*). SASA et ses col. (193) pensent que l'infection a pu être introduite par des réfugiés de Corée ou de Chine du Sud, où *W. malayi* abonde. Les microfilaires présentent une périodicité nocturne. Un produit voisin de la diéthylcarbamazine était très efficace contre les microfilaires et aussi probablement contre les vers adultes.

Au cours d'expériences sur la nutrition des moustiques, REID (194) a observé que *A. barbirostris*, nourri sur du sang contenant des microfilaires de *W. malayi* (pas de *W. bancrofti*) rejetait généralement un peu de sang (contenant des microfilaires) par l'extrémité de l'abdomen pendant les repas, tandis que *Mansonioïdes annulifera*, dans les mêmes conditions, n'évacuaient que du sérum clair ne contenant pas de microfilaires. Ce fait peut avoir un rapport avec la transmission et peut être lié avec la concentration des microfilaires qui, croit-on, se produit chez certains moustiques. JAYEWICKREME et NILES (195) ont mis au point une technique efficace pour élever l'espèce *Mansonioïdes* au laboratoire.

ONCHOCERCA.

L'onchocercose est répandue en Afrique Occidentale Française et JONCHÈRE et PFISTER (196) estiment que 10 p. 100 des 200.000 personnes infectées ont des complications oculaires plus ou moins sérieuses, et que 2,5 p. 100 environ sont aveugles.

LEWIS (197) a écrit une longue monographie sur *Simulium damnosum*, qui est largement répandue dans le Sud-Ouest du Soudan ; elle se reproduit pendant la saison des pluies (surtout de mai à octobre) et peut s'éloigner loin des gîtes de reproduction (jusqu'à 30 km.). Elle semble se nourrir exclusivement sur l'homme, bien qu'elle visite les fleurs ; elle pique généralement au-dessous du genou, se nourrissant tous les deux ou trois jours, généralement à l'air libre. Une membrane péritrophique est sécrétée autour du sang ingéré et tend à enfermer beaucoup de microfilaires, mais quelques-unes parviennent à s'échapper pendant que la membrane se forme ou à travers une membrane incomplètement fermée. L'auteur note que l'on n'observe la cécité que dans les zones d'intense réinfection ; il discute de la prévention et mentionne l'emploi du diméthyl phtalate.

Une longue monographie sur l'onchocercose a été écrite par WANSON (198), qui montre qu'au Congo Belge les deux vecteurs sont *S. damnosum* et *S. neavei* (*S. renauxi* a été soupçonnée, mais n'est peut-être qu'une variété de *S. neavei*). *S. damnosum* se reproduit sur les plantes aquatiques et les tiges des pièges à poissons dans les rivières et sur les pierres pendant les crues (mars à avril). Le développement de l'œuf jusqu'à l'état adulte demande neuf jours et la femelle qui sort vit trois semaines. Elle pique toute la journée quand le ciel est couvert, autrement surtout le matin et le soir. Le climat des forêts riveraines favorise la migration, mais celle-ci ne dépasse généralement pas 35 km. On trouvait des larves infestantes chez 1,76 p. 100 des *S. damnosum*. L'article donne les détails cliniques. On trouvait des nodules chez les 2/3 de la population de Léopoldville et 45 p. 100 des Européens examinés par scarification étaient positifs. Le « contrôle » par l'emploi d'insecticides dans l'eau des rivières n'est pas réalisable, car il en faudrait des quantités énormes ; mais la pulvérisation d'insecticides sur les lieux de repos (végétation) a été utile, bien que l'effet résiduel soit très court. Le traitement par l'antrypol est efficace jusque dans 70 p. 100 des cas (il agit sur le ver adulte). La diéthylcarbamazine n'a pas été trouvée satisfaisante. WANSON et LEBIED (199) ont étudié le cycle gonotrophique chez *S. damnosum*, notant que la mouche peut être contagieuse six jours après le repas infectant. Les femelles (qui normalement ne vivent que deux semaines) peuvent peut-être achever trois cycles gonotrophiques, bien qu'il n'y ait aucune preuve à l'appui de cela.

©SSA

Au Guatemala, des expériences avec des *Simulium* marquées ont montré que l'on pouvait en capturer jusqu'à 15,5 km du lieu du départ (et sans doute plus loin) et jusqu'à 700 mètres au-dessus de lui. DALMAT (200) montre qu'elles peuvent vivre jusque pendant quatre-vingt-cinq jours. NETTEL (201) rapporte les espèces de *Simulium* capturées sur l'homme et les animaux au Mexique : *S. ochraceum* ne pique que l'homme. Des expériences de laboratoire sur des sujets infectés par *O. volvulus* ont montré que *S. veracruzarium, S. exiguum* et *S. haematopotum* sont des vecteurs possibles [GIBSON et DALMAT (202)].

Dans un important article, TOULANT et BOITHIAS (203) discutent des lésions du fond d'œil dans l'Onchocercose : choriorétinite, œdème et hémorragies de la rétine, atrophie optique. Les lésions sont probablement dues directement aux microfilaires et non à des infections surajoutées ou à des troubles de la nutrition. L'examen oculaire peut conduire à un diagnostic correct avant l'apparition des nodules. Le diagnostic est relativement facile et les lésions du fond d'œil peuvent être différenciées de celles de la trypanosomiase et de la syphilis. Le traitement par l'ablation des nodules d'Onchocercose et l'emploi de la diéthylcarbamazine est recommandé.

La diéthylcarbamazine a été employée pour le traitement. ADAMS et WOODRUFF (204) n'ont obtenu que de mauvais résultats ; elle peut temporairement améliorer les lésions cutanées, mais on ne peut compter sur elle pour l'éradication de l'infection. D'un autre côté, PIERS (205) affirme que c'est le médicament de choix, bien que son action puisse n'être que « suppressive ». Elle élimine les embryons de la peau, mais GIBSON et BURCH (206) montrent qu'ils reparaissent au bout de quelques mois et sont encore capables de se développer chez *Simulium*, de sorte que le produit n'est pas utile pour la prophylaxie, à moins de le donner à doses répétées tous les quelques mois.

MARTINEZ BAEZ (207) croit qu'elle agit sur *O. volvulus* adulte, et rapporte des constatations qui indiquent que plus l'intervalle (jusqu'à 1 an) entre l'administration du produit et l'extirpation d'un nodule est long, plus la proportion des vers morts découverts est forte. La diéthylcarbamazine entraîne une chute rapide du taux des éosinophiles et la disparition des microfilaires, mais MARTINEZ BAEZ et TELLO DE LA PENA (208) expliquent ce fait en fonction du shock allergique qui suit la mort rapide d'un grand nombre de microfilaires. Le traitement par les doses élevées de diéthylcarbamazine provoque des réactions allergiques intenses chez les malades atteints d'Onchocercose oculaire, mais le rapport pour 1951 de l'Université de Recherches pour la Filariose de la Haute Commission d'Afrique Orientale (209) montre qu'il n'y a pas de signes d'atteinte oculaire et on peut l'administrer sans danger aux malades présentant des lésions oculaires précoces.

BAYLET (210) a injecté la diéthylcarbamazine dans les kystes d'Onchocercose eux-mêmes, mais dans les vieux kystes, qui sont généralement une réunion de kystes plus petits, le produit n'atteignait pas tous les vers et les résultats étaient décevants.

NETTEL (211) indique que l'Onchocercose est assez répandue en Amérique Centrale où l'incidence des atteintes oculaires est élevée. Il mentionne les travaux entomologiques faits sur la maladie. Le principal vecteur est *S. ochraceum*, et l'auteur (212) parle du « contrôle », en particulier par les insecticides déversés dans les cours d'eau. Il considère également d'autres méthodes de « contrôle », parmi lesquelles la suppression de la végétation et l'emploi de larvicides, et d'autres mesures contre les larves, et il discute des conséquences techniques, administratives et économiques du « contrôle » [NETTEL (213)].

LOA LOA, etc.

Un étude faite sur *Chrisops silacea*, par GORDON et CREWE (214) a indiqué qu'elle absorbe le sang collecté dans les couches profondes de la peau à la suite de plusieurs piqûres de son faisceau, l'action anti-coagulante de la salive empêchant la coagulation. Les larves infestantes de *L. loa* s'échappent de la trompe pendant la piqûre, mais des expériences indiquent qu'elles ne peuvent pénétrer dans la peau intacte et qu'elles pénètrent vraisemblablement par la blessure faite par la piqûre de la mouche.

KIVITS (215) fait des commentaires sur la rareté avec laquelle on a signalé l'infection du liquide céphalo-rachidien par les microfilaires de *Loa loa*, et décrit quatre cas d'encéphalite, tous mortels, dans lesquels on trouvait un grand nombre de microfilaires dans le liquide céphalo-rachidien. Il semble probable que l'encéphalite ait pu favoriser la pénétration des microfilaires dans le liquide, secondairement, mais d'un autre côté, c'est peut-être l'infection filarienne qui a causé l'encéphalite.

TEN BERG (216) pense que dans certains cas *L. loa* peut exercer une grande influence sur l'état général, et note qu'elle a bien répondu au traitement par la diéthylcarbamazine (*D. perstans* ne répondait pas, mais cf. ci-dessus). STONES (217) a eu des succès avec des doses relativement faibles, mais BRUMPT (218) estime que les séries habituelles de traitement ne tuent pas tous les vers adultes.

©SSA

PEEL et ses col. (219) pensent que dans la région de Costermansville, au Congo Belge, l'infection à *Dipetalonema perstans* se contracte localement, mais que les autres filarioses sont importées du dehors.

HOPKINS et NICHOLAS (220) ont confirmé les affirmations originales de DYCE SHARP, d'après lesquelles *Culioïdes austeni* est vecteur de *D. perstans*, théorie qui a été constestée il y a quelques années. *C. grahami* est un vecteur possible, mais peu actif. HOPKINS (221) a trouvé des larves de *C. grahami* et *C. austeni* dans des souches de bananiers pourris, et ces espèces sont étroitement associées à l'activité agricole de l'homme ; toutes deux piquent l'homme et les larves de *D. perstans* ont été découvertes chez *C. austeni*. Une étude de la distribution des espèces *Culicoïdes* qui piquent l'homme dans la zone des forêts humides et des prairies de montagnes du Cameroun Britannique, a été publiée par NICHOLAS et ses col. (222), qui discutent des gîtes de reproduction (souches de bananiers et autres habitats aquatiques riches en matière organique).

MCGREGOR et ses col. (223) montrent que la diéthylcarbamazine a été efficace pour faire disparaître les embryons de *D. perstans* chez 72 p. 100 des sujets traités en Gambie. La dose était de 5 mg par kilo et par jour pendant cinq jours. LEHMANN DE ALMEIDA (224) a obtenu des succès modérés avec des doses de 10-15 mg par kilo et par jour pendant plusieurs jours (jusqu'à seize jours).

AUTRES FILAIRES

HAWKING (225) a obtenu des preuves nettes que chez *Dirofilaria repens*, le phénomène de périodicité microfilarienne, bien qu'intéressant l'hôte, est également une propriété des microfilaires. La périodicité continuait après transfusion de sang contenant des microfilaires, et cela prouvait qu'elle était indépendante de la présence ou l'absence de vers adultes.

MCFADZEAN (226) précise que plus l'adaptation d'un parasite à son hôte est parfaite, moins l'immunité entraînée est forte. Il a étudié les réponses d'immunité chez les animaux infectés par *D. repens* et d'autres filaires non pathogènes pour l'hôte, les réponses immunes ont été faibles.

KARTMANN (227) a fait une étude détaillée des facteurs qui influencent l'infection des moustiques par *D. immitis*. Il existe une influence génétique dans la sensibilité, mais on ne peut encore démontrer qu'elle obéit à une simple récession mendélienne. L'article doit être lu *in extenso*.

BERTRAM (228) a étudié l'infection à *Litomosoïdes* et suréinfection chez le rat coton, et compare ses découvertes à celles faites dans la filariose humaine, postulant que, dans cette dernière, il peut y avoir des sièges de développement primaires et secondaires pour le développement des vers adultes, avec reproduction plus marquée dans les sièges secondaires et une incidence plus forte des microfilaires. Dans la discussion de cet article, KERSHAW propose la théorie d'après laquelle l'absence de microfilaires, chez une certaine proportion des sujets jeunes porteurs de vers adultes, est peut-être due à des facteurs autres que les sièges primaires et secondaires supposés, par exemple, l'incapacité des mâles et des femelles à se rencontrer, ou à un mécanisme suppressif. L'auteur (229) rapporte des études sur la migration précoce des larves infestantes chez le rat coton, et FREER (230) étudie le sort des microfilaires après ingestion par *Bdellonyssus bacoti*.

SCOTT et MCDONALD (231) ont étudié l'immunité partielle provoquée par *L. carinii* chez les rats coton. Une injection antérieure du composé stibié de FRIEDHEIM, connu comme MSb, conférait une certaine protection aux rats exposés à des acariens infectés par *L. carinii* [KERSHAW et WILLIAMSON (232)]. Les mêmes auteurs (233) ont étudié la rétention et la distribution du médicament.

DRACUNCULUS.

Dans le Sud-Ouest du Nigeria, l'infection à *D. medinensis* est répandue dans les endroits où l'eau potable est tirée des mares, mais pas dans les villes et villages à proximité des cours d'eau coulant toute l'année. ONABAMIRO (234) montre que cinq espèces de *Cyclops* peuvent abriter les larves assez longtemps pour que celles-ci arrivent au stade infestant, et l'auteur (235) a étudié la migration diurne et les fluctuations saisonnières de *Thermocyclops nigerianus*, qui est communément infecté au Niger.

ENTEROBIUS, TRICHURIS, TRICHINELLA.

Au cours de tests sur l'efficacité comparée des diverses techniques de diagnostic de l'infection à *Enterobius*, WATSON et MACKEITH (236) ont trouvé la méthode de l'éponge de cellophane adhésive la méthode de choix (le pilon de verre était égale-

©SSA

ment très fidèle), mais si le malade est un homme adulte avec des poils abondants la technique du papier hygiénique est préférable.

SCHOLTEN (237) montre que les divers colorants au triphénylméthane (violet de gentiane, etc.), qui sont utiles dans le traitement des injections à *Enterobius*, sont irritants pour la muqueuse gastrique, mais que l'on peut éviter cet ennui en employant les carbinols basiques de ces colorants.

KOURI et VALDÈS DIAS (238) n'acceptent pas l'opinion selon laquelle *Trichuris trichuria* est inoffensif, et ils décrivent un état d'infection massive chez les enfants, avec inflammation et hémorragies du côlon, résistant au traitement et pouvant être fatal. De même, JUNG et JELLIFFE (239) pensent que cette infection peut être grave, avec douleurs, diarrhée, selles sanglantes et anémie, en particulier chez les enfants africains sous-alimentés. Pour le traitement, ils recommandent les lavements d'hexylresorcinol ou de tétrachloréthylène, et le chenopodium par voie orale. GUILLOU (240) rapporte un cas dans lequel des troubles gastro-intestinaux, du purpura, une anémie légère et de la splénomégalie étaient associés à une injection à *Trichuris* massive et disparurent après guérison de l'infection par un traitement prolongé par le thymol.

HALES et WELCH (241), ainsi que WESTON et ses col. (242) ont étudié l'action antihelminthique d'un colorant cyanique (n° 715) chez les animaux. On note des réactions secondaires diverses. PEREZ-SANTIAGO et ses col. (243) l'ont employé dans l'ankylostomose et la trichinose, mais concluent qu'il est moins actif et moins bien toléré que le tétrachloréthylène.

BECK (244), aux Etats-Unis, indique que pour le diagnostic de la trichinose, l'examen de 1 g de diaphragme suspect par la technique de la compression ne constitue pas du tout une méthode certaine pour dépister toutes les infections, et a obtenu des résultats beaucoup plus précis par la méthode du xéno-diagnostic, consistant à donner les tissus suspects à des rats et à observer les infections provoquées.

Dans la trichinose, KOZAR et ses col. (245) notent les symptômes typiques d'œdème palpebral, céphalées, douleurs musculaires, pyrexie et éosinophilie. Les tests de précipitation peuvent avoir de la valeur, mais tendent à ne devenir positifs qu'à un stade tardif de la maladie. Les tests de fixation du complément sont spécifiques et sensibles. Les tests allergiques étaient positifs au quatrième mois dans plus de la moitié des cas étudiés. Les manifestations oculaires sont décrites par CROLL et CROLL (246), il y a un œdème très marqué des paupières, du chémosis de la conjonctive et des douleurs du globe oculaire, avec limitation des mouvements. SCOTT et ses col. (247) décrivent trois cas avec atteinte du système nerveux central et des anomalies électrocardiographiques.

Les rayons X peuvent stériliser les porcs atteints de trichinose, et GOULD et ses col. (248) pensent que la dose nécessaire peut ne pas être excessive.

AUTRES NEMATODES

YOUNG et HAYNE (249) rapportent des cas d'infection à *Gongylonema*, en Caroline du Sud : la source d'infection était mal connue, mais était probablement de l'eau de puits contaminée.

KITAMURA (250) décrit au Japon deux cas d'infection à *Gnathostoma*, apparemment dus à du poisson infecté.

CHARLES WILCOCKS.

BIBLIOGRAPHIE

1 — APARICIO GARRIDO, JOSE et PRIETO LORENZO, ANTONIO. Parasitologia y clinica de las helminthiasis (Helminthiasis Parasitology and Clinical Aspects), 358 p., 1952, Madrid : Editorial Paz Montalvo.

2 — MAY (J.-M.). — Map of the World Distribution of Helminthiases. Reprinted from *Geographical Rev.*, 1952, v. 42, n° 1, 98-101.

3 — WETZEL (R.). — Helminthen und Immunitat. — *Zent. f. Bakt. l. Abt. Orig.*, 1952, june 30, v. 158, n° 3/5, 199-205.

4 — DAUGHERTY (J.-W.). — Intermediary Protein Metabolism in Helminths. - I. Transaminase Reactions in *Fasciola hepatica*. — *Exper. Parasit.*, New-York, 1952, nov., v. 1, n° 4, 331-8.

5 — World Health Organization. Technical Report Ser. n° 65. Expert Committee on Bilharziasis. — First Report, 45 p., Geneva, 1953, july.

6 — COUTINHO (J.-O.). — Nova tecnica de preparo de antigeno de vermes adultos para a intradermo-reação na esquistossomose. — *Folia Clin. et Biol.*, S. Paulo, 1952, aug., v. 18, n° 2, 121-4.

©SSA

7 — ROTH (J.). — [The Roentgenological Appearance of Pulmonary Schistosomiasis]. *Harefuah*, Jerusalem, 1953, aug. 16, v. 45, n° 4 [in Hebrew 85-9, English summary 89].

8 — GIRGIS (B.). — Pulmonary Heart Disease due to Bilharzia : the Bilharzial Cor Pulmonale. A Clinical Study of Twenty Cases. — *Amer. Heart. Journ.*, 1952, apr., v. 43, n° 4, 606-14.

9 — GALAL (O.). — Ligature of the Splenic Artery in Egyptian Splenomegaly. — *Journ. Roy Egyptian Med. Ass.*, 1952, v. 35, n° 9/10, 634-44 (11 référ.).

10 — KARIV (I.). — [Cardiac Problems in Schistosomiasis]. — *Harefuah*, Jerusalem, 1953, june 1, v. 44, n° 11 [in Hebrew 249-50, English summary 250].

11 — ALVES (W.-D.) et GELFAND (M.). — Treatment of Schistosomiasis with Sodium Antimony tri-Gluconate by Mouth. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. et Hyg.*, 1952, sept., v. 46, n° 5, 543-6.

12 — ANTAKI (H.). — Polarographic Determination of Antimony Blood Levels in the Stibophen Therapy of Schistosomiasis. — *Journ. Roy. Egyptian Med. Ass.*, 1952, v. 35, n° 11/12, 772-85.

13 — SCHWETZ (J.). — Nomenclature simplifiée des mollusques africains vecteurs de bilharzioses. Suggestions pour une discussion raisonnée sur une future classification. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1952, v. 45, n° 3, 381-8.

14 — ALVES (W.) et CLARKE (V.). — A Key to the Families of some African Gastropods. — *Journ. Trop. Med. et Hyg.*, 1953, v. 56, n° 4, 84-9.

15 — MOZLEY, ALAN (D. Sc., Ph. D., F.R.S.E.). — Molluscicides, p. VIII + 87, 1952. London : H.-K. Lewis et Co., Ltd., 136, Gower Street, W. C. I.

16 — HOFFMAN (D.-O.) et ZAKHARY (R.). — The Relationship of Exposure Time to the Molluscicidal Activity of Copper Sulfate. — *Amer. Journ. Trop. Med. et Hyg.*, 1953, mar., v. 2, n° 2, 332-6 (12 référ.).

17 — GINDY (M.-S.). — Preliminary Report on Factors affecting the Stability of Copper Sulphate Solutions in Nile Water. — *Journ. Roy. Egyptian Med. Ass.*, 1953, v. 36, n° 4, 309-12.

18 — WATSON (J.-M.). — Distribution, Importance and Prevention of Urinary Bilharziasis in the Valley of the Tigris and Euphrates Rivers. — Reprinted from *Lebanese Med. Journ.*, 1952, jan., 13-29 (17 référ.).

19 — WATSON (J.-M.). — Studies on Bilharziasis in Iraq. Part. VII. Further Observations on Incidence in the City of Baghdad. — *Journ. Faculty of Med.*, Baghdad, Iraq, 1952, v. 16, n° 1, 1-24.

20 — WATSON (J.-M.). — Studies on Bilharziasis in Iraq. Part. VIII. Relationship of Incidence to Age. — *Journ. Faculty of Med.*, Baghdad, Iraq, 1953, v. 17, n° 1/2, 1-18 (34 référ.).

21 — WATSON (J.-M.). — Bilharziasis in South Persia. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. et Hyg.*, 1953, jan., v. 47, n° 1, 49-55 (20 référ.).

22 — GAUD (J.). — Revue critique des travaux consacrés à la bilharziose vésicale au Maroc. — *Bull. Inst. Hyg. Maroc.*, 1951, v. 11, n° 1/2, 69-95 (55 référ.).

23 — ZAHRA (A.). — Some Notes on the Incidence of Schistosomiasis in the Southern Cameroons. — *West African Med. Journ.*, 1953, jan.-feb.-mar., v. 2 (n.s.), n° 1, 26-9.

24 — GREANY (W.-H.). — Schistosomiasis in the Gezira Irrigated Area of the Anglo-Egyptian Sudan. - I. Public Health and Field Aspects. — *Ann. Trop. Med. et Parasit.*, 1952, nov., v. 46, n° 3, 250-67 (14 référ.).

25 — LIPPARONI (E.). — Presenza del *Bulinus abyssinicus* (V. MARTENS) nella zona del medio Uebi-Scebeli e rilievi sul suo habitat locale. — *Riv. di Parassit.*, Rome, 1952, oct., v. 13, n° 4, 309-14.

26 — DE AZEVEDO (J.-F.). — O problema da bilharziose humana. — *Gaz. Méd. Portuguesa*, 1953, v. 6, n° 1, 167-86.

27 — GADGIL (R.-K.) et SHAH (S.-N.). — Human Schistosomiasis in India. Discovery of an Endemic Focus in the Bombay State. — *Indian Journ. Med. Sci.*, 1952, nov., v. 6, n° 11, 760-63 (16 référ.).

28 — MOORE (D.-V.), THILLET (C.-J.), CARNEY (Dorothy-M.) et MELENEY (H.-E.). — Experimental Infection of *Bulinus truncatus* with *Schistosoma haematobium*. — *Journ. Parasitology*, 1953, apr., v. 39, n° 2, 215-21 (17 référ.).

29 — VERMEIL (C.), TOURNOUX (P.), TOCHEPORT (G.), NOGER (C.) et SCHMITT (P.). — Premières données sur l'état actuel des bilharzioses au Fezzan (Lybie). — *Ann. Parasit. Humaine et Comparée*, 1952, v. 27, n° 5, 499-538 (26 référ.).

30 — LURIE (H.-I.), DE MEILLON (B.), STOFFBERG (N.) et EISELEN (H.-H.). — Negative Cercarial Antigen Skin Tests in Proved Urinary Bilharziasis in Children. — *South African Med. Journ.*, 1953, apr. 11, v. 27, n° 15, 295-6.

31 — GERRITSEN (T.), WALKER (A.-R.-P.), DE MEILLON (B.) et YEO (R.-M.). — Long Term Investigation of Blood Loss and Egg Load in Urinary Schistosomiasis in

©SSA

the Adult African Bantu. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. et Hyg.*, 1953, mar., v. 47, n° 2, 134-40 (20 référ.).

32 — CAMAIN (R.). — Schistosomiases génitales féminines et masculines à *S. haematobium* observées en Afrique Occidentale Française. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1953, v. 46, n° 3, 412-34 (13 référ.).

33 — GRACE (H.-K.) et AIDAROS (S.-M.). — The Pathogenesis of Intrapelvic Schistosomiasis with special reference to Bilharziasis of the Seminal Vesicles. — *Journ. Roy. Egyptian Med. Ass.*, 1952, v. 35, n° 6, 355-65 (27 référ.).

34 — MOHAMMED (A.-S.). — Bilharziasis of the Seminal Vesicles. — *Journ. Roy. Egyptian Med. Ass.*, 1952, v. 35, n° 9/10, 613-26.

35 — GELFAND (M.) et HONEY (R.-M.). — Bilharzial Dilatation of the Ureter. A Report on Three Cases. — *South African Med. Journ.*, 1953, apr. 18, v. 27, n° 16, 326-9.

36 — GELFAND (M.) et ROSE (W.-F.). — I. The Distribution of Schistosome Ova in the Alimentary Tract in Subjects of Bilharziasis. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. et Hyg.*, 1953, may, v. 47, n° 3, 215-17.
II. The Distribution of Schistosome Ova in the Genito-Urinary Tract in Subjects of Bilharziasis. — *Ibid.*, 218-20 (17 référ.).

37 — EL ZAHAWI (S.). — Bilharziose appendiculaire et appendicite bilharzienne. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1952, n° 30/31, 1155-9.

38 — VESELL (H.) et SCHACK (J.-A.). — Schistosomal Heart Disease : Bilharzic Cor Pulmonale. — *Amer. Heart. Journ.*, 1952, aug., v. 44, n° 2, 296-305 (19 référ.).

39 — PAYET (M.) et CAMAIN (R.). — Pneumopathie aiguë à *S. haematobium*. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1952, v. 45, n° 5, 680-87 (19 référ.).

40 — PADERSKI (B.). — Hepato-Splenomegaly in Schistosomiasis. — *Harefuah*, Jerusalem, 1953, june 1, v. 44, n° 11 [in *Hebrew*, 247-8, English summary 248-9].

40 — PADERSKI (B.). — [Hepato-Splenomegaly in Schistosomiasis]. — *Harefuah*, Jerusalem, 1953, june 1, v. 44, n° 11 [in *Hebrew* 247-8, English summary 248-9].

41 — SEITZ (E.). — Evaluation of various Methods of Treatment of Urinary Schistosomiasis in a Coastal Area of Tanganyika. — *Journ. Trop. Med. et Hyg.*, 1953, jan., v. 56, n° 1, 2-4 (10 référ.).

42 — GREMLIZA (L.). — Bilharziose der Harnwege und Behandlungserfahrungen mit dem Schistosomiasismittel Miracil-D. — *Ztschr. f. Tropenmed. u. Parasit.*, Stuttgart, 1953, june, v. 4, n° 3, 394-410 (12 référ.).

43 — HALAWANI (A.), ABDALLAH (A.), DAWOOD (M.) et SAIF (M.). — Further Experience in the Treatment of Bilharzia with Miracil-D, Nilodin, and Lucanthone Salicylate. Amelioration of the Side-Effects of Miracil by Belladonna and Neo-Antergan. — *Journ. Roy. Egyptian Med. Ass.*, 1952, v. 35, n° 11/12, 735-48.

44 — SIMÕES (A.). — O tratamento da schistosomiase vesical com a anthiomaline. — *Bol. Cultural Guiné Portuguesa*, 1952, apr., n° 26, 265-8.

45 — RIEDEL (H.). — Hexamethylentetramin als Vorbeugungsmittel gegen die Ausbreitung der Blasenbilharziose. — *Klin. Woch.*, 1952, nov. 1, v. 30, n° 41/42, 993-5.

46 — PIRAJA DA SILVA (M.-A.). — Estudos sôbre o *Schistosomum mansoni* (1908-1916). 123 p., 24 fig., 1953. Rio-de-Janeiro. (Commemorative edition, in honour of Prof. PIRAJA DA SILVA's 80th birth day, obtainable free from Dr Edgar DE CERQUEIRA FALCAO, Caixa Postal 796, Santos, S. Paulo, Brazil.)

47 — FRANKL (O.). — [Early Intestinal Schistosomiasis]. — *Harefuah*, Jerusalem, 1953, aug. 16, v. 45, n° 4 [in *Hebrew* 83-4, English summary].

48 — HELLER (H.). — [Schistosomiasis among Immigrants from Near East]. — *Harefuah*, Jerusalem, 1953, june 1, v. 44, n° 11 [in *Hebrew* 243-4, English summary 245].

49 — DELAHOUSSE (J.). — Fréquence et gravité des complications hépatiques et spléniques de la bilharziose intestinale dans un centre de cultures irriguées au Soudan Français. — *Méd. Trop.*, Marseille, 1952, sept.-oct., v. 12, n° 5, 532-5 (11 référ.).

50 — PARENT (M.) et VERBRUGGEN (J.). — Contribution à l'étude du problème de la bilharziose au Katanga. — *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, 1952, june 30, v. 32, n° 3, 255-68.

51 — PITCHFORD (R.-J.). — Bilharzia and its Control in relation to Waters of the Northern and Eastern Transvaal Lowveld. — *Pub. Health. Johannesburg*, 1953, apr., v. 17, n° 4, 339-41, 345.

52 — BURNOD (M.). — A propos d'un foyer isolé de bilharziose intestinale à Madagascar. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1952, v. 45, n° 6, 744-6.

53 — COUTINHO (J.-O.). — Contribuição para o studo da esquistossomose mansônica na Repûblica Dominicana. — *Folia Clin. et Biol. S. Paulo*, 1952, june, v. 18, n° 1, 57-73.

54 — OLIVIER (L.), VAUGHN (C.-M.) et HENDRICKS (J.-R.). — Schistosomiasis in an Endemic Area in the Dominican Republic. — *Amer. Journ. Trop. Med. et Hyg.*, 1952, july, v. 1, n° 4, 680-87.

©SSA

55 — FAIN (A.). — *Biomphalaria alexandrina tanganyicensis* (E.-A. SMITH, 1881) transmetteur de *Schistosoma mansoni* au Lac Albert. — *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, 1952, june 30, v. 32, n° 3, 217-20.

56 — BARBOSA (F.-S.) et DOBBIN (J.-E. Jr). — Estrutura interna dos *Australorbis* (*Mollusca, Planorbidae*) de Pernambuco e outros Estados. — *Publicaçoes Avul. Inst. Aggeu Magalhães*, Recife, Brazil, 1951-52, v. 1, 1-8 (21 référ.).

57 — BARBOSA (F.-S.) et DA SILVA (G.-M.). — Curvas de crescimento de *Australorbis glabratus* e sua aplicação à epidemiologiae e à profilaxia da esquistosomose. — *Ibid.*, v. 1, 35-42.

58 — BARBOSA (F.-S.) et DOBBIN (J.-E. Jr). — Resistência de *Australorbis glabratus* à dessecação em condições naturais. — *Publicações Avul. Inst. Aggeu Magalhães*, Recife, Brazil, 1951-52, v. 1, 141-3.

59 — NEWTON (W.-L.). — The Comparative Tissue Reaction of Two Strains of *Australorbis glabratus* to Infection with *Schistosoma mansoni*. — *Journ. Parasitology*, 1952, aug., v. 38, n° 4, sect. 1, 362-6.

60 — KUNTZ (R.-E.). — Exposure of Planorbid Snails from the Western Hemisphere to Miracidia of the Egyptian Strain of *Schistosoma mansoni*. — *Proc. Helminthological Soc. of Washington*, 1952, jan., v. 19, n° 1, 9-15.

61 — BROOKS (C.-P.). — A Comparative Study of *Schistosoma mansoni* in *Tropicorbis havanensis* and *Australorbis glabratus*. — *Journ. Parasitolofy*, 1953, apr., v. 39, n° 2, 159-65.

62 — MCQUAY (R.-M. Jr). — Studies on Variability in the Susceptibility of a North American Snail, *Tropicorbis havanensis*, to Infection with the Puerto Rican Strain of *Schistosoma mansoni*. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. et Hyg.*, 1953, jan., v. 47, n° 1, 56-61 (25 référ.).

63 — PENALVER (L.-M.). — Infeccion experimental de moluscos fluviales cubanos con *Schistosoma mansoni*. — *Archivos Venezolanos de Patol. Trop. y Parasit. Méd.*, 1950, jan., v. 2, n° 1, 297-308 (13 référ.).

64 — STIREWALT (M.-A.) et EVANS (A.-S.). — Demonstration of an Enzymatic Factor in Cercariae of *Schistosoma mansoni* by the Streptococcal Decapsulation Test. — *Journ. Infect. Dis.*, 1952, sept.-oct., v. 91, n° 2, 191-7.

65 — BUEDING (E.). — Acetylcholinesterase Activity of *Schistosoma mansoni*. — *Brit. Journ. Pharmacol. et Chemotherapy*, 1952, déc., v. 7, n° 4, 563-6 (11 référ.).

66 — BUEDING (E.), PETERS (L.), KOLETSKY (S.) et MOORE (D.-V.). — Effect of Respiratory Inhibition of *Schistosoma mansoni*. — *Brit. Jour. Pharmacol. et Chemotherapy*, 1953, mar., v. 8, n° 1, 15-18.

67 — OLIVIER (L.) et SCHNEIDERMANN (M.). — Acquired Resistance to *Schistosoma mansoni* Infection in Laboratory Animals. — *Amer. Journ. Trop. Med. et Hyg.*, 1953, mar., v. 2, n° 2, 298-306 (13 référ.).

68 — STIREWALT (M.-A.) et EVANS (A.-S.). — An Unsuccessful Attempt to protect Mice against *Schistosoma mansoni* by Transfer of Immune Rat Serum. — *Proc. Helminthological Soc. of Washington*, 1953, jan., v. 20, n° 1, 15-19 (11 référ.).

69 — OLIVER-GONZALEZ (J.). — Intradermal Reactions to Schistosome and Filaria Antigens in Patients before and after Treatment of the Parasitic Infections. — *Amer. Journ. Trop. et Hyg.*, 1953, jan., v. 2, n° 1, 79-84.

70 — GREANY (W.-H.). — Schistosomiasis in the Gezira Irrigated Area of the Anglo-Egyptian Sudan. - II. Clinical Study of Schistosomiasis *mansoni*. — *Ann. Trop. Med. et Parasit.*, 1952, déc., v. 46, n° 4, 298-310 (17 référ.).

71 — OTTOLINA (C.). — Valor absoluto de la biopsia rectoscopica por transparencia estudiado en — 138 — rectos humanos enteros preparados con una tecnica adecuada. — *Policlinica Caracas*, 1951, mar.-apr., v. 19, n° 117, 79-151 (15 référ.).

72 — DIAS CAIO BENJAMIN. — A sindrome hépatico-esplênica na esquistossomiase mansônica. Contribuição ao seu estudo, baseada em 22 casos clinicos, dos quais 13 submetidos à esplenectomia. — 449 p., 1952, Belo Horizonte, Minas Gerais, Brazil.

73 — ALTMANN (H.-W.) et GONNERT (R.). — II. Uber funktionell bedingte Hypertrophien und Hyperplasien. Untersunchungen am. intrahepatischen Gallengangsystem der weissen Maus bei experimenteller Bilharziose. — Reprinted from *Beitr. Pathol. Anat.*, 1952, v. 112, n° 1, 8-35 (96 référ.).

74 — PEREIRA (O.-A.) et NETTO (M.-B.). — Esquistossomose pancreática. Aspectos clinico-patologicos. Apresentação de três casos. — *Arquivos Brasileiros de Med. Rio-de-Janeiro*, 1952, sept.-oct., v. 42, n° 9/10, 311-34 (41 référ.).

75 — BARBATO (E.-C.-D.). — Pneumopatia e cor pulmonale cronico esquistossomoticos. — 112 p. (294 référ.), 1952. Thesis Fac. Med., Univ. São Paulo.

76 — ABBOTT (P.-H.) et SPENCER (H.). — Transverse Myelitis due to Ova of *Schistosoma mansoni*. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. et Hyg.*, 1953, may, v. 47, n° 3, 221-3 (12 référ.).

©SSA

77 — De Rocha (F.-J.) et Roedel (G.). — Um caso de esquistossomose medular. — *Rev. Assoc. Med. Minas Gerais*, 1952, mar.-june, v. 3, n° 1/2, 23-6.

78 — Standen (O.-D.). — Experimental Schistosomiasis. - III. Chemotherapy and Mode of Drugs Action. — *Ann. Trop. Med. et Parasit.*, 1953, mar., v. 47, n° 1, 26-43 (41 référ.).

79 — Fain (A.) et Lagrange (E.). — Valeur curative des dérivés du Thioxanthone (Miracil D et Nilodin) dans les cas de parasitisme intense par *Schistosoma mansoni*. — *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, 1952, june 30, v. 32, n° 3, 221-7.

80 — Molese (A.) et Chieffi (G.). — Su di un caso di schistosomiasi trattato con il 2168 RP (Glucantim). — *Acta Med. Italica*, 1952, oct., v. 7, n° 10, 271-3.

80 *bis* — Belhommet (F.). — Essais thérapeutique de la bilharziose par la Carbilazine. — *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, 1953, feb. 28, v. 33, n° 1, 3-11.

81 — Nolan (M.-O.), Bond (H.-W.) et Mann (Elizabeth-R.). — Results of Laboratory Screening Tests of Chemical Compounds for Molluscicidal Activity. - I. Phenols and Related Compounds. — *Amer. Journ. Trop. Med. et Hyg.*, 1953, july, v. 2, n° 4, 716-52 (12 référ.).

82 — Newton (W.-L.) et Haskins (W.-T.). — A Comparison of the Dosage-Mortality Responses of some Strains of *Australorbis glabratus* to Sodium Pentachlorophenate. — *Amer. Journ. Trop. Med. et Hyg.*, 1953, july, v. 2, n° 4, 708-15.

83 — Jones (M.-F.) et Newton (W.-L.). — The Cercaricidal Efficacy of Ozone. — (Research Note). — *Journ. Parasitology*, 1952, feb., v. 38, n° 1, 88-9.

84 — Tomberg (V.) et Lagrange (E.). — Etude de l'action de quelques agents physiques sur les Planorbes et les Cercaires de *Bilharzia mansoni*. — *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, 1952, oct. 31, v. 32, n° 5, 501-11.

85 — Dias (E.), — Nova possibilidade de combate aos moluscos transmissores das esquistossomose. — 22 p., English summary, 1953, jan., Minas Gerais, Bambui. Empresa Edit o Eco.

86 — Le Gac (P.), Sauermann (M.) et N'Koa (A.). — Mise en évidence pour la première fois en Oubangui-Chari, de *Schistosoma intercalatum*. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1953, v. 46, n° 1, 15-16.

87 — Ravisse (P.). — Sur un cas de bilharziose intestinale à *Schistosoma intercalatum*. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1953, v. 46, n° 3, 327-8.

88 — Fain (A.). — Description de la cercaire de *Schistosoma intercalatum* Fischer, 1934, et d'une nouvelle xiphidio-cercaire du groupe Ornate (sous-groupe Prima). — *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, 1952, oct. 31, v. 32, n° 5, 433-43 (11 référ.).

89 — Kisner (C.-D.), Stoffberg (N.) et De Meillon (B.). — Human Infection with *Bilharzia bovis*. — *South African Med. Journ.*, 1953, may 2, v. 27, n° 18, 357-8 (19 référ.).

90 — Schwetz (J.). — Sur un nouveau foyer de *Schistosoma rodhaini* avec un nouveau transmetteur. — *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, 1952, oct. 31, v. 32, n° 5, 473-7.

91 — Olivier (L.). — A Comparison of Infections in Mice with Three Species of Schistosomes. *Schistosoma mansoni, Schistosoma japonicum* and *Schistosomatium douthitti*. — *Amer. Journ. Hyg.*, 1952, jan., v. 55, n° 1, 22-35 (13 référ.).

92 — Hunter (G.-W.), Ritchie (L.-S.) et Otori (Y.). — A Comparison of the Infectivity of *Schistosoma japonicum* occuring in Japan for *Oncomelania nosophora* and *Oncomelania formosana*. — (Research Notes). — *Journ. Parasitology*, 1952, oct., v. 38, n° 5, 492.

93 — McMullen (D.-B.). — Schistosomiasis and Molluscacides. — *Amer. Journ. Trop. Med. et Hyg.*, 1952, july, v. 1, n° 4, 671-9 (18 référ.).

94 — Hunter (G.-W.), Freytag (R.-E.), Ritchie (L.-S.), Pan (C.), Yokogawa (M.) et Potts (D.-E.). — Studies on Schistosomiasis. - VI. Control of the Snail Host of Schistosomiasis in Japan with Sodium Pentachlorophenate (Santobrite). — *Amer. Journ. Trop. Med. et Hyg.*, 1952, sept., v. 1, n° 5, p. 831-47 (23 référ.).

95 — Hunter (G.-W.), Freytag (R.-E.) et Ritchie (L.-S.). — Potential Molluscacides sereened in the Laboratory and the Results of Preliminary Field Plot Tests. — *Journ. Parasitology*, 1952, dec., v. 38, n° 6, 509-16 (12 référ.).

96 — MacFarlane (W.-V.). — Schistosome *Dermatitis* in Australia. — *Med. Journ. Australia*, 1952, may 17, v. 1, n° 20, 669-72 (15 référ.).

97 — Ishii (N.) et Ogawa (Y.). — Studies on Schistosome *Dermatitis* « Kabure », caused by the Cercariae of *Schistosoma japonicum*. — *Yokohama Med. Bull.*, 1952, apr., v. 3, n° 2, 57-71 (11 référ.).

98 — Kagan (I.-G.). — Acquired Immunity in Mice infected with *Schistosomatium douthitti*. — *Journ. Infect. Dis.*, 1952, sept.-oct., v. 91, n° 2, 147-58 (19 référ.).

99 — Kagan (I.-G.) et Lee, Chang-Ling. — Chemotherapy of Experimental Infections of Mice with *Schistosomatium douthitti, Schistosoma mansoni* and *Schistosoma japonicum*. — *Journ. Infect. Dis.*, 1952, nov.-dec., v. 91, n° 3, 224-30 (17 référ.).

©SSA

100 — ORRIS (L.) et COMBES (F.-C.). — Clam Digger's Dermatitis. Schistosome *Dermatitis* from Sea Water. — *Arch. Dermat. et Syph.*, 1952, sept., v. 66, n° 3, 367-70.

101 — STUNKARD (H.-W.) et HINCHLIFFE (M.-C.). — The Morphology and Life-History of *Microbilharzia variglandis* (MILLER and NORTHUP, 1926), STUNKARD and HINCHLIFFE, 1951, Avian Blood-Flukes whose Larvae cause « Swimmer's Itch » of Ocean Beaches. — *Journ. Parasitology*, 1952, june, v. 38, n° 3, 248-65 (37 référ.).

102 — KOMIYA (Y.), YOKOGAWA (M.), CHICHIJO (K.), NISHIMIYA (H.), SUGURO (T.) et YOAMAOKA (K.). — Studies on Paragonimiasis in Shizuoka Prefecture. - I. An Epidemiologic Survey of *Paragonimus westermani* along the Banks of the Kano River. — *Japanese Journ. Med. Sci. et Biol.*, 1952, oct., v. 5, n° 5, 341-50.

103 — MIYAKE (H.) et OIKE (K.). — [The Mass Chest Survey of the Lung-Distomiasis (Part. 1)]. — *Shikoku Acta Med.*, 1951, oct., v. 2, n° 5, 10-15 (in Japanese) English summary.

104 — OIKE (K.), ASODA (Y.) et SIRAKAWA (T.). — Mass Chest Survey of Paragonimiasis (Part. 2). — *Shikoku Acta Med.*, 1951, dec., v. 2, n° 6, 304 (Japanese version 304-6).

105 — ROSS (J.-A.), KERSHAW (W.-E.) et KUROWSKI (A.-C.). — The Radiological Diagnosis of Paragonimiasis with Report of a Case. — *Brit. Journ. Radiol.*, 1952, nov., v. 25, n° 299, 579-83.

106 — WEINSTEIN (P.-P.), DUMAN (L.-J.), TRELAWNY (G.-S.) et PATTERSON (J.-C.). — Paragonimiasis : Failure of Nilodin in Therapy and Report of One Case with Urinary Tract Involvement. — *Amer. Journ. Trop. Med. et Hyg.*, 1953, may, v. 2, n° 3, 517-23 (15 référ.).

107 — KOMIYA (Y.), YOKOGAWA (M.), SHICHIJO (M.), NISHIMIYA (H.), SUGURO (T.) et YAMAOKA (K.). — Studies on Paragonimiasis in Shizuoka Prefecture. - II. Studies on the Treatment of Paragonimiasis. — *Japanese Journ. Med. Sci. et Biol.*, 1952, déc., v. 5, n° 6, 433-45.

108 — ABBOTT (R.-T.). — A Study of an Intermediate Snail Host (*Thiara granifera*) of the Oriental Lung Fluke (*Paragonimus*). — *Proc. U. S. Nat. Museum Wash.*, 1952, v. 102, n° 3292, 71-116, 32-45 (17 référ.).

109 — FU (H.-H.) et MA (K.-C.). — Chloroquin in the Treatment of *Clonorchiasis sinensis*. — *Chinese Med. Journ. Peking*, 1953, mar.-apr., v. 71, n° 2, 135-8.

110 — MUNOZ RIVAS (G.). — Coccidiosis y Distomatosis humanas en Colombia. — *Rev. Facul. de Med. Bogota*, 1952, aug., v. 21, n° 2, 47-58 (19 référ.).

111 — ALICATA (J.-E.). — Human Fascioliasis in the Hawaiian Islands. — *Hawaii Med. Journ.*, 1953, jan.-feb., v. 12, n° 3, 196-201 (15 référ.).

112 — CATCHPOLE (B.-N.) et SNOW (D.). — Human Ectopic Fascioliasis. — *Lancet*, 1952, oct. 11, 711-12 (16 référ.).

113 — CHANCE (M.-R.-A.) et MANSOUR (T.-E.). — A Contribution to the Pharmacology of Movement in the Liver Fluke. — *Brit. Journ. Pharmacol. et Chemotherapy*, 1953, june, v. 8, n° 2, 134-8 (12 référ.).

114 — KUHLOW (F.). — Bau und Differentialdiagnose heimischer *Diphyllobothrium-Plerocercoide*. — *Ztschr. f. Tropenmed. u. Parasit. Stuttgart*, 1953, mar., v. 4, n° 2, 186-202 (14 référ.).

115 — VON BONSDORFF (B.) et GORDIN (R.). — Antianemic Activity of Dried Fish Tapeworm. *Diphyllobothrium latum* and Pernicious Anemia XIII. — *Acta Med. Scandinavica*, 1952, v. 142, suppl. 266, 283-92.

116 — NYBERG (W.). — Microbiological Investigations on Antipernicious Anemia Factors in the Fish Tapeworm. — *Acta Med. Scandinavica*, 1952, v. 144, Suppl. 271, 68 p. (Numerous refs.).

117 — HUSSEY (K.-L.), SHOOKHOFF (H.-B.) et STERMAN (M.-M.). — An Anomalous Tapeworm from Man. — *Journ. Parasitolog.*, 1952, aug., v. 38, n° 4, Sect. 1, 305-7.

118 — WIGAND (R.) et WARNECKE (W.). — Benzinum Petrolii (DAB 6) in der Therapie der Taeniasis (*T. saginata*). — *Med. Klin.*, 1953, july 3, v. 48, n° 27, 964-5.

119 — TREVINOV (A.) et SANDOVALC (A.). — Tratamiento con atebrina de 62 pacientes parasitados con Taenia. — *Rev. Inst. Salubridad y Enfermedades Trop. Mexico*, 1953, mar., v. 12, n° 1, 77-9 (10 référ.).

120 — GARCIA (M.-F.), DE MATTOS (A.) et BURGER (H.). — A acção tenifuga do acido diiodofenilpropionico. — *Gaz. Méd. Portuguesa*, 1953 n, v. 6, n° 2, 355-9.

121 — BIOCCA (E.) et MASSI (O.). — Il problema della echinococcosi in Italia : indagini e considerazioni. — *Riv. di Parasit. Rome*, 1952, july, v. 13, n° 3, 235-40.

122 — SAGGESSE (S.). — Osservazioni epidemiologiche sui casi di echinococcosi operati a Roma dal 1941 al 1951. — *Nuovi Ann. d'Igiene e Microbiol.*, 1953, jan.-feb., v. 4, n° 1, 45-52.

123 — MILLER (M.-J.). — Hydatid Infection in Canada. — *Canadian Med. Ass. Journ.*, 1953, may, v. 68, n° 5, 423-34.

124 — COUTELEN (F.), BIGUET (J.), DOBY (J.-M.) et DEBLOCK (S.). — Le système mus-

©SSA

culaire de scolex échinococcique. Mécanismes de dévagination et d'invagination du rostre et des ventouses. — *Ann. Parasit. Humaine et Comparée*, 1952, v. 27, n°s 1, 2 et 3, 86-104.

125 — Bensted (H.-J.) et Atkinson (J.-D.). — Hydatid Disease. Serological Reactions with Standardised Reagents. — *Lancet*, 1953, feb. 7, 265-8 (16 référ.).

126 — Bocchetti (G.) et Begani (R.). — Contributo alla conoscenza delle variazioni siero-ematiche dopo intradermorezione alla Casoni. — *Nuovi Ann. d'Igiene e Microbiol.*, 1952, may-june, v. 3, 234-44 (20 référ.).

127 — Naquira (F.), Tagle (I.) et Neghme (A.). — La hemolisis condicionada en el diagnostico de la hidatidosis. Comunicacion preliminar. — *Bol. Informaciones Parasitarias Chilenas*, 1952, oct.-déc., v. 7, n° 4, 52-3.

128 — Osimani (J.-J.), Migliaro (E.-F.) et Abella (C.-M.). — Etude expérimentale de l'action des ultra-sons sur la larve d'*Echinococcus granulosus* (kyste hydatique). — *Ann. Parasit. Humaine et Comparée*, 1953, v. 28, n° 1/2, 33-46 (24 référ.).

129 — Cicchini (T.). — Considerazioni epidemiologiche e cliniche su alcuni casi di imenolepiasi da *Hymenolepis nana* osservati dal 1945 al 1951. — *Arch. Ital. Sci. Med. Trop. e Parasit.*, 1953, june, v. 34, n° 6, 311-18 (17 référ.).

130 — Amaral (A.-D.-F.) et Pires (C. D. de A.). — Algumas observaçôes sôbre as himenolepiases humanas. — *Folia Clin. et Biol. S. Paulo*, 1952, aug., v. 18, n° 2, 75-98.

131 — Voge (Marietta). — Variability of *Hymenolepis diminuta* in the Laboratory Rat and in the Ground Squirrel *Citellus leucurus*. — *Journ. Parasitology*, 1952, oct., v. 38, n° 5, 454-6.

132 — Harwood (P.-D.) [Chairman, Cttee. on Common Names of Amer. Soc. Parasitologists] et col. — A Preliminary List of Common Names for Helminths. — *Journ. Parasitology*, 1953, june, v. 39, n° 3, 348-51.

133 — Stryjecka-Ustupska (Anna). — A Helminthologie Survey of Railway Employees of the Warsaw Railway Circuit. — *Texas Reports on Biol. et Med.*, 1952, v. 10, n° 4, 929-30.

134 — Ritchie (L.-S.), Hunter (G.-W.), Pan (C.), Yokogawa (M.) et Szewczak (J.-T.). — Parasitological Studies in the Far East. - VI. An Epidemiologie Survey on Kyushu Island, Japan. — *Japanese Journ. Med. Sci. et Biol.*, 1952, oct., v. 5, n° 5, 299-310 (15 référ.).

135 — Blumberg (B.), McGiff (J.) et Guicherit (I.). — A Survey of Intestinal Parasites in the Schoolchildren of Moengo, Surinam, 1950. — *Documenta Med. Geograph. et Trop. Amsterdam*, 1953, june, v. 5, n° 2, 137-40.

136 — Lobo (M.-B.), Moreira (M.) et De Oliveira (J.-E.). — Resultado do exame parasitologico (helmintos e protozoarios) de 10.019 amostras de fezes pela tecnica de Faust. — *Hospital*, Rio-de-Janeiro, 1952, aug., v. 42, n° 2, 145-52 (16 référ.).

137 — Ribeiro (H.-M.). — Verminose na pedreira do Rio-Grande. — *Arquivos Méd. Municip. S. Paulo*, 1952, déc., v. 4, n° 4, 182-8.

138 — Balthazar (A. de M.). — As parasitoses intestinais no Parque Infantil Ibirapuera. — *Arquivos Méd. Municip. S. Paulo*, 1952, déc., v. 4, n° 4, 189-96.

139 — Ribeiro (V. de M.). — Método de alta concentraçâo para pesquisa de ovos de vermes e cistos de protozoarios intestinais. — *Med. Cirurgia Farmacia*, Rio-de-Janeiro, 1952, sept., n° 197, 430-31.

140 — Hellmeister (O.) et Pereira (M.-B.). — Enriquecimento em exames de fezes. (Considerações em torno de uma modificação da técnica de Faust.) — *Arquivos Méd. Municip. S. Paulo*, 1952, june, v. 4, n° 2, 83-8.

141 — Joseph (F.-H.). — Concentration of Parasites in Stools. — *South African Med. Journ.*, 1953, june 13, v. 27, n° 24, 506-8.

142 — Elsdon-Dew (R.). — Heterodera in Man. — *South African Med. Journ.*, 1953, feb. 14, v. 27, n° 7, 140-41.

143 — Da França (O.-H.). — Alergia nas helminthiases. — *Hospital*, Rio-de-Janeiro, 1952, july, v. 42, n° 1, 51-5.

144 — Beaver (P.-C.). — Persistence of Hookworm Larvae in Soil. — *Amer. Journ. Trop. Med. et Hyg.*, 1953, jan., v. 2, n° 1, 102-8 (11 référ.).

145 — Brumpt (L.-C.). — Déductions cliniques tirées de cinquante cas d'ankylostomose provoquée. — *Ann. Parasit. Humaine et Comparée*, 1952, v. 27, n°s 1, 2 et 3, 237-49.

146 — Heilig (R.). — Studies on Hookworm Infection. — *Journ. Indian Med. Ass.*, 1952, may, v. 21, n° 8, 356-62 (16 référ.).

147 — Rodriguez-Molina (R.) et Oliver-Gonzalez (J.). — Studies of Hookworm Disease in Puerto Rico. Preliminary Report. — *Bol. Asoc. Méd. de Puerto-Rico*, 1952, oct., v. 44, n° 10, 379-83.

©SSA

148 — RICCI (M.) et MENNA (F.). — Sull'azione dell'esilresorcinolo verso alcuni elminti intestinali. — *Riv. di Parassit. Rome*, 1953, jan., v. 14, n° 1, 23-8 (13 référ.).

149 — MONGELLI SCIANNAMEO (N.). — L'olio cloroformico nelle disinfestione dall'*Ankylostoma duodenalis*. — *Ann. d. San. Pubblica Rome*, 1952, nov.-déc., v. 13, n° 6, 1561-7 (32 référ.).

150 — MUHLEISEN (J.-P.). — Demonstration of Pulmonary Migration of the Causative Organism of Creeping Eruption. — *Ann. Intern. Med.*, 1953, mar., v. 38, n° 3, 595-600.

151 — COUTINHO (J.-O.), CROCE (J.), CAMPOS (R.) et AMATO NETO (V.). — Estudo comparativo entre a pesquisa de larvas de *Strongyloides stercoralis* no suco duodenal e mas fezes. Valor diagnostico. — *Folia Clin. et Biol. S. Paulo*, 1952, aug., v. 18, n° 2, 125-31 (18 référ.).

152 — RODRIGUEZ-MOLINA (R.). — Strongyloidiasis. Report of 100 Cases. — *Bol. Asoc. Méd. de Puerto Rico*, 1952, june, v. 44, n° 6, 234-9.

153 — RIZZOTTI (G.). — Risultati della cura con violetto di genziana per via orale nella infestazione da *Strongyloides stercoralis*. — *Riv. di Parassit. Rome*, 1952, oct., v. 13, n° 4, 315-20.

154 — COUTINHO (J.-O.), CROCE (J.), CAMPOS (R.) et AMATO NETO (V.). — Resultados obtidos com o emprêgo da dietilcarbamazina (Hetrazan) no tratamento da estrongiloidiase. — *Hospital*, Rio-de-Janeiro, 1952, sept., v. 42, n° 3, 339-43.

155 — LIMA (L. L. de A.) et BARBOSA (F.-S.). — Considerações em tôrno de um caso de singamose humana. — *Publicações Avul. Inst. Aggeu Magalhães*, Recife, Brazil, 1951-52, v. 1, 27-34 (17 référ.).

156 — SEITZ (K.). — Epidemiologische Uebersichtskarte der Askaridiasis im Rhein-Main-Neckar-Gebiet. — *Med. Klin.*, 1953, apr. 24, v. 48, n° 17, 618.

157 — ANDERS (W.). — Uber die Verwurmung Berliner Schulkinder. — *Offentl. Gesundheitsdienst*, Stuttgart, 1952, déc., v. 14, n° 9, 360-63.

158 — SADUN (E.-H.) et VAJRASTHIRA (S.). — Studies on Intestinal Parasitic Infections in Cholburi Province (Thailand). — *Amer. Journ. Trop. Med. et Hyg.*, 1953, mar., v. 2, n° 2, 286-97.

159 — BEAVER (P.-C.). — Observations on the Epidemiology of Ascariasis in a Region of High Hookworm Endemicity. — *Journ. Parasitology*, 1952, oct., v. 38, n° 5, 445-53 (27 référ.).

160 — MULLER (Gertrud). — Untersuchungen über die Lebensdauer von Askarideneiern in Gartenerde. — *Zent. f. Bakt. I. Abt. Orig.*, 1953, apr. 30, v. 159, n° 5, 377-9.

161 — TAKEYAMA (O.). — Influence of Human Urine upon the Development of the Eggs of *Ascaris lumbricoides* (Report II) Osaka Daigaku Igaku Zassi. — *Med. Journ. Osaka Univ.* : Japanese Edit., 1952, déc., v. 5, n° 2, 201-10.

162 — ROGERS (K.-B.). — The Difficulty caused by the Fragility of the Ova *Ascaris lumbricoides*. — *Journ. Clin. Path.*, 1952, nov., v. 5, n° 4, 363-4.

163 — UNER (R.). — Askaridozda kütireaksiyonundan alinan neticeler. — *Türk Ijiyen ve Tecrübi Biyoloji Dergisi*, Ankara, 1952, v. 12, n° 2, 119-24 (13 référ.).

164 — DIETHELM (L.) et HEUCK (F.). — Der Wert des röntgenologischen Ascarisnachweises für die Dnagnostik allergischer Darmerkrankungen. — *Med. Klin.*, 1953, apr. 17, v. 48, n° 16, 559-61 (17 référ.).

165 — ROMBERG (R.-G.). — Intestinal Obstruction due to Ascariasis. — *East African Med. Journ.*, 1953, v. 30, n° 6, 251-2.

166 — FRANK (A.) et PAUL (K.). — Uber gehauftes Auftreten flüchtiger eosinophiler Lufigeninfiltrate mit Ascaris-Genese in einer Lungenheilstatte. — *Ztschr. f. Tropenmed. u. Parasit.*, Stuttgart, 1952, oct., v. 4, n° 1, 64-77 (21 référ.).

167 — VAN GINKEL (J.-H.-R.). — Longinfiltraten met oesinophilie. — *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk*, 1953, feb. 21, v. 97, n° 8, 472-5 (20 référ.).

168 — VENKATACHALAM (P.-S.) et PATWARDHAN (V.-N.). — The Role of *Ascaris lumbricoides* in the Nutrition of the Host. Effect of Ascariasis on Digestion of Protein. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. et Hyg.*, 1953, mar., v. 47, n° 2, 169-75 (21 référ.).

169 — JASWANT SINGH, RAGHAVAN (N.-G.-S.), MISRA (B.-G.), KRISHNASWAMY (A.-K.) et RADHAGOVINDA ROY. — A Note on the Ascaricidal Value of Hetrazan. — *Indian Med. Gaz.*, 1952, aug., v. 87, n° 8, 353-6.

170 — COLBOURNE (M.-J.). — Treatment of Ascariasis with Hetrazan in the Gold Coast. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. et Hyg.*, 1952, nov., v. 46, n° 6, 662-5.

171 — THOMSON (F.-A.). — Treatment of Ascariasis with Diethylcarbamazine (Correspondance). — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. et Hyg.*, 1952, nov., v. 46, n° 6, 679.

172 — SPRENT (J.-F.-A.). — Anatomical Distinction between Human and Pig Strains of *Ascaris*. (Correspondance.) — *Nature*, 1952, oct. 11, v. 170, 627-8.

173 — SHINOZAKI (T.) et HASHIMOTO (N.). — Immunological Study with Fluid in Body-Cavity of Pig-Ascaris. — *Acta Path. Japonica*, 1951, oct., v. 1, n° 4, 237-46.

©SSA

174 — East Africa High Commission. — Filariasis Research Unit. Annual Report, 1951. (LAURIE W., Director). 105 p. (Numerous refs.).

175 — YOUNG (M.-D.). — Microfilariae and Trypanosomes found in a Blood Survey of Liban. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. et Hyg.*, 1953, july, v. 47, n° 4, 346-9.

176 — IYENGAR (M.-O.-T.). — Filariasis in the Maldive Islands. — *Bull. World Health Organization*, Geneva, 1952, v. 7, n° 4, 375-403.

177 — FROS (J.) et WINCKEL (W.-E.-F.). — The Development of *Microfilaria bancrofti* Inside and Outside the Marofilaria. — *Documenta Med. Geograph. et Trop. Amsterdam*, 1952, déc., v. 4, n° 4, 365-9.

178 — FROS (J.) et LIQUI LUNG (M.-A.-V.). — Sheathless *Microfilaria bancrofti* and Eosinophilic Granulocytes. — *Documenta Med. Geograph. et Trop. Amsterdam*, 1953, june, v. 5, n° 2, 116-22.

179 — CASILE (M.) et SACCHARIN (H.). — L'intradermo-réaction dans la filariose de Bancroft en Guyane Française. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1953, v. 46, n° 1, 137-44 (22 référ.).

180 — WINCKEL (W.-E.-F.) et FROS (J.). — Acute Lymphadenitis caused by *Wuchereria bancrofti*. — *Documenta Med. Geograph. et Trop. Amsterdam*, 1952, déc., v. 4, n° 4, 361-5.

181 — DÉJOU (L.). — Les lésions lymphatiques en rapport avec le syndrome éléphantiasique, lymphangiectasies, lymphangites à rechutes, lésions lymphatico-veineuses. — *Méd. Trop.*, Marseille, 1952, july-aug., v. 12, n° 4, 440-49 (12 référ.).

182 — MCGREGOR (L.-A.), HAWKING (F.) et SMITH (D.-A.). — The Control of Filariasis with Hetrazan. A Field Trial in a Rural Village (Keneba) in the Gambia. — *Brit. Med. Journ.*, 1952, oct. 25, 908-11.

183 — SCHOBINGER VON SCHOWINGEN (R.). — Further Experiences in the Treatment of Filariasis with Hetrazan (*Miscellanea*). — *Acta Tropica Basle*, 1952, v. 9, n° 3, 270-71.

184 — NOR EL DIN (G.) et EL TAMIMI (M.). — Hetrazan in the Treatment of Filarial Manifestations. — *Journ. Roy. Egyptian Med. Ass.*, 1952, v. 35, n° 11/12, 826-34 (16 référ.).

185 — JANSSENS (P.-G.). — Remarques au sujet de la possibilité de manifestations nerveuses ou psychiques causées par les filarioses. — *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, 1952, june 30, v. 32, n° 3, 229-34 (14 référ.).

186 — MANSON-BAHR (P.). — The Clinical Manifestations and Ecology of Pacific Filariasis. — *Documenta Med. Geograph. et Trop. Amsterdam*, 1952, sept., v. 4, n° 3, 193-204 (33 référ.).

187 — MANSON-BAHR (P.). — The Action of Hetrazan in Pacific Filariasis. — *Journ. Trop. Med. et Hyg.*, 1952, aug., v. 56, n° 8, 169-73.

188 — JACHOWSKI (L.-A.) et OTTO (G.-F.). — Filariasis in American Samoa. - II. Evidence of Transmission outside of Villages. — *Amer. Journ. Trop. Med. et Hyg.*, 1952, july, v. 1, n° 4, 662-70.

189 — BEYE (H.-K.), KESSEL (J.-F.), HEULS (J.), THOORIS (G.) et BAMBRIDGE (B.). — Nouvelles recherches sur l'importance, les manifestations cliniques et la lutte contre la filariose à Tahiti, Océanie française. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1953, v. 46, n° 1, 144-63.

190 — EDGAR (S.-A.), BEYE (H.-K.) et MILLE (R.), with the technical assistance of B. BAMBRIDGE et LAMARQUAND. — A Preliminary Report on a « Periodic Tendency » of Microfilariae of *Wuchereria bancrofti* observed in Tahiti, French Oceania. — *Amer. Journ. Trop. Med. et Hyg.*, 1952, nov., v. 1, n° 6, 1009-19 (13 référ.).

191 — MANSON-BAHR (P.). — The Fight against Filariasis in the Pacific. — *Nature*, 1953, feb. 28, v. 171, 368-71 (29 référ.).

192 — OTTO (G.-F.), JACHOWSKI (L.-A. Jr) et WHARTON (J.-D.). — Filariasis in American Samoa. - III. Studies on Chemotherapy against the Non-periodic Form of *Wuchereria bancrofti*. — *Amer. Journ. Trop. Med. et Hyg.*, 1953, may, v. 2, n° 3, 495-516 (16 référ.).

193 — SASA (M.), HAYASHI (S.), KANO (R.), SATO (K.), KOMINE (I.) et ISHII (S.). — Studies on Filariasis due to *Wuchereria malayi* (Brug, 1927) discovered from Hachijo-Koshima Island, Japon. — *Japanese Journ. Exper. Med.*, 1952, aug., v. 22, n° 4, 357-90 (65 référ.).

194 — REID (J.-A.). — Tranmission of Filariasis (Correspondance). — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. et Hyg.*, 1953, jan., v. 47, n° 1, 84.

195 — JAYEWICKREME (S.-H.) et NILES (W.-J.). — A Technique for rearing *Mansonioides* Larvae in the Laboratory. — Reprinted from *Ceylon Journ. Sci.* (Sect. B), 1952, may 31, v. 25, 1-6.

196 — JONCHÈRE (H.) et PFISTER (R.). — Enquête sur la répartition de l'Onchocercose en A.O.F. — *Bull. Méd. de l'Afrique Occidentale Française*, 1952, v. 9, n° 1, 5-12.

©SSA

197 — LEWIS (D.-J.). — *Simulium damnosum* and its relation to Onchocerciasis in the Anglo-Egyptian Sudan. — *Bull. Entom. Res.*, 1953, jan., v. 43. 597-644. (Numerous refs.)

198 — WANSON (M.). — Contribution à l'étude de l'Onchocercose africaine humaine. (Problèmes de prophylaxie à Léopoldville.) — *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, 1950, oct. 30, v. 30, n° 4, 667-863 (177 référ.).

199 — WANSON (M.) et LEBIED (B.). — Note sur le cycle gonotrophique de *Simulium damnosum*. — *Rev. Zool. Bot. Afr.*, 1948, v. 41, n° 1, 66-82.

200 — DALMAT (H.-T.). — Longevity and Further Flight Range Studies on the Black-flies (*Diptera, Simuliidae*), with the use of Dye Markers. — *Ann. Entom. Soc. of America*, 1952, mar., v. 45, n° 1, 23-37.

201 — NETTEL (F.-R.). — Estudio comparativo de las capturas de simulidos en personas y animales (equinos) et el foco de oncocercosis de Chiapas. — *Medicina*, Mexico, 1952, feb. 25, v. 32, n° 646, 73-80.

202 — GIBSON (C.-L.), DALMAT (H.-T.). — Three New Potential Intermediate Hoste of Human Onchocerciasis in Guatemala. — *Amer. Journ. Trop. Med. et Hyg.*, 1952, sept., v. 1, n° 5, 848-51.

203 — TOULANT (P.) et BOITHIAS (M.). — Les lésions du fond d'œil dans l'onchocercose africaine. — *Bull. Acad. Nat. Méd.*, 1952, v. 136, n° 22/23, 378-83 (10 référ.).

204 — ADAMS (J.-C.-L.) et WOODRUFF (A.-W.). — Diethylcarbamazine in the treatment of Onchocerciasis. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. et Hyg.*, 1953, jan., v. 47, n° 1, 66-9.

205 — PIERS (F.). — Onchocerciasis with Cutaneous Lesions in a European. — *East African Med. Journ.*, 1953, mar., v. 30, n° 3, 111-3.

206 — GIBSON (C.-L.) et BURCH (T.-A.). — Estudios preliminares sobre la infectividad de microfilarias de *Onchocerca volvulus* que reaparecen después del tratamiento con Hetrazan. — *Rev. Colegio Méd. de Guatemala*, 1951, july, v. 2, n° 3, 63-6.

207 — MARTINEZ BAEZ (M.). — Accion del Hetrazan sobre *Onchocerca volvulus* al estado adulto. — *Medicina Mexico*, 1952, nov. 25, v. 32, n° 664, 521-3.

208 — MARTINEZ BAEZ (M.) et TELLO DE LA PENA (R.). — Modificaciones en la eosinofilia de los oncocercosos consecutivas a la administracion de Hetrazan. — *Medicina Mexico*, 1952, nov. 10, v. 32, n° 663, 497-9.

209 — East Africa High Commission. — Filariasis Research Unit. Annual Report 1951 (LAURIE W., Director), 105 p. (Numerous refs.).

210 — BAYLET (R.). — Considérations sur le traitement local de l'Onchocercose, en particulier par injection de Notézine intrakystique. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1953, v. 46, n° 3, 335-8.

211 — NETTEL (F.-R.). — Oncocercosis. Revision del problema antomologico de la oncocercosis y plan para la erradicacion de *Simulium ochraceum* Walker. I et II. — *Medicina*, Mexico, 1952, sept. 10, v. 32, n° 659, 414-22.

212 — NETTEL (F.-R.). — *Ibid.*, III. — *Medicina*, Mexico, sept. 25, v. 32, n° 660, 438-41.

213 — NETTEL (F.-R.). — *Ibid.*, VI et VII. — *Medicina*, Mexico, 1952, oct. 25, v. 32, n° 662, 482-93.

214 — GORDON (R.-M.) et CREWE (W.). — The Deposition of the Infective Stage of *Loa loa* by *Chrysops silacea*, and the Early Stages of its Migration to the Deeper Tissues of the Mammalian Host. — *Ann. Trop. Med. et Parasit.*, 1953, mar., v. 47, n° 1, 74-85 (11 référ.).

215 — KIVITS (M.). — Quatre cas d'encéphalite mortelle avec invasion du liquide céphalo-rachidien par *Microfilaria loa*. — *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, 1952, juin 30, v. 32, n° 3, 235-42.

216 — TEN BERG (J.-A.-G.). — Filariasis *loa*, Behandeling met Hetrazan. — *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk*, 1952, sept. 27, v. 96 (iii) n° 39, 2411-17 (12 référ.).

217 — STONES (P.-B.). — Successful Treatment of Loiasis with Diethylcarbamazine in Low Dosage. — *West African Med. Journ.*, 1952, oct.-nov.-déc., v. 1 (n.s.), n° 4, 174-80 (18 référ.).

218 — BRUMPT (L.-C.). — Le mode d'action de la diéthylcarbamazine sur les filaires. — *C. R. Soc. Biol.*, 1952, feb., v. 146, n° 3/4, 209-11.

219 — PEEL (E.), MESTDAGH (M.) et MATHIEU (J.). — Note sur la fréquence du paludisme et des filarioses au Centre extra-coutumier de Costermansville. — *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, 1952, juin 30, v. 32, n° 3, 269-74.

220 — HOPKINS (C.-A.) et NICHOLAS (W.-L.). — *Culicoides austeni*, the Vector of *Acanthocheilonema perstans*. — *Ann. Trop. Med. et Parasit.*, 1952, nov., v. 46, n° 3, 276-83 (10 référ.).

221 — HOPKINS (C.-A.). — Notes on the Biology of certain Culioides studied in the British Cameroons, West Africa, together with Observations on their possible Rôle as Vectors of *Acanthocheilonema perstans*. — *Ann. Trop. Med. et Parasit.*, 1952, sept., v. 46, n° 2, 165-72 (13 référ.).

©SSA

222 — NICHOLAS (W.-L.), KERSHAW (W.-E.), KEAY (R.-W.) et ZAHRA (A.). — Studies on the Epidemiology of Filariasis in West Africa, with special reference to the British Cameroons and the Niger Delta. - III. The Distribution of Culicoides spp. biting Man in the Rain-Forest, the Forest Fringe and the Mountain Grasslands of the British Cameroons. — *Ann. Trop. Med. et Parasit.*, 1953, mar., v. 47, n° 1, 95-111.

223 — MCGREGOR (I.-A.), HAWKING (F.) et SMITH (D.-A.). — The Control of Filariasis with Hetrazan. A Field Trial in a Rural Village (Keneba) in the Gambia. — *Brit. Med. Journ.*, 1952, oct. 25, 908-11.

224 — LEHMANN DE ALMEIDA (C.-G.). — Ensaio terapêutico com o Hetrazan em casos de infestação por *Acanthocheilonema perstans*. — *Anais Inst. Med. Trop. Lisbon.*, 1952, mar., v. 9, n° 1, 127-44 (18 référ.).

225 — HAWKING (F.). — The Periodicity of Microfilariae. - III. Transfusion of Microfilariae into a Clean Host. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. et Hyg.*, 1953, jan., v. 47, n° 1, 82-3.

226 — MCFADZEAN (J.-A.). — Immunity in Filariasis of Experimental Animals. — *Amer. Journ. Trop. Med. et Hyg.*, 1953, jan., v. 2, n° 1, 85-94 (17 référ.).

227 — HARTMAN (L.). — Factors influencing Infection of the Mosquito with *Dirofilaria immitis* (Leidy, 1856). — *Exper. Parasit. New-York*, 1953, jan., v. 2, n° 1, 27-78 (Numerous refs.).

228 — BERTRAM (D.-S.). — Laboratory Studies on Filariasis in the Cotton-Rat. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. et Hyg.*, 1953, mar., v. 47, n° 2, 85-105 (37 référ.).

229 — KERSHAW (W.-E.). — The Early Migration-Rate of the Infective Larva of *Litomosoides carinii* in the Cotton Rat. — *Ann. Trop. Med. et Parasit.*, 1953, mar., v. 47, n° 1, 68-73.

230 — FREER PHILIPPA (M.). — Observations on the Early Fate of the Microfilariae of *Litomosoides carinii* (Travassos, 1919), Filarial Parasite of the Cotton Rat, after their Ingestion by the Vector, *Bdellonyssus bacoti* (Hirst., 1913). — *Ann. Trop. Med. et Parasit.*, 1953, mar., v. 47, n° 1, 13-25.

231 — SCOTT (J.-A.) et MCDONALD (Etta-M.). — Experimental Filarial Infections in Cotton Rats. — *Exper. Parasit. New-York*, 1953, apr., v. 2, n° 2, 129-40.

232 — KERSHAW (W.-E.) et WILLIAMSON (J.). — Studies on the Chemoprophylaxis of Experimental Filariasis with MSb (Friedheim). - I. The Prophylactic Activity during an Interval of Six Months. — *Ann. Trop. Med. et Parasit.*, 1952, nov., v. 46, n° 3, 268-75.

233 — KERSHAW (W.-E.) et WILLIAMSON (J.). — Studies on the Chemoprophylaxis of Experimental Filariasis with MSb (Friedheim). - II. The Retention and Distribution of the Drug. — *Ann. Trop. Med. et Parasit.*, 1952, déc., v. 46, n° 4, 320-30 (12 référ.).

234 — ONABAMIRO (S.-D.). — The Geographical Distribution and Clinical Features of *Dracunculus medinensis* in South-West Nigeria. — *West African Med. Journ.*, 1952, oct.-nov.-déc., v. 1 (n.s.), n° 4, 159-65.

235 — ONABAMIRO (S.-D.). — On the Diurnal Migration and Seasonal Fluctuation in the Numbers of *Thermocyclops nigerianus* Kiefer in a Nigerian Pond. — *Ann. Trop. Med. et Parasit.*, 1952, may, v. 46, n° 1, 38-47.

236 — WATSON (J.-M.) et MACKEITH (R.). — The Comparative Efficiency of Various Techniques for the Diagnosis of Threadworm Infection. — *Arch. Dis. in Childhood*, 1952, déc., v. 27, n° 136, 526-32 (33 référ.).

237 — SCHOLTEN (C.). — Die Behandlung der Oxyureninfektion mit Triphenylmethanfarbstoffen auf Grund neuerpharmakologischer Erkenntnisse. — *Ztschr. f. Arztl. Fortbildung*, 1952, oct. 1, v. 46, n° 19, 582-4 (16 référ.).

238 — KOURI (P.) et VALDÉS DIAZ (R.). — Concepto actual sobre el papel patogeno del Tricocéfalo dispar (*Trichuris trichiura*). Sintomatologia gastro-intestinal, particularmente ceco-apendicular y recto-sigmoideana. — *Rev. Kuba Med. Trop. y Parasit.*, 1952, apr.-may-june, v. 8, n°s 4, 5 et 6, 37-41 (20 référ.).

239 — JUNG (R.-R.) et JELLIFFE (D.-B.). — The Clinical Picture and Treatment of Whipworm Infection. — *West African Med. Journ.*, 1952, jan.-feb.-mar., v. 1, n° 1, 11-15 (10 référ.).

240 — GUILLON (P.). — Sur un syndrome hématologique complexe avec splénomégalie dû à la trichocéphalose. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1953, v. 46, n° 1, 39-43.

241 — HALES (D.-R.) et WELCH (A.-D.). — A Preliminary Study of the Anthelmintic Activity of Cyanine Dye No. 715 in Dogs. — *Journ. Pharmacol. and Exper. Therap.*, 1953, mar., v. 107, n° 3, 310-14.

242 — WESTON (J.-K.), THOMPSON (P.-E.), REINERTSON (J.-W.), FISKEN (R.-A.) et REUTNER (T.-F.). — Antioxyurid Activity, Toxicology and Pathology in Laboratory Animals of a Cyanine Dye (6-Dimethylamino-2-(2-(2,5-Dimethyl-1-phenyl-3-Pyrryl)

©SSA

Vinyl)-1-Methyl-Quinolinium Chloride). — *Journ. Pharmacol. and Exper. Therap.*, 1953, mar., v. 107, n° 3, 315-24.

243 — PÉREZ-SANTIAGO (E.), OLIVER-GONZALEZ (J.) et THILLET (C.-J.). — The Effect of a Cyanine Dye on Infections with Hookworm and Trichuris in Man. — *Amer. Journ. Trop. Med. and Hyg.*, 1953, mar., v. 2, n° 2, 307-10.

244 — BECK (J.-W.). — Xenodiagnostic Technic as an Aid in Diagnosis of Trichinosis. — *Amer. Journ. Trop. Med. and Hyg.*, 1953, jan., v. 2, n° 1, 97-101 (10 référ.).

245 — KOZAR (Z.), WYSOCKA (Felicja) et BLAWAT (F.). — Evaluation of Diagnostic Methods in Sympatomatic and Latent Trichinosis in Human Beings on the Basis of 97 Observed Cases. — *Bull. State Inst. Marine and Trop. Med.*, Gdansk, Poland, 1952, v. 4, n° 3, 376-8.

246 — CROLL (M.) et CROLL (L.-J.). — Ocular Manifestations of Trichinosis. — *Amer. Journ. Ophtalm.*, 1952, july, v. 35, n° 7, 985-92 (10 référ.).

247 — SCOTT (R.-A.), JOHNSON (R.-E.) et HOLZMAN (D.). — Trichinosis with Neurologic and Mental Manifestations. — *New England Journ. of Med.*, 1952, oct. 2, v. 247, n° 14, 512-14 (17 référ.).

248 — GOULD (S.-E.), VAN DYKE (J.-G.) et GOMBERG (H.-J.). — Effect of X-Rays on Trichina Larvae. — *Amer. Journ. Path.*, 1953, mar.-apr., v. 29, n° 2, 323-37.

249 — YOUNG (M.-D.) et HAYNE (I.). — *Gongylonema* Infection in South Carolina. Report of a Case. — *Journ. Amer. Med. Ass.*, 1953, jan. 3, v. 151, n° 1, 40.

250 — KITAMURA (K.). — Gnathostomiasis in Japan. — *Arch. Dermat. et Syph.*, 1952, aug., v. 66, n° 2, 276-81 (refs in footnotes).

RÉUNIONS ET CONGRÈS

XIVe CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE MILITAIRES

Luxembourg, 7, 13 novembre 1954

Sous la présidence d'honneur et en présence de LL. AA. RR. Madame la Grande Duchesse et Monseigneur le Prince DE LUXEMBOURG, la séance inaugurale du XIVe Congrès International de Médecine et de Pharmacie Militaires s'est tenue dans la capitale du Grand Duché de Luxembourg.

Le Congrès était présidé par le Major Médecin FELTEN ; le secrétariat général en était assuré par le Major Médecin BISDORFF.

Trente-sept pays avaient envoyé d'importantes délégations : Argentine, Belgique, Canada, Corée du Sud, Chine, Colombie, Danemark, Espagne, Etats-Unis d'Amérique, Finlande, France, Grande-Bretagne, Irlande, Israël, Italie, Mexique, Monaco, Norvège, Nouvelle-Zélande, Ordre Souverain de Malte, Pakistan, Paraguay, Pays-Bas, Pologne, République Dominicaine, Saint-Marin, Saint-Siège, Suède, Suisse, Syrie, Thaïlande, Turquie, Uruguay, Vénézuela, Yougoslavie.

L'Allemagne et le Japon avaient envoyé des observateurs.

D'autre part, les organismes suivants avaient également envoyé des observateurs : Comité International de la Croix-Rouge, Ligue des Sociétés de la Croix-Rouge, l'Association Médicale Mondiale, l'International Law Association, le Comité Interallié des Officiers Médecins de Réserve, l'International Collège of Surgeons, la Fédération Dentaire Internationale, la Fédération Internationale Pharmaceutique, le Supreme Headquarters Allied Powers Europe (SHAPE), l'Académie Nationale de Médecine de Paris, l'Association of Military Surgeons of the United States, le Royal College of Surgeons of England, la Royal Society of Medicine of Great-Britain, le Conseil Supérieur de l'Ordre des Médecins de Belgique, l'Union Nationale des Officiers Médecins

©SSA

de Réserve de Belgique, l'Union Fédérative Nationale des Médecins de Réserve de France, la Fédération Française des Pharmaciens de Réserve, la Réunion Amicale des Officiers d'Administration de Réserve de France, la Fédération Française des Amicales de Pharmaciens de Réserve, the Pharmaceutical Society of Great-Britain.

L'impression générale qui s'est dégagée de la séance inaugurale reflétait la gratitude de tous les orateurs envers l'initiative prise en 1938 par le Prince DE LUXEMBOURG; il organisa, à cette époque, un groupe d'études qui, le premier, lança dans le monde l'idée de la nécessité de la protection de la population civile en temps de guerre. Ce n'est que onze ans plus tard, en 1949, que fut rédigée, dans cet esprit, la Convention IV de Genève.

Le Président du Congrès, Major Médecin FELTEN, après avoir adressé la bienvenue aux congressistes, souligna l'importance de ces réunions qui sont parvenues à forger des liens d'amitié entre les membres des différents Services de Santé de toutes les Armées du Monde.

Le Médecin Général Inspecteur JAME, président sortant, après avoir souligné les efforts du Luxembourg dans l'œuvre d'humanisation de la guerre, montra le lent acheminement des efforts vers un œcuménisme médical consacré au bonheur de l'humanité.

Le secrétaire général du Comité, Général Médecin VONCKEN, fit un bref compte rendu des activités de l'intersession ; il adressa un appel aux jeunes générations de médecins qui auront à cœur de remplir le devoir de charité, œuvre essentielle de la médecine aux armées.

Le docteur LOUTSCH, président de la Société des Sciences Médicales du Grand Duché de Luxembourg, au nom de tous les médecins luxembourgeois, développa la thèse de la nécessité de la coopération étroite des médecins civils et militaires au cours des conflits. Il souligna l'importance des préceptes de déontologie qui doivent être respectés non seulement par les médecins, mais également par les autorités gouvernementales. Mais ce respect ne peut se réaliser qu'à partir du moment où l'impératif de conscience du médecin prend la forme juridique d'un droit reconnu.

Enfin, le Ministre de la Force Armée, M. Pierre WERNER, a insisté sur l'occasion qui s'offrait actuellement pour établir un plan de coordination du secteur civil et du secteur militaire de la Santé.

Nous donnons ci-dessous les conclusions adoptées :

1re QUESTION :

La médecine militaire considérée comme une spécialité.

Conclusions

1. — La médecine militaire est une *spécialité ;* elle groupe des problèmes spécifiques et particuliers aux Forces Armées, qui se rapportent à différentes disciplines médicales et lui confèrent une individualité propre.

2. — La guerre totale imposant aux médecins civils une charge comparable à celle des médecins militaires, il est important que l'enseignement universitaire comprenne dans les différents cours un chapitre complémentaire donnant *à tous* les médecins les notions nécessaires pour faire face aux problèmes médicaux en cas de pertes massives, civiles ou militaires.

Aux médecins qui se destinent à la carrière militaire, un enseignement et une formation spécialisée seront donnés dans les écoles de la Santé militaire.

2me QUESTION :

Organisation médicale nationale en temps de guerre. Coordination des services civils et militaires. Préparation en temps de paix.

Conclusions

1. — Le caractère de guerre totale pris par la guerre moderne comporte des risques qui sont encourus par la population civile aussi bien que par les Forces Armées.

C'est pourquoi on ne saurait dissocier la protection sanitaire des populations civiles et celle des troupes combattantes.

Il est donc de toute nécessité qu'une coordination étroite s'établisse en temps de guerre et même en temps de paix entre les Services de Santé militaires et les organismes civils responsables de la protection sanitaire de la population.

2. — Cette coordination impliquera un inventaire précis des ressources en personnel, matériel sanitaire et médicaments, établissements et installations hospitaliers, et plus généralement de tous les moyens de protection. Ces différentes ressources

©SSA

devront être réparties harmonieusement entre les armées et la population civile, de façon qu'elles puissent être utilisées au maximum.

S'il est indiscutable que le Service de Santé du corps de bataille doive conserver son autonomie, il apparait par contre que sur le territoire, les ressources des différents services doivent être mises en « pool », aussi bien pour ce qui est du personnel que pour ce qui est du matériel et des installations hospitalières.

Il est bien évident que pour que cette coordination devienne opérante, elle devrait être assurée par une haute autorité ayant pouvoir de décision.

Ce n'est qu'à ce prix que les Services de Santé civils et militaires pourront se montrer efficaces vis-à-vis des agressions multiples et généralisées de la guerre totale.

Il serait souhaitable que la coopération envisagée sur le plan national puisse être étendue sur le plan international et que le secours des pays richement équipés puisse être apporté à ceux qui souffrent d'une insuffisance de ressources.

Cette collaboration sur le plan international devrait être établie dans l'esprit des Conventions Internationales de Genève.

3me QUESTION :

Fonctionnement du Service de Santé dans la guerre en haute montagne.

Conclusions

1. — Les auteurs définissent comme *haute montagne* toute région dans laquelle la progression, l'occupation du terrain, le ravitaillement, l'évacuation ne peuvent se faire qu'à pied, c'est-à-dire par l'homme lui-même. L'utilisation de mulets ou d'engins motorisés est impossible, pourtant le ravitaillement par parachutage et l'évacuation par hélicoptères et autres avions représentent un gain de temps notable et méritent une application à grande échelle. Pour que le Service de Santé soit apte à accomplir sa mission, les médecins et le personnel sanitaire devront être parfaitement habitués à la vie en haute montagne. Il faut aussi que chaque combattant soit capable de donner les premiers soins urgents à un camarade blessé près de lui, ou éventuellement de se soigner lui-même.

2. — *La vie en haute montagne.*

Le soldat alpiniste, avant de pouvoir combattre, doit être entraîné à vivre et à subsister en montagne en toute saison et en dépit de toutes les intempéries. Il devra vaincre tous les problèmes que posent l'armement, l'équipement, le ravitaillement, le terrain, la progression en ski ou dans les régions rocailleuses et, avant tout, il devra pouvoir résister au froid.

La lutte contre le froid se résume à l'entretien de la chaleur animale, par la protection du corps par les vêtements, l'abri et l'alimentation.

3. — *L'organisation du Service de Santé dans le combat.*

Tout traitement convenable est illusoire à plus de 3.000 mètres. Les blessés et malades seront évacués au camp de base et de là aux établissements sanitaires avancés. A. 3.000 mètres, ils seront mis à l'abri où on leur dispensera les premiers soins. La protection contre le froid est fondamentale.

Le poste de secours est installé à la limite inférieure de la région de haute montagne, c'est-à-dire dans le camp de base. Ici, les premiers soins chirurgicaux peuvent être réalisés avec quelque chance réelle de succès. On disposera de chauffage, on pourra stériliser les instruments, et la protection contre le feu ennemi et les intempéries sera suffisante. L'igloo est en haute montagne un excellent moyen de bivouac, le meilleur dont nous disposons mais, pour les blessés et les malades, il est seulement un refuge temporaire mettant à l'abri de la tempête, permettant un ravitaillement en vivres, un contrôle des pansements, une injection de tonicardiaque ou de morphine, éventuellement une hémostase d'une plaie, c'est tout et c'est déjà beaucoup. En ce qui concerne l'évacuation en hiver et en été, il y a des caractéristiques spéciales.

4. — Il est essentiel d'aimer la montagne pour faire corps avec elle. Faire vivre et entraîner la troupe en montagne, c'est lui infuser le sens du dévouement et de l'entr'aide soutenue.

4me QUESTION :

Conception moderne du traitement à l'avant des brûlés et des blessés.

Conclusions

Les notions les plus importantes, qui résultent de l'exposé des rapporteurs et des différentes interventions, sont les suivantes :

©SSA

1. — *La nécessité absolue d'une standardisation des méthodes thérapeutiques.*

A l'opposé de la chirurgie du temps de paix, conduite par un seul chirurgien, le blessé, en temps de guerre et en particulier à l'avant, doit passer à chaque échelon, entre les mains de plusieurs médecins et chirurgiens, souvent de nationalités différentes. Une directive thérapeutique pré-établie doit être donnée et appliquée à chaque échelon de la chaîne des évacuations, en fonction de cette unité de vues. Cette nécessité de la standardisation met le Service de Santé militaire dans l'obligation, tout d'abord d'élaborer une doctrine, et secondairement d'en assurer sa diffusion dans tous les milieux médicaux, chirurgicaux, civils et militaires, chargés de l'appliquer dès le début d'un conflit.

2. — *L'apport de nouvelles thérapeutiques n'a pas modifié le dogme de la nécessité de l'intervention la plus précoce possible :*

a) La perfection du déchoquage préopératoire par une collaboration médico-chirurgicale est une nécessité pour pallier les dangers de la chirurgie d'urgence, surtout en temps de guerre ; les différentes méthodes de réanimation ont été envisagées (réanimation classique par perfusion de liquides de remplacement, oxygénothérapie, etc.), ainsi que l'appoint que l'on peut attendre de l'hibernation artificielle, à réserver actuellement aux seules formations médico-chirurgicales stables.

b) L'apport des antibiotiques assure une sécurité accrue de l'intervention chirurgicale, mais ne la remplace en aucune façon et ne permet pas de la retarder. Par conséquent, il est indispensable de perfectionner sans cesse l'efficacité et la rapidité des moyens d'évacuation.

c) La thérapeutique des brûlures a été envisagée sous toutes ses formes (traitement biologique contre le choc et les désordres liquidiens ; traitement local ouvert ou fermé). Ces thérapeutiques ont été également envisagées en fonction d'un traitement rationnel, lorsque le nombre des brûlés est en rapport avec les moyens du service de Santé. Un traitement de secours en cas de désastre thermonucléaire a été proposé.

SECTION PHARMACEUTIQUE :

Organisation et attribution des Corps pharmaceutiques militaires et instruction du personnel de la réserve.

Conclusions

La Section de Pharmacie remercie les deux rapporteurs argentin et brésilien pour leurs intéressants rapports sur le fonctionnement des services pharmaceutiques dans leurs pays respectifs.

La Section de Pharmacie regrette de n'avoir pu disposer de la traduction intégrale en anglais et en français de ces deux rapports.

Ceux-ci reflètent uniquement les organisations et les activités nationales considérées. Pour formuler une appréciation parfaitement pertinente à leur sujet, il serait nécessaire de disposer des résultats d'une enquête étendue à tous les pays membres du Congrès International.

Il paraît donc indispensable de remettre à l'étude du prochain Congrès le thème suivant :

« Les attributions et les emplois des pharmaciens militaires en temps de paix et « en temps de guerre dans toutes les Forces Armées », étant entendu que les éléments d'information nécessaires seront fournis par le Comité aux rapporteurs désignés.

SECTION ODONTO-STOMATOLOGIQUE :

Etablissement d'une fiche dentaire, d'un modèle standard, permettant de suivre la santé buccale de l'individu durant le service militaire, et pouvant permettre éventuellement son identification.

Conclusions

1° L'identification par les dents et la région buccale s'est révélée indispensable dans de nombreux cas de reconnaissance de cadavres inconnus.

2° Il est essentiel d'avoir des moyens pour classer les données utiles pour l'identification, indépendamment des indications utilisées pour le diagnostic et le traitement.

3° Il apparaît qu'un système de fiches en double exemplaire doit être établi. L'une de ces fiches devra être conservée par un service spécialement organisé, qui en assurera le classement pour permettre des recherches ultérieures.

4° Les renseignements recueillis devront être complets, comprendre un examen clinique approfondi, un examen radiologique s'il est nécessaire, et pourront être com-

©SSA

plétés par des photographies de la cavité buccale qui sont susceptibles de donner des indications très exactes.

5° Il semble nécessaire, pour obtenir une amélioration de ces fiches sur le plan international, d'adopter des symboles et une nomenclature normalisés.

6° Les symboles utilisés dans ces fiches doivent être assez nombreux pour donner des indications représentant de manière précise l'état des dents, des maxillaires et des régions annexes, ceci dans le but d'obtenir des fiches dentaires correctes pour l'identification.

7° La Section Odonto-Stomatologique du C.I.M.P.M. émet le vœu que, dans le but d'arriver à une normalisation des fiches et des symboles, ce problème très complexe, qui intéresse non seulement les militaires de tous les pays, mais aussi les populations civiles, soit soumis à l'étude du Comité International de Médecine et de Pharmacie Militaires qui, lui, pourra le proposer à l'étude de l'O.M.S. ou d'autres organismes susceptibles d'apporter une aide à cette réalisation.

♣

A côté de ces séances de travail, nous devons signaler l'audience spéciale accordée aux chefs de délégations et aux membres du Comité International de Médecine et de Pharmacie Militaires, par LL. AA. RR. Madame la Grande Duchesse et Monseigneur le Prince DE LUXEMBOURG, qui se sont particulièrement intéressés aux projets tendant à obtenir une humanisation de la guerre et une protection des victimes civiles.

Par ailleurs, à l'occasion du 11 Novembre, fête de l'Armistice, au cours d'un service religieux célébré à la Cathédrale de Luxembourg, le R. P. WEISBERGER, de l'Abbaye de Clervaux, prononça une éloquente allocution : il y souligna le rôle pacifique et charitable du médecin militaire et évoqua les perspectives pleines d'espérance du droit international médical ; celui-ci pourrait être « un lien de paix indéfectible entre les peuples ».

De nombreuses et brillantes réceptions ont concouru à donner à ce Congrès une atmosphère de cordialité et de sympathie. Citons, notamment, celle du Gouvernement Grand Ducal, de la Communauté Européenne charbon-acier, de la ville et de Radio-Luxembourg, etc.

Un Comité de dames très actif avait organisé une série d'excursions et de réceptions, qui furent très appréciées par les participants du Congrès.

♣

A la séance de clôture, le délégué argentin annonça que son gouvernement maintenait son invitation pour le XV[e] Congrès, et le fixait à l'année 1956.

Les sujets suivants ont été mis à l'étude :

1° Organisation du Service de Santé dans les opérations des troupes motorisées et blindées.
Pays rapporteurs : Etats-Unis d'Amérique, Nouvelle-Zélande.

2° La lutte contre le bruit dans les Forces Armées.
Pays rapporteurs : Italie, Suède.

3° La défense contre les radiatons en médecine militaire.
Pays rapporteurs : France, Argentine.

4° Relations entre le commandement de troupes et la médecine militaire.
Pays rapporteurs : Grande-Bretagne, Turquie.

Section pharmaceutique :

a) Organisation et attribution des Corps pharmaceutiques militaires et instruction des personnels de réserve (continuation de l'étude faite au XIV[e] Congrès).
Pays rapporteurs : Brésil, Argentine.

b) Etude de l'internationalisation de la nomenclature des médicaments employés par les Forces Armées, ainsi que d'un formulaire pharmaceutique militaire international.
Pays rapporteurs : Espagne, Pakistan.

Section d'Odonto-Stomatologie :

Nécessité du bon état de la denture pour l'aptitude au Service Militaire.
Organisation des soins dentaires pour les recrues avant et après l'incorporation
Pays rapporteurs : Israël, Luxembourg, Pologne.

©SSA

ANALYSES

I. - MÉDECINE — CHIRURGIE — SPÉCIALITÉS

La Barre (Jean), Professeur. — A propos de l'activité cardiotonique de la Thévétine, fixation, durée d'action, défixation. — Société de Thérapeutique et Pharmacodynamie, séance du 20 janvier 1954.

« La thévétine possède une toxicité approximativement trois fois plus faible que celle déterminée par la digitaline en utilisant la méthode d'injection intraveineuse lente et continue chez le cobaye.

La thévétine pénètre plus rapidement dans le tissu myocardique que les glucosides totaux de *Digitalis purpurea* ou que la digitaline.

L'action cardiotonique de la thévétine sur des préparations isolées est plus durable que celle observée pour les glucosides totaux et pour la digitaline.

La défixation de la thévétine est aussi rapide que celle observée pour la convallatoxine et les glucosides totaux. Elle contraste avec la lenteur toute particulière de l'élimination de la digitaline fixée dans le tissu myocardique ».

Analyse succincte du Rapport de la Conférence sur la Nutrition de Fajara (Gambie) de Novembre 1952.

L'Office Colonial de Londres vient de publier le rapport de la seconde Conférence Inter-Africaine sur la Nutrition, qui s'est déroulée sous les auspices de la Commission pour la Coopération Technique en Afrique (Sud du Sahara), à Fajara-Gambie, du 19 au 27 novembre 1952. Ce rapport a pour titre : « Manultrition chez les mères, les nourrissons et les jeunes enfants africains. »

Ce rapport, qui doit bientôt être traduit en français, réserve une large place au kwashiorkor, qui fait l'objet de nombreux exposés présentés par des médecins français (comme Raoult, Camain, Pierchon, etc.) et britanniques (Davies, Bigwood, Trowell, etc.). Le reste est consacré à des études biochimiques et diététiques sur les états de dénutrition.

Voici les principales observations sur le kwashiorkor, qui se dégagent de nombreux rapports exposés, dans les divers pays où on l'observe :

Il semble que l'on puisse grouper sous le nom de kwashiorkor divers syndromes de dénutrition qui ont reçu généralement, suivant leurs pays d'origine, des appellations très diverses : pellagre infantile (Afrique Tropicale), dégénérescence graisseuse du foie (Afrique Occidentale), syndrome de dénutrition maligne (Afrique Occidentale Française), M'Buaki (Congo Belge), etc.

Du point de vue étiologique, deux hypothèses s'opposent : l'une attribue la maladie a une carence vitaminique, l'autre à une carence en protéines ; cette dernière est généralement admise (à ce sujet, Trowell fait remarquer que la proportion de protéines entrant dans le régime est plus importante que le taux global absorbé). Certains auteurs cependant, comme Bergouniou et Trémolières, estiment que ces deux hypothèses ne s'excluent pas l'une l'autre, et pensent que la cause déterminante du syndrome est la carence relative ou absolue en facteurs lipotropes, à laquelle se surajoutent des avitaminoses multiples, ces divers troubles étant eux-mêmes sous la dépendance d'une carence protéinique. Bigwood pense que le métabolisme du soufre joue un rôle important dans la pathogénie du kashiorkor.

Du point de vue clinique, Trowell, qui a observé de très nombreux cas de la maladie, en Ouganda, distingue dans les formes graves chez l'enfant :

©SSA

— *des signes constants*, représentés par une hypotrophie marquée, ne s'expliquant par aucune autre affection ;
— une apathie mentale profonde ;
— des selles fluides contenant des aliments non digérés et reflétant la diminution des enzymes pancréatiques, avec presque toujours des œdèmes dus à la diminution de l'albumine sérique et une certaine anémie généralement peu grave en l'absence d'autres affections.

— *des signes variables* qui, méconnus, peuvent rendre le diagnostic difficile ; outre l'anémie, ce sont :
— des modifications de la peau et des cheveux (« crazy paving, mosaïc skin ») ;
— un certain degré d'infiltration graisseuse du foie.

Il faut noter qu'en Ouganda, contrairement à ce que l'on voit en Afrique Occidentale, l'hépatomégalie est très rare ; par contre, les œdèmes sont toujours importants. La décoloration des cheveux, souvent peu marquée, peut relever de causes différentes.

Du point de vue anatomo-pathologique, les divers auteurs (en particulier le Professeur DAVIES) insistent sur l'importance des lésions pancréatiques : la glande présente un aspect pseudo-sarcomatique, avec atrophie des cellules qui paraissent calcifiées.

Les lésions hépatiques sont moins constantes.

Les lésions cutanées, malgré leur aspect variable, présentent des caractères histologiques communs permettant, en particulier, de les différencier des érythrodermies auxquelles elles ressemblent cliniquement : on ne trouve pas dans le kwashiorkor l'intense prolifération irrégulière des papilles, ni la migration de pigment avec présence de corps hyalins observés dans l'érythrodermie.

Au contraire, assez paradoxalement, ces lésions ont quelques points communs avec celles du psoriasis : parakératose, pseudo-micro-abcès de MUNRO, etc.

La base du traitement reste l'administration d'un régime riche en protéines et, semble-t-il, surtout en méthionine. Un minimum de 50 g de protéines par jour paraît nécessaire pour guérir les cas graves : le lait est le meilleur aliment et, parmi les aliments végétaux, les cacahuètes et le soja paraissent les meilleurs parmi les hydrocarbones locaux, les bananes douces sont les plus recommandées.

La prévention pose un grave problème, car la carence en protéines représente un problème mondial de plus en plus critique, à mesure que la population du globe augmente.

II. - LIVRES NOUVEAUX

TROWELL (H.-C.), DAVIES (J.-N.-P.) et DEAN (R.-F.-A.). — **Kwashiorkor.** — London Edward Arnold (Publishers) L.T.D.

Cet ouvrage décrit une maladie dont l'autonomie n'a été admise que récemment, tandis que le nom qu'elle porte est en usage immémorial dans les tribus africaines.

Le livre est le fruit de la collaboration d'un clinicien, d'un pathologiste et d'un spécialiste de la recherche.

On y trouve trois grandes divisions :

Un chapitre préliminaire fait l'historique de la question, expose les cas présentés et fixe la terminologie. Le deuxième chapitre traite du kwashiorkor chez les enfants, sous les divers aspects de la clinique, la prophylaxie, la pathologie et la biochimie de l'affection. Le troisième chapitre traite de ce qui paraît être aux auteurs l'aspect chez l'adulte de cette malnutrition protéique, aspect dont l'étude demeure d'ailleurs à compléter, ne serait-ce que pour préciser la plus ou moins complète identité avec le vrai kwashiorkor considéré généralement comme exclusivement infantile.

Un lexique des termes vernaculaires, une table des matières, un index et une bibliographie presque exhaustive complètent ce très intéressant volume, qui constituera pour tous ceux qui s'intéressent aux questions nutritionnelles, spécialement en Afrique, une très utile mise au point, en même temps qu'une base de départ pour ceux qui désirent s'initier à ce problème.

©SSA

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

MÉDECINE — CHIRURGIE — SPÉCIALITÉS

I. - Pathologie exotique

Acquisitions générales.

DURSENT (M.). — Problèmes médicaux sociaux d'Outre-Mer. A propos des prestations familiales dans les territoires français d'Afrique Noire. — *La Semaine Médicale*, n° 37, 30 octobre 1954, pp. 938-940.

LECONTE. — La sélection des Européens avant le départ Outre-Mer. — *Essor Médico-Social Union Fse*, n° 5, juil. 54, pp. 49-52.

LEMAIRE. — L'adaptation de l'aviateur aux climats tropicaux. — *Essor Médico-Social Union Fse*, n° 5, juil. 54, pp. 41-43.

VAN RIEL (J.). — L'environnement tropical. — *Bruxelles Médical*, n° 50, 12 décembre 1954, pp. 2449-2465.

Amibiases.

BAERNSTEIN (Harry D.) et coll. — Symbiose de cultures d'*Entamœba histolitica* et d'espèces différentes de bactéries isolées. — *The Am. J. of T.M. and H.*, n° 5, sept. 54, pp. 839-848 :
11 références bibliographiques.

BERTY (J.) et col. — Amibiase hépatique, collectée, compliquée. — *Jour. Méd. Bordeaux*, n° 10, oct. 54, pp. 1188-1191.

GURAN (Ph.). — Dysenterie amibienne. — *Gazette Hôpitaux* (question d'internat), n° 29, 20 oct. 54, pp. 683-685.

HARTMANN (Lucien). — L'amibiase, parasitose autochtone. — *Semaine Hôpitaux*, n° 78, 10 déc. 54, pp. 4378-4381 :
L'existence d'une amibiase autochtone et la recrudescence des cas observés actuellement sont certaines. La fréquence de cette forme d'amibiase, appuyée sur un millier d'observations. est de l'ordre de 12 p. 100. Trois fois sur quatre, la maladie est contractée auprès de coloniaux amibiens connus ou non.
Cliniquement, l'amibiase autochtone est une affection larvée camouflée au point de vue digestif, les manifestations neuro-végétatives prédominent. L'examen parasitologique des selles, pratiqué en de bonnes conditions, est absolument indispensable pour le diagnostic de la maladie et la conduite du traitement. La constatation d'amibles hématophages du type **histolytica** caractérise une amibiase intestinale évolutive, une véritable dysenterie amibienne. La présence d'amibes végétatives non hématophages ou de kystes dysentériques, peut tout aussi bien correspondre à une amibiase chronique, dysenterie involuée, qu'à une parasitose décelée chez un porteur sain.
Les manifestations cliniques, dans ce dernier cas, doivent être rapportées avec prudence aux constatations parasitologiques des selles, sous risque de méconnaître des lésions associées, affections organiques graves du tube digestif. Les différentes thérapeutiques sont schématisées suivant les variétés d'amibiase autochtone.

HŒKENGA (Mark T.) et col. — Essai du dichlorhydrate de Diallyl-Diéthyl amino-éthyl Phénol dans l'amibiase humaine. — *The Am. J. of T.M. and Hyg.*, n° 5, sept. 54, pp. 849-851 :
6 références bibliographiques.

NEAL (R.-A.). — Influence de l'enkystement sur la virulence d'*Entamœba histolytica* pour les rats. — *Tr. of the R.S. of T.M. and H.*, n° 6, nov. 54, pp. 533-536 :
8 références bibliographiques.

VILLA (T.). — Quelques notions pratiques sur le traitement des amibiases coliques. — *Essor Médico-Social Union Fse*, n° 5, juil. 54, pp. 19-39 :
4 références bibliographiques.

Dengues - Fièvres voisines.

ROSEN (Léon) et col. — Transmission de la dengue par *Aedes Polynesiensis* Marks. — *The Amer. J. of T.M. and Hyg.*, n° 5, sept. 54, pp. 878-881 :
13 références bibliographiques.

Dermatoses.

VIEIRA (Jao Paulo) et col. — Quelques études récentes sur le pemphigus brésilien. — *The Am. J. of T.M. and Hyg.*, n° 5, sept. 54, pp. 868-877 :
25 références bibliographiques.

Envenimation.

THORNTON WOOD (John). — Etude de 200 cas de morsure de serpent en Virginie. — *The Am. J. of T.M. and Hyg.*, n° 5, sept. 54, pp. 936-943 :
11 références bibliographiques.

X... — *Dapim Refuiim*. Revue imprimée à Tel-Aviv consacrée entièrement à l'étude des serpents venimeux et à leurs morsures, n° 4, juin 54.

©SSA

Fièvre Jaune.

DURIEUX (C.). — La lutte contre la fièvre jaune. — *Essor Médico-Social Union Fse*, n° 5, juil. 54, pp. 9-17.

X... — Ce bulletin est consacré à des études sur la fièvre jaune. — *Bull. Org. Mond. Santé*, n° 3/11, 1954 :
Premier article. — Etat actuel de la fièvre jaune en Afrique, par A.-F. MAHAFFY.
Deuxième article. — La fièvre jaune en Afrique au cours des années récentes, par P.-H. BONNEL et Z. DEUTSCHMAN.
Troisième article. — Isolement du virus comme procédé de diagnostic de la fièvre jaune dans l'ouest africain, par F.-M. MACNAMARA.
Quatrième article. — La dissémination du vaccin 17 D de la fièvre jaune chez les Africains du Kenya en relation avec l'interprétation des résultats de l'enquête du test de protection par V.-H.-R. LUMSDEN.
Cinquième article. — Vecteurs certains ou possibles de la fièvre jaune en sud africain par BOTHA DE MEILLON
Sixième article. — La fièvre jaune en Afrique Occidentale Française. Un aspect de la médecine préventive massive, par H. BRETEAU.

X... — La fièvre jaune en Afrique. — *Chronique O.M.S.*, 8/12, déc. 54.

Fièvres Récurrentes.

BALTHAZARD (M.). — Sur les fièvres récurrentes à ornithodores. — *Bull. de la S. de P. Exot.*, n° 4, 1954, pp. 589-597 :
11 références bibliographiques.

Helminthiases.

a) ACQUISITIONS GÉNÉRALES.

VAN WYMEERSCH (H.). — La porocéphalose nymphale et son image radiologique. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, n° 4, 31-8-54, pp. 517-522 :
12 références bibliographiques.
A l'occasion d'une constation radiologique fortuite, les auteurs font une brève révision de la porocéphalose chez l'homme (parasitisme connu par les médecins d'Afrique pratiquant des autopsies ou des interventions chirurgicales sur le sac herniaire ou la cavité abdominale) et discutent son diagnostic radiologique en particulier d'avec la cysticercose. L'aspect aux R.X. est caractéristique.

b) ANKYLOSTOMIASE.

ANDRÉ (L.-M.) et coll. — Alimentation supplémentaire par le lait écrémé. Ankylostomose et gains pondéraux chez l'enfant africain. — *Bull. de la Soc. de Pat. Exot.*, n° 4, 1954, pp. 535-539.

c) BILHARZIOSE.

ELMER (F.) et col. — Diagnostic de la schistosomiase par la fixation du complément. — *The Am. J. of T.M. and Hyg.*, n° 5, sept. 54, pp. 905-913 :
13 références bibliographiques.

HORSTMAN (Harry A.) et col. — Schistosomiase à *mansoni* chez les soldats portoricains. — *The Am. J. of T.M. and Hyg.*, n° 5, sept. 54, pp. 914-917 :
13 références bibliographiques.

LALOUEL (J.). — Bilharziose intestinale à *Schistosoma intercalatum* à Libreville. — *Bull. Soc. Pat. Exot.*, n° 4, 1954, pp. 531-534 :
8 références bibliographiques.

LITALIEN (F.) et col. — Comportement de mollusques vecteurs des bilharzioses en présence de nitrates et de nitrites alcalins. — *Bull. de la Soc. Pat. Exot.*, n° 4, 1954, pp. 525-531 :
1 référence.

MANDOUL (M.-R.). — Les aspects urologiques et chirurgicaux de la bilharziose vésicale. — *Algérie Médicale*, n° 9, sept. 54, pp. 707-710.

USBORNE (Vivian). — Quelques notes sur la bilharziose urinaire chez les enfants des écoles de Sukuma, spécialement en ce qui concerne leurs performances scolaires. — *East Afric. Med. Jour.*, n° 10, oct. 54, pp. 451-458 :
3 références bibliographiques.

WALKER (A.-R.-P.) et col. — Recherche sur la concentration en hémoglobine et les pertes de sang dans les fèces chez les Bantous sud-africains adultes atteints de schistosomiase intestinale. — *Tr. of the R.S. of T.M. and Hyg.*, n° 6, nov. 54, pp. 501-505 :
17 références bibliographiques.

d) ECHINOCOCCOSE.

HOMERO COSCO MONTALDO. — Kyste hydatique du foie. Contribution à un diagnostic précoce. — *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo*, n° 3, mai-juin 54, pp. 249-266 :
11 références bibliographiques.

MIRIZZI (M.). — La splénectomie dans le kyste hydatique de la rate. — *Mém. Acad. Chirurgie*, n° 27-28, 27 oct. - 3 nov. 54, pp. 759-760.

PÉCHAUD (F.) et col. — Essais thérapeutiques médicaux de l'hydatidose pulmonaire. — *Jour. Méd. Bordeaux*, n° 10, oct. 54, pp. 981-984.

VERGOZ (C.) et col. — Kystes hydatiques du fémur. — *Presse Médicale*, n° 70, 27 oct. 54, pp. 1455-1457 :
23 références bibliographiques.

e) FILARIOSES.

BARTON (W.-L.). — La filaire de Bancroft comme cause d'hématurie. — *East Afric. Med. Journ.*, n° 10, oct. 54, pp. 477-479.

BROWNE (S.-G.). — Nématodose du système nerveux central. — *The Jour. of the Trop. Med. and Hyg.*, n° 10, oct. 54, pp. 229-233 :
46 références.

FAURE (L.) et col. — Considérations sur l'éosinophilie tropicale. — *Jour. Méd. Bordeaux*, n° 10, oct. 54, pp. 1199-1206.

FLOCH (H.). — Lymphangite endémique des pays chauds, éléphantiasis, filariose et leishmaniose forestière américaine. —

©SSA

Bull. Soc. Pat. Exot., n° 4, 1954, pp. 539-543 :
3 références.

Hutton (P.-W.). — Dermatose onchocercale grave répondant à la Suramine et à la Diéthylcarbamazine : une observation illustrée. — *Tr. of the R.S. of T.M. and Hyg.*, n° 6, nov. 54, pp. 522-525 :
11 références bibliographiques.

Toulant (P.) et col. — Les lésions du fond de l'œil dans l'onchocercose. — *Arch. Ophtalmologie*, n° 6/14, 1954, pp. 567-583 :
26 références bibliographiques.

X... — Conférence africaine sur l'onchocercose. — *Chronique O.M.S.*, 8/12, déc. 54.

f) Tricocéphalose.

Rodney (C.) Jung. — Emploi d'un comprimé d'hexylresorcinol dans le traitement rectal de la tricocéphalose. — *The Am. J. of T.M. and Hyg.*, n° 5, sept. 54, pp. 918-921 :
9 références bibliographiques.

Hémopathies - Hématologie Tropicale.

Barnicot (N.-A.) et col. — Les groupes sanguins ABO, MNS et Rh des Touareg de l'Aïr. — *L'Anthropologie*, n° 58/3-4, oct. 54, pp. 231-240 :
16 références bibliographiques.

Doenges (John) et col. — Infarctus de la rate à la suite d'un voyage aérien avec association à la sicklémie. — *The J. of the Am. Med. Assoc.*, n° 10, nov. 54, pp. 955-957.

Faure (L.) et col. — Considérations sur l'éosinophilie tropicale. — *Jour. Méd. Bordeaux*, n° 10, oct. 54, pp. 1199-1206.

Raper (Alan B.). — Principes élémentaires dans le diagnostic hématologique de l'anémie falciforme. — *East Afric. Med. Jour.*, n° 10, oct. 54, pp. 444-449 :
13 références bibliographiques.

Vandepitte (J.). — Aspects quantitatifs et génétiques de la sicklémie à Léopoldville. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, n° 4, 31-8-54, pp. 501-516 :
23 références bibliographiques.

X... — Hôpital d'Outre-Mer, Lisbonne. — *Bull. Clinique et Statistique* 1954 :
Volume consacré à l'hématologie tropicale et transfusion sanguine.

Leishmanioses.

Heisch (R.-B.). — Etude des leishmanioses dans l'Est Africain. Première partie : Epidémiologie d'une poussée de kala-azar au Kenya. — *Tr. of the Roy. of Trop. Med. and Hyg.*, n° 6, nov. 54, pp. 449-469 :
12 références bibliographiques.

Floch (H.). — Lymphangite endémique des pays chauds, éléphantiasis, filariose et leishmaniose forestière américaine. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 4, 1954, pp. 539-543 :
3 références bibliographiques.

Floch (H.). — Sur deux observations intéressantes de leishmaniose forestière américaine. — *Bull. de la Soc. Path. Exot.*, n° 4, 1954, pp. 509-512 :
2 références bibliographiques.

Correa (A.) et col. — Traitement de la leishmaniose muqueuse sud-américaine par la diamidino-phénoxypentane. — *Bull. Soc. Pat. Exot.*, n° 4, 1954, pp. 513-515 :
9 références bibliographiques.

Lèpre.

Chaussinand (Roland). — Condensé de léprologie à l'usage du médecin praticien. — *Semaine Hôpitaux*, n° 79, 18 déc. 54, pp. 4406-4412.

Duperrat (B.) et col. — Lèpre tuberculoïde majeure. — *Bull. Sté Fse Dermat. et Syph.*, n° 4, juil.-oct. 54, pp. 306-308.

Floch (H.). — Sur la lèpre en Guyane Française. — *Biologie Médicale*, n° 6, nov.-déc. 54, pp. 597-690.

Floch (H.). — Spécificité de la réaction de Vernes péréthynol. — *Bull. Sté Fse Dermat. et Syph.*, n° 4, juil.-oct. 54, pp. 327-330.

Mauze (Jean). — La thérapie tissulaire dans le traitement de la lèpre. — *Bull. Sté Pat. Exot.*, n° 4, 1954, pp. 483-484.

Maladies Nutritionnelles - Avitaminoses.

André (L.-M.) et col. — Etude préliminaire de la prévention possible des carences protidiques par les lipides végétaux riches en carotène. — *Bull. Sté Pat. Exot.*, n° 4, 1954, pp. 597-614.

Balletto (G.-M.). — Enquête nutritionnelle dans la province centrale du Tanganyika. — *East Afric. Med. Jour.*, n° 10, oct. 54, pp. 459-464.

Corkill (N.-L.). — Changement saisonnier du régime alimentaire dans une communauté du désert du Soudan. — *The Jour. of Trop. Med. and Hyg.*, n° 11, nov. 54, pp. 257-269 :
7 références bibliographiques.

Demaeyer (E.-M.) et col. — Evolution de la courbe pondérale et de certains constituants biochimiques et hématologiques du sang dans le kwashiorkor. — *Ann. Sté Belge de Méd.*, n° 4, 31-8-54, pp. 417-432 :
30 références bibliographiques.

Lipparoni (F.). — Contribution à l'étude du problème relatif à l'alimentation des Somalis (suite et fin). — *Archiv. Ital. di Scienze Med. Trop. et Parasit*, n° 7, juil. 54, pp. 349-371 :
54 références bibliographiques.

Winckel (W.-E.-E.). — Lésions irréversibles

©SSA

de la moelle épinière d'origine pellagreuse. — *Documenta de Med. Geogr. et Trop.*, n° VI/4, déc. 54, pp. 296-302.

Mycoses.

COURTOIS (G.) et col. — Neuf cas de pied de madura congolais par *Allescheria boydii*, *Monosporium apiospermum* et *Nocardia maduræ*. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, n° 4, 31-8-54, pp. 371-395 :
28 références bibliographiques. 35 photographies.

LIBERO (Ajello). — Présence d'*Histoplasma capsulatum* et autres moisissures pathogéniques humaines dans le sol panaméen. — *The. Am. J. of T.M. and Hyg.*, n° 5, sept. 54, pp. 897-904 :
24 références bibliographiques.

LUCASSE (Chr.) et col. — Mycose cérébrale par *Cladosporium trichoïdes* chez un indigène du Congo Belge. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, n° 4, 31-8-54, pp. 475-484 :
7 références bibliographiques, avec note mycologique sur **Cladosporium trichoïdes** Emmons 1952, par R. VANBREUSEGHEM.

MAC KINNON (Juan E.). — Contribution à l'étude des organismes causals de la maduromycose. — *Tr. of the R.S. of T.M. and Hyg.*, n° 6, nov. 54, pp. 470-480 :
59 références bibliographiques.

MERVEILLE (P.) et col. — L'histoplasmose existe-t-elle en A.E.F. ? — *Bull. Sté Pat. Exot.*, n° 4, 1954, pp. 566-572 :
16 références bibliographiques.

Nutrition Tropicale.

ANTUNES LEAL (J.). — La ration alimentaire dans la marine portugaise. — *Revista Portuguesa de Med. Milit.*, n° 1, 1953, pp. 401-419.

Paludisme.

ANDREWS (J.-H.) et col. — Effets de l'arrêt des pulvérisations à effet rémanent et de la malaria importée sur le contrôle antimalarique aux Etats-Unis. — *Bull. O.M.S.*, n° 11, 1954, pp. 839-848 :
15 références bibliographiques.

ARMAND (M.) et col. — Notre expérience du paludisme et de la grossesse à la Maternité de Chancerelles. — *Gaz. Méd. de France*, n° 20, 2e n° oct. 54, pp. 1147-1148.

DELANNOY (A.) et col. — Essai de prophylaxie antipaludique en milieu rural au moyen de pyriméthamine (daraprim). — *Ann. Sté Belge de Méd. Trop.*, n° 4, 31-8-54, pp. 397-405.

DIMSON (S.-B.). — Paludisme congénital en Angleterre. — *Brit. Med. Jour.*, n° 4896, 6 nov. 54, pp. 1083-1085 :
20 références bibliographiques.

DY (F.-J.). — Etat actuel du contrôle de la malaria en Asie. — *Bull. O.M.S.*, n° 11, 1954, pp. 725-763.

FARID (M.-A.). — Inefficacité des pulvérisations de D.D.T. à effet résiduel comme moyen d'arrêt de la propagation de la malaria dans la vallée du Jourdain. — *Bull. O.M.S.*, n° 11, 1954, pp. 765-783.

FARINAUD (M.-E.) et col. — La prophylaxie du paludisme dans les pays montagnards du Sud-Vietnam. — *Bull. O.M.S.*, n° 11, 1954, pp. 793-838.

FLOCH (H.). — La lutte antipaludique en Guyane Française. — *Bull. O.M.S.*, n° 11, 1954, pp. 579-633 :
13 références bibliographiques.

Id. — Sur la cause de la régression du paludisme à la suite des pulvérisations d'insecticides à effet rémanent. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 4, 1954, pp. 549-554 :
12 références bibliographiques.

Id. — Quelques remarques au sujet des « résistances » de divers insectes (notamment *Anopheles darlingi*) au D.D.T. et autres insecticides. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 4, 1954, pp. 555-560 :
6 références bibliographiques.

GABALDON (Arnoldo) et col. — Le premier grand territoire de la zone tropicale a signalé l'éradication de la malaria (Vénézuela Nord-Central). — *The Am. J. of T.M. and Hyg.*, n° 5, sept. 54, pp. 793-807 :
11 références bibliographiques.

GARRETT-JONES (C.) et col. — Preuve du développement de la résistance au D.D.T. d'*Anopheles sacharovi* au Levant. — *Bull. O.M.S.*, n° 11, 1954, p. 865 :
8 références bibliographiques.

GARTRELL (F.-E.) et col. — Le rôle des insecticides dans le programme de contrôle de la malaria. — *The Am. J. of T.M. and Hyg.*, n° 5, sept. 54, pp. 817-820 :
12 références bibliographiques.

GEOFFREY (M.) et col. — Susceptibilité d'*Anopheles quadrimaculatus* et *A. albimanus* aux souches domestiques et étrangères de *Plasmodium vivax*. — *The Am. J. of T.M. and Hyg.*, n° 5, sept. 54, pp. 821-824 :
7 références bibliographiques.

GEORGOPOULOS (G.-D.). — Extension au chlordane de la résistance au D.D.T. observée chez *Anopheles sacharovi*. — *Bull. O.M.S.*, n° 11, 1954, pp. 855-864 :
8 références bibliographiques.

GIGLIOLI (G.) et col. — Réapparition de la souche d'*Anopheles darlingi* dans une zone contrôlée de la région côtière de la Guyane britannique. — *The Am. J. of T.M. and Hyg.*, n° 5, sept. 54, pp. 808-816 :
9 références bibliographiques.

Id. — Effet résiduel du D.D.T. dans une zone contrôlée de la Guyane Britannique évalué par le lâchage prolongé d'*Anophe-*

©SSA

les darlingi et d'*Aedes ægypti*. — *Tr. of the R.S. of T.M. and Hyg.*, n° 6, nov. 54, pp. 506-521 :
8 références bibliographiques.
Technique pratique pour l'évaluation standardisée de l'efficience résiduelle totale sur le terrain.

Id. — Contrôle de la malaria dans la Guinée anglaise. — *Bull. O.M.S.*, n° 11, 1954, pp. 849-853.

Glyde (D.-F.) et col. — Résistance des variétés est-africaines de *Plasmodium falciparum* à la pyriméthamine. — *Tr. of the R.S. of T.M. and Hyg.*, n° 6, nov. 54, pp. 495-500 :
13 références bibliographiques.

Hamon (J.) et col. — La lutte antipaludique à la Réunion. — *Bul. O.M.S.*, n° 11, 1954, pp. 525-556.

Herbert (C.). — Traitement suppressif de la malaria naturellement acquise dans un village de brousse au moyen de la pyriméthamine (daraprim). — *The Am. J. of T.M. and Hyg.*, n° 5, sept. 54, pp. 831-832.

Hœkenga (Mark T.). — Traitement du paludisme aigu avec de simples doses orales d'amodiaquine, d'hydroxychloroquine et de pyriméthamine. — *The Am. J. of T.M. and Hyg.*, n° 5, sept. 54, pp. 833-838 :
10 références bibliographiques.

Jaujou (C.-M.-J.). — La lutte antipaludique en Corse. — *Bull. O.M.S.*, n° 11, 1954, pp. 635-677 :
16 références bibliographiques.

Mara (L.). — Contrôle de la malaria dans le Sud de Malabar, Etat de Madras. — *Bull. O.M.S.*, n° 11, 1954, pp. 679-723.

Miller (Max J.). — Diète lactée et malaria humaine. — *The Am. J. of T.M. and Hyg.*, n° 5, sept. 54, pp. 825-830 :
5 références bibliographiques.
Les résultats démontrent que dans les conditions de l'expérience, ni une diète lactée ni l'addition de levure de bière à une diète normale n'influence la densité des parasites ou les manifestations cliniques de la malaria humaine. Ces résultats diffèrent de ceux obtenus avec les espèces malariennes infectant les rats et les singes.

Palmquist (Emile E.) et col. — Contrôle du paludisme en Iran. — *Public Health Reports*, n° 10, oct. 54, pp. 976-981.

Pampana (E.-J.). — Changement de technique dans le contrôle de la malaria. — *Bull. O.M.S.*, n° 11, 1954, pp. 513-520 :
9 références bibliographiques.

Russell (E.) et col. — Contrôle de la malaria à Lac Vera, Californie, en 1952-53. — *The Am. J. of T.M. and Hyg.*, n° 5, sept. 54, pp. 789-792 :
5 références bibliographiques.

Rosemary Brunetty et col. — Attaque épidémique de malaria en Californie. — *The Amer. Jour. of Trop. Med. and Hyg.*, n° 5, sept. 54, pp. 779-788 :
16 références bibliographiques.

Sautet (J.). — Un problème important de la lutte antipaludique : les traitements larvicides entraînent-ils un déplacement des anophèles ? — *Bull. Soc. Pat. Exot.*, n° 4, 1954, p. 544 :
7 références bibliographiques.

La lutte antipaludique à la Guadeloupe. — *Bull. O.M.S.*, n° 11, 1954, pp. 557-577 :
15 références bibliographiques.

Trapido (Harold). — Expériences récentes sur la résistance possible au D.D.T. d'*Anopheles albimanus* à Panama. — *Bull. O.M.S.*, n° 11, 1954, pp. 885-889 :
7 références bibliographiques.

Van Thiel (P.-H.) et col. — Projet pilote de désinsectisation par pulvérisations à effet rémanent pour contrôler la malaria transmise par le groupe d'*Anopheles punctulatus* en Nouvelle Guinée Hollandaise. — *Bull. O.M.S.*, n° 11, 1954, pp. 521-524.

Vincke (I.-H.). — Prophylaxie médicamenteuse du paludisme en zone rurale. — *Bull. O.M.S.*, n° 11, 1954, pp. 785-792 :
4 références bibliographiques.

Peste.

Ames (Charles-T.) et col. — Les triatomées dans la transmission expérimentale de la peste. — *The Am. J. of T.M. and Hyg.*, n° 5, sept. 54, pp. 890-896 :
12 références bibliographiques.

Girard (G.). — Le virus-vaccin E.V. confère une protection égale vis-à-vis de l'infection pesteuse expérimentale provoquée par les trois variétés de *Pasteurella pestis*. — *Bull. Soc. Pat. Exot.*, n° 4, 1954, pp. 475-478 :
12 références bibliographiques.

Macchiavello (Atilio). — Réservoirs et vecteurs de la peste (suite). — *The Am. J. of T.M. and Hyg.*, n° 10, oct. 54, pp. 238-243.

Rage.

Remlinger et col. — La forme « somnolente » de la rage par le virus de Flury chez le lapin. — *La Medic. Colonial*, n° 4, oct. 54, pp. 331-332.

Rickettsioses.

Boyer (J.). — Epidémiologie et prophylaxie des rickettsioses. — *Bull. Médical*, n° 19, 30-10-39, pp. 408-412.

Giroud (Paul). — Diagnostic biologique des rickettsioses. — *Bull. Médical*, n° 19, 30 oct. 39, pp. 403-407.

Giroud (Paul) et col. — Infection fébrile, exanthématique, sans tache noire, s'accompagnant de chorio-rétinite, avec réaction positive à un antigène du groupe de la psittacose. — *Bull. Soc. Pat. Exot.*, n° 4, 1954, pp. 479-480.

Id. — Premiers résultats concernant le virus des Bashi isolé dans la province du

©SSA

Kivu, au Congo Belge. — *Bull. Sté Pat. Exot.*, n° 4, 1954, pp. 578-588.

HERBERT (S.). — D.D.T. résistance chez le pou de corps égyptien. — *The Am. J. of T.M. and Hyg.*, n° 5, sept. 54, pp. 922-929 :
8 références bibliographiques.

KALRA (S.-L.) et col. — Etudes de la fièvre Q (Q Fever) dans l'Inde : un cas de Q Fever humaine. — *The Indian J. of Med. Research*, n° 3, juil. 54, pp. 307-314 :
3 références bibliographiques.

Id. — Fièvre Q (Q Fever) ; vue d'ensemble de la sérologie. — *The Indian J. of Med. Research*, n° 3, juil. 54, pp. 315-318.

LEMIERRE (A.). — A propos des typhus sporadiques observés à Paris. — *Bull. Médical*, n° 19, 30 oct. 39, pp. 399-402 :
14 références bibliographiques.

PORTE (L.) et col. — Syndrome encéphalitique chez un enfant présentant au décours de sa maladie une réaction positive vis-à-vis de *Rickettsia burneti*. — *Bull. Soc. Pat. Exot.*, n° 4, 1954, pp. 480-482.

SIGALAS (R.) et col. — Problèmes posés par l'épidémiologie de la fièvre boutonneuse. — *Jour. Méd. Bordeaux*, n° 10, oct. 54, pp. 963-968 :
25 références bibliographiques.
Les auteurs estiment que, dans la grosse majorité des cas humains, l'affection ne passerait pas directement du rhipicéphale à l'homme, mais du chien, jouant le rôle de porteur sain, à l'homme, par l'intermédiaire d'un arthropode très mobile et localisé, peut-être un hétéroptère.

STEWART (William H.). — Typhus murin en Géorgie du S.-O. (janvier 1945 - janvier 1953). — *The Am. J. of T.M. and Hyg.*, n° 5, sept. 54, pp. 883-889 :
12 références bibliographiques.

Tétanos.

MAYARE (Y.) et col. — L'hibernation artificielle dans le tétanos. — *Lyon Médical*, n° 44, 31 oct. 54, pp. 357-360.

Toxoplasmose.

JACOBS (Léon) et col. — Variations dans le test de coloration de la toxoplasmose. — *The Am. J. of Trop. Med. and Hyg.*, n° 5, sept. 54, pp. 860-867 :
5 références bibliographiques.

Trachome.

LAZARUS (A.) et col. — Fréquence relative et traitement de masse du trachome en Sud-Iran. — *Amer. Jour. of Ophtalm.*, n° 5, nov. 54, pp. 665-673 :
7 références bibliographiques.

Trypanosomiase.

CHARDOME (M.) et col. — Etude expérimentale d'une souche appelée *T. congolense* var. *berghei* transmise par *Glossina brevipalpis* du Mosso (Urundi). — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, n° 3, 30 juin 54, pp. 311-319 :
5 références bibliographiques.

ELEANOR (Johnson Tobie). — Action de la puromycine sur six espèces de trypanosomes chez la souris. — *The Am. J. of T.M. and Hyg.*, n° 5, sept. 54, pp. 852-859 :
5 références bibliographiques.

HÉRIN (V.) et col. — Contribution à l'étude des accidents toxiques consécutifs à l'administration de certains trypanocides et des photosensibilisations en général au Ruanda-Urundi. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, n° 4, 31-8-54, pp. 435-445 :
23 références bibliographiques.

JANSSEN (Peter). — Le test de Thorn dans la maladie du sommeil. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, n° 4, 31-8-54, pp. 453-462.

MICHIELSEN (P.) et col. — Action toxique de l'arsobal sur le système cardio-vasculaire. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, n° 4, 31-8-54, pp. 485-490 :
7 références bibliographiques.

PEEL (E.) et col. — Sur les infections à trypanosomes transmises par *Glossina brevipalpis* dans la région du Mosso Sud (Urundi). — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, n° 3, 30 juin 54, pp. 259-267 :
9 références bibliographiques.

Id. — Observations sur les élevages de *Glossina brevipalpis* Newst, au laboratoire. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, n° 3, 30 juin 54, pp. 269-275 :
1 référence bibliographique.

Id. — *Trypanosoma suis* : Ochmann 1905, trypanosome monomorphe pathogène des mammifères, évoluant dans les glandes salivaires de *Glossina brevipalpis* : Newst ; Mosso (Urundi). — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, n° 3, 30 juin 54, pp. 277-293 :
13 références bibliographiques.

Id. — Etude expérimentale d'une souche considérée comme *T. congolense* Broden 1904 et transmise par *Glossina brevipalpis* du Mosso (Urundi). — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, n° 3, 30 juin 54, pp. 297-301 :
7 références bibliographiques.

Id. — Etude expérimentale d'une souche appelée *T. congolense* var. *urundiense* transmise par *Glossina brevipalpis* du Mosso (Urundi). — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, n° 3, 30 juin 54, pp. 303-308.

Id. — Etude expérimentale d'une souche appelée *T. congolense* var. *mossoense* transmise par *G. brevipalpis* du Mosso (Urundi). — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, n° 3, 30 juin 54, pp. 321-341 :
13 références bibliographiques.

Id. — Etude expérimentale de souches de *T. simiæ* Bruce 1912, transmises par *Glossina brevipalpis* du Mosso (Urundi). —

©SSA

Ann. Soc. Belge Méd. Trop., n° 3, 30 juin 54, pp. 345-358 :
19 références bibliographiques.

Id. — Infections multiples à trypanosomes transmises aux mammifères par *Glossina brevipalpis* du Mosso (Urundi). — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, n° 3, 30 juin 54, pp. 361-366 :
7 références bibliographiques.

Id. — Recherches sur l'éventualité d'une trypanosomiase héréditaire chez les animaux. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, n° 3, 30 juin 54, pp. 367-369 :
2 références bibliographiques.

Variole.

NARAYANA (Y.-S.) et col. — Un cas de variole chez un enfant de trois jours. — *Brit. Med. Jour.*, 18 déc. 54.

PILLAY (K.-V.). — Etude de la purification du vaccin antivariolique. — *The Ind. Jour. of Med. Research*, n° 1, janv. 53, pp. 1-16 :
14 références bibliographiques.

II. - Médecine sous les Tropiques

Anthropologie.

PRESTON (P.-G.). — Quelques observations sur le mariage et la naissance chez les Kikuyu. — *East Afric. Med. Jour*, n° 10, pp. 465-470 :
4 références bibliographiques.

Cancer.

CAMAIN (R.). — Aperçus sur le cancer en A.O.F. — *Bull. Soc. Pat. Exot.*, n° 4, 1954, pp. 614-630 :
25 références bibliographiques.

DAVIES (J.-N.-P.) et col. — Cancer à Kampala. — *The East African Medical Journ.*, n° 9, sept. 54, pp. 395-416 :
27 références bibliographiques.

Chirurgie Générale.

CARAYON (A.) et col. — A propos de 33 transpositions du nerf cubital pour perte de substance nerveuse de guerre. — *Lyon Chirurgical*, nov.-déc. 54, pp. 938-949.

WHITTAKER (Leslie R.). — Subluxation congénitale antérieure du genou. — *East African Medical Journ.*, n° 10, oct. 54, pp. 481-482 :
1 référence bibliographique.

Endocrinologie.

DAGMAR WILSON (C.) et col. — Le goitre au Sierra-Leone. — *Tr. of the R.S. of T.M. and Hyg.*, n° 6, nov. 54, pp. 481-489 :
38 références bibliographiques.
Des recherches ont été conduites sur la répartition du goitre au Sierra-Leone en relation avec le régime, la qualité des eaux potables et les formations géologiques. Les résultats suggèrent qu'au Sierra-Leone les zones de goitre endémique sont associées avec des roches de granit pré-cambrien qui ont été altérées sous l'action intense des agents atmosphériques tropicaux et avec des eaux potables à très basse teneur en iode. La carence en iode des eaux et de la nourriture paraît être de première importance étiologique. Il est possible que, dans ces régions pauvres en iode, l'absence de poissons de mer, le manque saisonnier d'huile de palme rouge et la pollution des sources aient une influence goitro-génique supplétive.

Entomologie.

BONNE-WEPSTER. — Etude d'une centaine de moustiques non-anophélidés aux îles Moluques et en Nouvelle-Guinée. — *Documenta de Med. Geogr. et Trop.*, n° VI/4, déc. 54, pp. 347-393.

Hygiène Générale.

PALLA CARREIRO et col. — D.D.T. et B.H.C. — *Revista Portuguesa de Med. Milit.*, n° 1, 1953, pp. 417-448.

Maladies Infectieuses.

ARNOULT (H.) et col. — Etude d'un virus herpétique isolé à l'Institut Pasteur de Saïgon d'une encéphalite humaine à évolution mortelle. — *Bull. Soc. Pat. Exot.*, n° 4, 1954, pp. 484-490 :
2 références bibliographiques.

KENNETH WATSON (C.). — Le chloramphénicol dans la fièvre typhoïde. Etude de 110 cas. — *Tr. of the R.S. of T.M. and Hyg.*, n° 6, nov. 54, pp. 526-532 :
23 références bibliographiques.

LORNA (G.). — Formation d'un abcès épitrochléen compliquant une salmonellose entéritique. — *The East African Medical Journ.*, n° 9/31, sept. 54, pp. 427-430 :
8 références bibliographiques.
Un cas de salmonellose due à **S. enteritidis** est étudié. Le micro-organisme a été isolé dans les fèces et dans le pus d'un abcès épitrochléen.

Neuro-Psychiatrie.

MESSIMY (R.). — Un cas de paralysie due au port du sac durant la guerre de Corée. — *Semaine Hôpitaux*, n° 76, 26 déc. 54, p. 4259.

PRÉVOT (M.) et col. — Première identification du virus de l'encéphalite B. japonaise au Viet-Nam. — *Bull. Soc. Pat. Exot.*, n° 4, 1954, pp. 490-492 :
12 références bibliographiques.

WINCKEL (W.-E.-E.). — Lésions irréversibles de la moelle épinière d'origine pellagreuse. — *Documenta de Med. Geogr. et Trop.*, n° VI/4, déc. 54, pp. 296-302.

©SSA

Nutrition.

ANTUNES LEAL (J.). — La ration alimentaire dans la marine portugaise. — *Revista Portuguesa de Med. Milit.*, n° 1, 1953, pp. 401-419.

Obstétrique - Gynécologie.

HOLEMANS (K.) et col. — L'évolution extraordinaire d'un cas de grossesse extra-utérine chez une indigène du Kwango. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, n° 4, 31-8-54, pp. 447-452 :
7 références bibliographiques.

SERAFINO (X.) et col. — Les dystocies en Afghanistan. — *Gynécologie et Obstétrique*, n° 4, 1954, pp. 499-514.

Ophtalmologie.

BOITHIAS (R.). — La rétinographie chez le Noir. — *Archives Ophtalmologie*, n° 6/14, 1954, pp. 584-586.

FALCONE (C.). — Une dystrophie tropicale. — *East Afric. Med. Jour.*, n° 10, oct. 54, pp. 471-475 :
6 références bibliographiques.

Il s'agit d'une dystrophie de la cornée fréquemment observée en Somalie, semblable à la kératite en bandelette.

Oto-Rhino-Laryngologie.

TISSIÉ. — Otites externes en pays tropical. — *Gazette Hôpitaux*, n° 33, 30 nov. 54, pp. 827-828.

Salmonelloses.

JELLIFFE et col. — Salmonelloses chez les enfants de la Jamaïque. — *Documenta de Med. Geogr. et Trop.*, n° VI/4, déc. 54, pp. 315-326.

Tuberculose.

DOUADY. — La tuberculose chez les étudiants originaires de la France d'Outre-Mer. — *Essor Médico-Social Union Fse*, n° 5, juil. 54, pp. 33-40.

HASEEB (M.-A.). — Enquête sur la tuberculine au Soudan. — *The Am. Jour. of the T.M. and Hyg.*, n° 10, oct. 54, pp. 234-238 :
20 références.

F. GONTIER.

PHARMACIE — CHIMIE — SCIENCES NATURELLES

Dans les Revues

Pharmacie.

Algérie-Médicale

58, n° 10, octobre 1954

ROQUES (H.). — La chlorophylle est-elle vraiment douée de propriétés désodorisantes ? p. 735-738 :
L'Auteur conclut que chlorophylle et chlorophyllines sont à divers degrés douées d'une action « désodorisante » due à la grande surface catalytique et au magnésium de la molécule ; il admet que la réaction chimique entrant en jeu varie avec la nature fonctionnelle de l'odeur et se montre subordonnée à certains facteurs d'inhibition et de réversibilité susceptibles d'expliquer les résultats d'expériences négatives. Les odeurs acides (type acide butyrique) paraissent les plus régulièrement annihilées.

Annales Pharmaceutiques Françaises

12, n° 5, mai 1954

PARIS (R.) et PRISTA (L.). — Sur les quinones du *Dyospyros tricolor* Hiem, ébénacée africaine antilépreuse, p. 375-380:
10 références.

Ibid.

N° 6, juin 1954

VAILLE (Ch.) et STERN (C.). — Limitation de la production et de l'emploi de l'opium, p. 61-67 :
Le 23 juin 1933 a été signé à New-York au siège des Nations Unies, un protocole visant à limiter et à réglementer la culture du pavot, ainsi que la production, le commerce international, le commerce de gros et l'emploi de l'opium.

Bollettino Chimico Farmaceutico

93, n° 9, septembre 1954

CASADIS (S.). — La normalisation des pharmacopées : le problème de la tolérance dans la Pharmacopée internationale, p. 333-340.

XXX. — Formule pour préparer une solution pour la conservation stérile des instruments métalliques, p. 351 :
Composition :

Isopropanol à 99 p. 100	9.000 cm3
Méthanol	720 cm3
Formaldéhyde 37 p. 100	1.440 cm3
Zéphiran 12,8 p. 100	144 cm3
Nitrite de soude	180 cm3
Eau distillée	18.000 cm3

Une telle solution produit son effet stérilisant après trois minutes de contact.

British Medical Journal

N° 4.900, décembre 1954

HOUGHTON (L.-E.) et col. — Inhibition des agressions aiguës de rayons X par la Cortisone, p. 1313-1315 :
Bibliographie : 18 références.

©SSA

Bulletin Analytique du C.N.R.S.

2e partie, 15, 10, 1954, n° 15.132.858

XXX. — Les emplois médicaux de l'énergie atomique. — *Nature* GB., n° 4.406, 173, 668, 1954.

Ibid.

N° 15.132.860

BACQ (Z.-M.). — Les amines et particulièrement la cystamine comme protecteurs contre les rayons X. — *Acta Radiol. Suède*, n° 1, 41, 1954, p. 47-55.

Ibid.

N° 15.132.861

BACQ (Z.-M.). — Protection chimique contre les radiations ionisantes. — *Acta Radiol. Suède*, n° 1, 41, 1954, p. 59-60.

Fédération Française des Amicales de Pharmaciens de Réserve

(Bulletin trimestriel)

48e année, n° 3, octobre 1954

GUILLOT (M.). — Procédés modernes applicables à la conservation des tissus et du sang humain, p. 231-243 :
Bibliographie : 31 références.

France Outre-Mer

N° 299, octobre 1954

FUSEY (P.). — La protection des matériaux Outre-Mer, p. 40-41.

Journal of Pharmacy and Pharmacology

6, n° 10, octobre 1954

PARTRIDGE (M.-W.) et EVANS (W.-C.). — La biogénèse des alcaloïdes. 3e partie : La production d'Hyoscine et de Mételoïdine radio-actives biosynthétiques, p. 702-706 :
Bibliographie : 21 références.

Ibid.

BUSHBY (S.-R.). — La situation actuelle des médicaments chimiothérapiques, p. 673-693 :
Sulfamides - Pénicilline - Streptomycine - Chloramphénicol - Tétracycline - Erythromycine et carbomycine - Antibiotiques polypeptiques - Néomycine - Médicaments antituberculeux - Médicaments antilépreux - Thérapeutiques associées. Bibliographie : 173 références.

DAVIES (M.-T.) et col., CROSS (C.) et col. — L'adipate de pipérazine : nouvel agent anthelmintique. 1re partie : Propriétés physico-chimiques. 2e partie : Essais pharmacologiques et toxicologiques, p. 707-717 :
Bibliographie : 18 références.

KLEIN (M.) et col. — Sur le maintien de la stérilité des collyres, p. 725-732 :
Des collyres contaminés peuvent être la source d'infections oculaires secondaires ; ceux qui sont destinés aux services hospitaliers devraient être additionnés d'une substance bactéricide, tandis qu'un bactériostatique pourrait suffire pour l'usage individuel ; toutefois, l'application de mesures générales serait préférable. Bibliographie : 17 références.

Ibid.

N° 11, novembre 1954

SAVAGE MAXWELL (R.). — Etude statistique des variations du matériel de pansements, p. 843-858 :
Etude critique des méthodes d'essais et des conditions techniques exigées des objets de pansements utilisés en Angleterre. Bibliographie : 4 références.

FISH (F.), TODD (J.-P.). — Observations sur le vieillissement de la teinture de digitale, p. 894-905 :
La perte d'activité des teintures de digitale pendant le stockage est réellement une diminution d'activité cardiaque mesurée par une méthode d'essai physiologique. Le pourcentage de diminution peut atteindre 20 à 30 p. 100 en douze mois, alors que l'essai chimique suivant la méthode de Kiliami-Keller ne témoigne pas d'altération. Les teintures préparées à partir de feuilles stabilisées ne sont pas stables pendant la conservation. Bibliographie : 39 références.

Ibid.

N° 12, décembre 1954

SAUNDERS (L.). — Eau déminéralisée pour les usages pharmaceutiques, p. 1014-1022 :
L'eau déminéralisée obtenue par traitement de l'eau des canalisations au moyen d'un traitement mixte par résines échangeuses d'anions et de cations peut dans des conditions déterminées atteindre une pureté au moins égale à celle de l'eau distillée B.P.

La Nature

N° 3236, décembre 1954

LAMY (L.). — Les bilharzioses et les moyens nouveaux de la lutte antibilharzienne, p. 472-476.

Produits Pharmaceutiques

9, n° 10, octobre 1954

MOREAU (R.-C.). — La protection contre les radiations, p. 563-565.

Ibid.

N° 11, novembre 1954

VOLMER. — La Chimiothérapie antituberculeuse, p. 635-643 :
Sels d'or. Dérivés chaulmoogriques. Huile de foie de morue et Vitamine D. Sulfamides - Antibiotiques - Dérivés de la thiosemicarbazide.

Notes Africaines

N° 64, octobre 1954

PAUR (J.-B.). — Médication africaine contre les parasites intestinaux, p. 118-119 :
Ingestion de fibres de « mangos » qui forment une sorte de piège à **Ascaris** et entraînent le parasite lors de leur expulsion intestinale.

Revue d'Hygiène et de Médecine Sociale

2, n° 7, 1954

©SSA

XXX. — Méthode de contrôle des produits sanguins : Hémoglobine, humidité résiduelle, protéines, p. 685-687.

Revue du Praticien

4, n° 31, décembre 1954

GUILLEMAIN (P.). — Les Hyaluronidases. Leurs applications thérapeutiques actuelles, p. 2945-2955 :
Importante bibliographie.

Science

120, n° 3.117, septembre 1954

BREWER (J.-H.) et MCLAUGHLIN (C.-B.). — Dispositif pour déterminer le temps et la température de stérilisation dans un autoclave ou une étuve à air chaud, p. 501-502 :
Un tube de verre scellé de forme spéciale permet la fusion et l'écoulement de 1 g. d'anhydride succinique dans 2,5 h à 118-119° et 8 minutes à 125°C ce qui correspond sensiblement aux conditions normales de stérilisation à l'autoclave. Un tube plus grand contenant du p. phényl phénol fondant à 166-167° peut être utilisé dans l'étuve à air chaud. Ces tubes peuvent resservir par retournement un grand nombre de fois.

La Semaine Médicale
(Professionnelle et Médico-Sociale)

30e A., n° 34, octobre 1954

SAUNE (R.), VILLARET (F.) et NATHAN (R.). — De la recherche dans le domaine de l'Industrie Pharmaceutique, p. 817-828 :

Ibid.

N° 35, 14 octobre 1954

VAILLE (C.) et STERN (G.). — Les stupéfiants : fléau social, p. 857-860.

Ibid.

N° 37, 30 octobre 1954

VAILLE (C.) et STERN (G.). — Les stupéfiants : fléau social, p. 925-932.

Ibid.

N° 39, 14 novembre 1954

VAILLE (C.) et STERN (G.). — Les stupéfiants : fléau social, p. 997-1007.

Ibid.

N° 42, 6 décembre 1954

VAILLE (C.), STERN (G.) et VERDE (J.). — Les stupéfiants : fléau social. Le cannabis, p. 1105-1111.

Chimie.

1) CHIMIE APPLIQUÉE.

Annales des Falsifications
et des Fraudes

47e A., n° 547-548, juillet-août 1954

SAULNIER (M.). — Un nouvel appareil extracteur de laboratoire : Le B.B.S., p. 249-251 :
Le but de cet appareil est d'obtenir, avec un minimum de solvant récupérable au maximum en fin de manipulation, l'extraction rapide d'une matière grasse entièrement débarrassée de toute impureté étrangère et pouvant être directement pesée avec précision, sans crainte de risques de pertes en cours de transvasement. (Appareil breveté à la date du 8 mai 1953 et exclusivement fabriqué par les Etablissements Bercauvère, 3, rue Rollin, Paris (5e), Danton 29-76.)

PIEN (J.). — Un nouvel appareil pour la minéralisation par voie humide, p. 266-272 :
Appareil nouveau pour l'exécution facile et rapide de la minéralisation par voie humide (notamment à l'aide du mélange sulfo-nitrique). **Constructeur** : S.O.C.A.P.E., 20, rue Notre-Dame-de-Nazareth, Paris (3e).

XXX. — Caractéristiques des farines livrées à destination des départements et territoires d'Outre-Mer, p. 320 : *J.O.R.F.*, arrêté du 18 juin 1954 (*J. O.* du 27 juin 1954).

Annales de Médecine Légale
et de Criminologie

34e A., n° 2, mars-avril-mai 1954

MICHON (M.-R.). — Dosage de l'arsenic dans les viscères humains et en particulier dans les cheveux, après activation par la pile atomique, avec la technique des entraîneurs, p. 92-96 :
Avantages de la méthode : Permet de doser des quantités d'arsenic égales à 10-9 g. et même 10-10 g. ; l'erreur est connue et reste très faible jusqu'au 10-9 g. Spécifité : La présence de l'As. est affirmée par la séparation chimique, par la période de 26,8 h., par la mesure du coefficient d'absorption et, éventuellement, par la spectrométrie γ.
Bibliographie : 2 références.

MICHON (M.-R.). — La pénétration dans les cheveux de l'arsenic exogène, p. 96-104.

Ibid.

N° 3, juin-juillet 1954

LEBRETON (R.) et HERVÉ (A.). — Quelques difficultés toxicologiques dues à l'utilisation des dérivés de la phénothiazine, p. 125-129 :
Le 4560 R.P. donne la réaction hydrostrychnique dans certaines conditions.

DEROBERT (L.) et MICHON (R.). — Notes sur le moment d'apparition de l'arsenic dans les tiges de poils, au cours de l'intoxication expérimentale par un composé d'arsenic radio-actif, p. 130-135 :
Bibliographie : 14 références.

DEROBERT (L.) et MICHON (R.). — Remarques à propos du dépôt de l'arsenic exogène sur les tiges de cheveux, p. 140-144.

Analytical Chemistry

26, n° 9, septembre 1954

HOUSE (R.), DARRAGH (J.-L.). — Analyse

©SSA

des compositions détergentes synthétiques anioniques, p. 1492-1497 :
Bibliographie : 48 références.

Chimie et Industrie

72, n° 2, août 1954

RIEMSCHNEIDER (R.). — Configuration et action de certains insecticides. Examen stéréochimique et toxicologique d'analogues du D.D.T., p. 261-270.

Ibid.

N° 3, septembre 1954

SCHOMBERG (S.). — Le dosage du parathion, p. 444-446 :
Les deux méthodes actuellement employées, utilisant le groupement nitrophényle combiné au reste du thiophosphate, sont l'une peu précise (méthode volumétrique de O'Keefe et Averell, l'autre inapplicable aux poudres colorées (méthode volumétrique de Ketelaar) ; l'Auteur a mis au point une nouvelle méthode basée sur la détermination du phosphore organique après oxydation en ion PO_4.
Bibliographie : 10 références.

BOUCHARD (J.). — Nouveaux développements de la technique de déminéralisation des eaux par échangeurs d'ions, p. 422-425.

RIEMSCHNEIDER (R.). — Configuration et action de certains insecticides. Examen stéréochimique et toxicologique d'analogues du D.D.T., p. 435-443.

Journal of Pharmacy and Pharmacology

6, n° 12, décembre 1954

GARRATT (D.-C.) et MARSHALL (P.-G.). — Application de la spectroscopie infrarouge à l'analyse pharmaceutique, p. 950-961 :
Préparation des échantillons. Analyse qualitative : Réactions d'identité, critère de pureté, structure moléculaire - Analyse quantitative. Composants unique ou multiples.
Bibliographie : 13 références.

BALLARD (C.-W.) et col. — Dosage photométrique des sels d'ammonium quaternaire et de certaines amines par formation de composés avec des indicateurs colorés, p. 971-985 :
Bibliographie : 56 références.

2) CHIMIE BIOLOGIQUE.

Annales de Biologie Clinique

12e A., n° 10-12, octobre-décembre 1954

BARRE (J.) et col. — Emploi de l'acide phytique pour la détermination des groupements basiques des protéines dans les sérums normaux et pathologiques, p. 501-509 :
Bibliographie : 17 références.

LECOQ (R.). — Le rôle physiologique de l'adénine et son dosage dans le sang, p. 510-517 :
Les taux d'adénine (Vitamine B4) dans le sang sont normalement compris entre 9 et 13 mg. p. 100.
Bibliographie : 9 références.

BASTIDE (P.). — La désacétylation et l'élimination *in vivo* de quelques dérivés acétylés : acide acétylsalicylique (aspirine) et acide acétylorthocrésotique (crésoppine). Calculs de l'hémikrèse et de la protorrhée, p. 518-525 :
Bibliographie : 24 références.

LAPP (Ch.). — Considérations nouvelles sur les clearances, les hémikrèses et les espaces. Cas des antibiotiques fungiques, p. 547-549 :
Bibliographie : 6 références.

FLEURY (R.) et col. — L'urogramme, valeur diagnostique et pronostique, p. 550-552 :
Les auteurs conseillent la détermination de l'urogramme pour remplacer avantageusement l'étude du sédiment urinaire après centrifugation ; de technique très simple, d'une grande valeur clinique et pronostique, l'urogramme donne une expression numérique des éléments figurés de l'urine et, par ses variations, permet de suivre et même d'orienter traitements et thérapeutiques, particulièrement dans les tuberculoses rénales.

SOUBIGOU (X.). — Un cas d'intoxication à la bromosulfone phtaléine, p. 561-562 :
Présentation d'un accident grave et imprévu à la suite d'une injection de bromosulfone phtaléine.

CESAIRE (O.-C.) et VANLANDE (J.). — Appareil pour le microdosage des substances entraînables par la vapeur d'eau. Estimation de l'imprégnation alcoolique, p. 563-567 :
Les auteurs ont mis au point une technique permettant l'estimation de l'imprégnation alcoolique sur une prise d'essai correspondant à 1 cm3 de sérum avec une erreur relative inférieure à 2 p. 100 grâce à l'emploi d'un appareil à entraînement par la vapeur d'eau, de manipulation simple et ne comportant pour tout raccord qu'un rodage à l'exclusion de caoutchouc. Nombreuses autres applications possibles.

Analytical Chemistry

26, n° 9, septembre 1954

EWING (D.-T.) et col. — Dosage spectrophotométrique des vitamines D en présence de vitamines A, p. 1406-1409 :
Bibliographie : 12 références.

Bull. Anal. du C.N.R.S.

2e partie, 15, 10, 1954

N° 15.132.944

BILLING (B.-H.). — Dosage des pigments biliaires dans le sérum par chromatographie de partage à phase inversée. — *Biochem. Journ. G.B.*, n° 4, 56, XXX, 1954.

Chimie Analytique

36, n° 10, 1954

CERF (N.). — Densitomètre photoélectrique pour électrophorèse sur papier, p. 268-271 :

©SSA

Description d'un appareil photoélectrique complet permettant une mesure densitométrique commode et exacte des bandes colorées de papier filtre obtenues par électrophorèse et chromatographie sur papier. (Constructeur : Paris-Labo, 7, rue du Cardinal-Lemoine - Paris (5e).)

J. Laboratory and Clin. Med.

44, n° 4, octobre 1954

FUJIMOTO (J.-M.) et col. — Méthode rapide de dosage de la morphine, p. 627-635 :
Bibliographie : 12 références.

COOPER (G.-R.) et col. — Electrophorèse sur papier, avec exploration et enregistrement automatique, p. 636-643 :
Bibliographie : 28 références.

Journ. of Pharm. and Pharm.

6, n° 10, octobre 1954

MCCALLUM (N.-E.-W.). — Dosage des dérivés barbituriques dans les matériaux biologiques en médecine légale, p. 733-739 :
Bibliographie : 6 références.

Ibid.

N° 11, novembre 1954

ROGERS (A.-R.). — Dosage spectrophotométrique de la vitamine D dans les préparations pharmaceutiques, p. 780-783 :
Méthode colorimétrique de dosage du calciférol dans les solutions de calciférol B.P. ; l'effet de l'absorption due au solvant huileux sur celle produite par le calciférol est éliminé par une technique d'extrapolation graphique.
Bibliographie : 14 références.

Presse Médicale

62, n° 65, 6 octobre 1954

GROULADE (J.) et col. — Etude par microélectrophorèse quantitative sur papier, des protéines sériques dans les maladies du foie, p. 1349-1350 :
Bibliographie : 15 références.

Scandinavian Journ. of Clin. and Lab. Inv.

6, n° 3, 1954

DITLEFSEN (E.-M.-L.) et STOA (K.-F.). — Taux de vitamine A et de carotène dans le sérum sanguin, avec référence spéciale aux valeurs observées dans les maladies du foie, p. 210-216 :
Des dosages ont été opérés chez 228 individus : le taux normal (s. 100 sujets) est de 15-45 µg p. 100 cm3 de sérum pour la vitamine A et 50-200 µg p. 100 cm3 pour le carotène. Une augmentation considérable du taux de vitamine A est observée chez les patients atteints de maladies rénales chroniques avec urémie associée ; des valeurs légèrement accrues s'observent chez les alcooliques. L'ictère occlusif s'accompagne d'une baisse nette du taux de carotène, sans diminution appréciable de la vitamine A. Les lésions parenchymateuses chroniques du foie sont associées à une baisse de la vitamine A, le carotène variant dans des limites normales. Dans le cancer secondaire du foie, on observe des valeurs très variables avec une tendance à la baisse du taux de vitamine A et de carotène.
Bibliographie : 11 références.

BOCK (J.). — Méthode de détermination quantitative de la pepsine dans le suc gastrique, p. 237-244.

Nutrition.

Agronomie Tropicale

9, n° 5, 1954

PIELLARD (M.), HAHN et ADDA. — La préparation du cacao, p. 584-594 :
Bibliographie : 6 références.

Algérie-Médicale

58, n° 9, septembre 1954

UZAN (M.) et DZIRI. — Sur la richesse en iode et la valeur alimentaire du gombo, p. 711 :
Le gombo représente dans la nourriture tunisienne l'aliment qui apporte le plus d'iode. Les rapports CA/P et K/Na sont très satisfaisants ainsi que l'apport vitaminique, surtout A et C.

Ann. des Fals. et des Fraudes

47e A., n° 549-550, sept.-octobre 1954

PORTAL (E.) et BONASTRE (J.). — Recherche des colorants artificiels à l'état de traces dans les vins, p. 341-345 :
La méthode de fixation au mouchet de laine modifiée par ARATA permet de déceler et d'apprécier quantitativement, même à très faibles doses, les colorants acides artificiels ajoutés aux vins rouges. Ces colorants peuvent ensuite être identifiés par chromatographie sur papier.
Bibliographie : 6 références.

Ann. de la Nutr. et de l'Aliment.

8, n° 5, 1954

FERRANDO (R.), JACQUOT (R.) et MERAT (P.). — Réalisations nouvelles et perspectives d'avenir pour les tourteaux oléagineux, p. 547-588 :
Importance particulière dans la lutte contre la carence protidique en Afrique Noire.
Très importante bibliographie.

ROSE (M.). — Le plankton animal, p. 589-644 :
Très importante bibliographie.

Bulletin C.P.S.

4, n° 2, avril 1954

MASSAL (E.). — Alimentation et santé, p. 74-79.

Ibid.

N° 3, septembre 1954

BARRAU (J.). — Economie vivrière traditionnelle et progrès agricole en Mélanésie, p. 1-13.

KELENY (G.-P.). — L'introduction de plantes dans le Pacifique, p. 22-28.

KROON (A.-J.). — Vers une augmentation de la consommation mondiale de poisson, p. 47-49.

MALCOLM (S.) et BARRAU (J.). — Cultures

©SSA

vivrières du Pacifique : L'igname, p. 55-64 :
Espèces utilisées : **Dioscorea alata. D. bulbifera. D. esculenta. D. pentaphylla. D. hispida.** Différenciation. Culture - Composition chimique. Recettes à base d'igname. Bibliographie.

Bull. Soc. Path. Exot.

57, n° 4, 1954

ANDRÉ (L.) et GANZIN (M.). — Etude préliminaire de la prévention des carences protidiques par les végétaux riches en carotène :
Les auteurs concluent :
1) En cas de carence protidique dont le Kwashiorkor est la plus haute expression, il existe d'autres façons de lutter contre cette carence que la supplémentation protidique elle-même.
2) Une expérimentation valable pour des milliers d'enfants s'est réalisée spontanément au Moyen Congo, du fait de leur régime alimentaire original, et confirme la plupart des expériences menées chez l'animal.
3) Cette expérimentation tend à prouver que l'augmentation dans la ration alimentaire de la part lipidique végétale hypervitaminée A, sous forme d'huile de palme, est susceptible de lutter contre des carences protidiques de moyenne importance.
4) Que les lipides végétaux tropicaux véhicules de l'axérophtol et du carotène, tels que l'huile de palme, semblent n'entraîner aucun des inconvénients que provoquent les corps gras d'origine animale.

Courrier
(Centre International de l'Enfance)

4, n° 8, septembre 1954

XXX. — La situation mondiale de l'Alimentation et de l'Agriculture en 1954 :
Le rythme d'augmentation de la production a dépassé celui de l'accroissement démographique mondial pour la deuxième année consécutive. (Rapport sur la situation mondiale de l'Alimentation et de l'Agriculture, F.A.O, 1954.) Toutefois, les progrès de la production sont inégalement répartis et des ventilations à l'échelle internationale devraient être envisagées.

Féd. Franç. des Amic. de Pharm. de Réserv.

(Bulletin trimestriel)

48e A., n° 3, octobre 1954

SERVANTON. — Pain et farine : Valeur alimentaire, facteurs déterminant la qualité du pain, hygiène et toxicologie de la farine et du pain, p. 216-230.

Industries Agricoles et Alimentaires

71e A., n° 11, novembre 1954

TRUHAUT (R.). — Essai d'établissement d'une doctrine générale d'emploi des colorants pour matières alimentaires, p. 815-822 :
Les matières étrangères introduites dans les aliments et plus particulièrement les colorants peuvent entraîner des effets nocifs et l'action cancérigène de certains d'entre eux a été démontrée. Le Professeur TRUHAUT étudie les problèmes posés par les autorisations d'emploi de ces substances.
Importante bibliographie.

GORKHILL (N.-L.). — Modifications saisonnières des régimes nutritifs dans une communauté du désert soudanais, p. 257-269 :
Bibliographie : 7 références.

Notes Africaines

N° 64, octobre 1954

MAUNY (R.). — La cynophagie en Afrique Occidentale, p. 114 :
Connue depuis longtemps en Afrique Occidentale, la cynophagie demeure encore assez répandue en Afrique Noire (Guinée, Haute-Volta, Togo, etc...).

CREACH (P.). — Les huiles de poissons et de baleines. Origine, caractères généraux, séparation des glycérides, altérations et antioxygènes, p. 675-683 :
Bibliographie : 32 références.

Oléagineux

N° 12, 9e A., décembre 1954

MELLIER (T.-M.) et SERVANT (M.). — Extraction du carotène de l'huile de palme, p. 873-876 :
Bibliographie : 22 références.

Presse Médicale

62, n° 71, 30 octobre 1954

XXX. — IIIe Congrès International de Nutrition, p. 1483-1484 :
Au cours du IIIe Congrès International de Nutrition tenu à Amsterdam, les 13-17 septembre 1954, sous les auspices de l'Union Internationale des Sciences de la Nutrition, les deux questions suivantes furent essentiellement abordées : Nutrition et maladie - Adjonction aux aliments. Une discussion particulièrement importante s'engagea sur l'étiologie du Kwashiorkor qui, pour certains auteurs indiens et anglais, comporte, outre la déficience protidique, des facteurs de nature toxique (séneçon), ou infectieux.
AUTRET présenta un rapport d'ensemble sur les efforts de F.A.O. dans la lutte contre le Kwashiorkor.

Revue Coloniale de Médecine et de Chirurgie

26e A., n° 228, octobre 1954, p. 194

ADRIAENS (E.-L.). — Note sur la composition chimique de quelques aliments mineurs indigènes du Kwango. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 33, 1953, p. 531-544.

ADRIAENS (E.-L.) et HESTERMANS MEDARD (O.). — Remarques à propos de la composition chimique du manioc roui, non roui, cuit à l'eau. — *Bull. Agric. Congo Belge*, 45, 1954, p. 1-26.

Revue du Corps de Santé Vétérinaire de l'Armée

N° 2, 2e trimestre 1954

MERCIER (J.-F.-L.). — Examen histopathologique des produits de charcuterie dans l'armée, p. 2-12 :
Bibliographie : 115 références.

HOUZE. — Analyse bactériologique des produits de charcuterie, p. 13-14.

BOUTET et JANISCH. — La coloration par

©SSA

la méthode de Gram dans le contrôle bactériologique des denrées alimentaires, p. 15-17.

Revue de Médecine Navale

9, n° 1, 1954

AURY. — L'eau de mer, boisson des naufragés. Résultat d'expériences récentes dans l'Aéronautique navale française, p. 7-44 :
Bibliographie : 25 références.

Semaine des Hôpitaux de Paris

30e A., n° 72, 14 nov. 1954

RICHET (Ch.) et col. — Les maladies par déséquilibre alimentaire, p. 4018-4027 :
Bibliographie : 37 références.

RICHET (Ch.). — Les protides contre l'obésité, p. 4027-4028.

South Pacific Commission
Bull. trimestriel

N° 4, octobre 1953

XXX. — La malnutrition protéique. Problèmes et prévention en Asie Méridionale et Orientale, p. 17-23.

Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.

N° 48/5, septembre 1954

WALKER (A.-R.-P.) et col. — Composition du lait des mères bantous de l'Afrique du Sud, p. 395-399 :
29 références. 266 échantillons de lait de femmes provenant principalement des mères bantous des régions urbaines d'Afrique du Sud ont été analysés. Ru point de vue de l'extrait total des cendres, des protéines, des matières grasses. du lactose, du calcium et du phosphore, les chiffres moyens sont très voisins de ceux des laits des mères anglaises et américaines. La composition du lait ne paraît pas être influencée par le groupe tribal des mères, par le régime alimentaire(le plus souvent, maïs, pain, légumes), ni par leur état nutritionnel. La capacité d'allaitement est presque invariable, et, bien plus, on a l'impression que la secrétion est satisfaisante au moins pour les premiers six mois. Il est suggéré que, ou bien l'influence du régime dans la lactation est surestimée ou que l'organisme a une plus grande capacité à s'adapter à un régime insuffisant, qu'on ne le pense généralement.

Sciences Naturelles.

Agronomie Tropicale

9, n° 4, juillet-août 1954

XXX. — Les recherches agronomiques relatives au cacao dans les territoires d'Outre-Mer, p. 391-485 :
Plusieurs auteurs traitent dans ce numéro des problèmes de culture et de protection du cacao dans les territoires de l'Union Française.

ALÈGRE (C.). — Les conditions climatologiques de la production cacaoyère dans nos territoires d'Outre-Mer, p. 408-426 :
Renseignements sur les climats et climatogrammes de Côte d'Ivoire - Togo - Cameroun - Gabon.
Bibliographie : 6 références.

AUBERT (G.) et MOULINIER (R.). — Observations sur quelques caractères des sols de cacaoyère en Côte d'Ivoire, p. 428-438 :
Bibliographie : 7 références.

BELEY (J.) et CHEZEAU (R.). — Observations sur les résultats d'analyse de sols à cacaoyers de la Côte d'Ivoire, p. 439-451 :
Cet article donne de nombreux résultats d'analyses de terres des régions considérées.

Annales Pharmaceutiques Françaises

12, n° 7-8, juillet-août 1954

PARIS (R.) et POINTET (M.). — Sur une apocynacée fébrifuge de Guyane, le « Maria Congo » (*Geissopermum sericeum* Benth et Hook), p. 547-555 :
L'écorce de « Maria Congo », identifiée à **G. sericeum,** contient des alcaloïdes indoliques dont le principal parait identique à la geissospermine. Ces alcaloïdes sont doués de propriétés hypotensives, cardio-dépressives et sympatholytiques. Ce sont également des dépresseurs de l'intestin isolé.
Bibliographie : 13 références.

Annales des Sciences Naturelles
(Zoologie)

16, fasc. 1, octobre 1954

CAILLOT (Y.) et BOISSON (C.). — Développement larvaire du Bélostome (*Lethocerus indicus,* lep). Insecte hémiptère, hydrocoryse, cryptocérate, p. 51-64 :
Insecte de grande taille (♂ 6-7 cm3 ♀ 7-8 cm,5) abondant dans toutes les pièces d'eau de la moyenne région du Tonkin et dans toutes les rizières du Delta du Fleuve Rouge. Le parfum de la glande thoracique de **L. indicus** mâle est recherché par les Chinois et les Vietnamiens.
Bibliographie : 5 références.

Bruxelles-Médical

34e A., n° 50, décembre 1954

VAN RIEL (J.). — L'environnement tropical, p. 2449.

Bull. Anal. du C.N.R.S.

2e partie, 15, 10, 1954

N° 15.134.074

BROKER (R.) et BHAT (J.-V.). — Etudes sur l'activité anticholérique de *Sideroxylon tomentosum. — Antibiot. Chemotherapy U.S.A.,* n° 3, 4, 1954, p. 296-299 :
La fraction hydrosoluble de l'extrait alcoolique de **S. tomentosum** présente le maximum d'activité contre **Vibrio comma.**

COLLIER (W.-A.) et col. — Recherches sur l'action antibiotique des feuilles de diverses plantes de Guyane hollandaise. — *Rev. Méd. Vétér. Parasitol. Venezuela,* n° 3-4, 11, 11-30, 1952 :
Les feuilles de 492 plantes ont été examinées ainsi que 5 fruits et 4 fleurs. 36 échantillons ont montré une action antibiotique nette vis-

©SSA

à-vis des staphylocoques et 12 vis-à-vis de **Escherichia Coli.**

Ibid.

N° 15.134.075

GUPTA (K.-C.), CHOPRA (I.-C.). — L'activité antituberculostatique de *Leea hirta* Roxb. (Kaka Jangan). — *Ind. Journ. Med. Research.*, n° 4, 41, 1953, p. 427-429 :

L'essence de **L. hirta** inhibe la croissance de **Mycobacterium, Staphylococcus aureus** et **Pasteurella pestis** aux concentrations respectives de 10 µg, 100 µg, et 50 µg par cm³. Peu toxique pour **Paramecium.**

Ibid.

N° 15.134.076

GUPTA (K.) et CHOPRA (I.-C.). — Courte note sur les propriétés bactéricides de la chaksine : alcaloïde de *Cassia absus.* — *Ind. Jour. Med. Research.*, n° 41, 4, 1953, p. 459-460 :

La chaksine inhibe la croissance de **Staphylococcus aurens** à la concentration de 1/10.000 ; en inject. s/c, le lapin est tué en 10 minutes à la dose de 100 mmg/Kg. En Egypte et aux Indes, les graines réduites en poudre sont utilisées dans le traitement de l'ophtalmie.

Ibid.

N° 15.134.276

HASSALL (C.-H.) et col. — Les hypoglycines *A.* et *B. polypeptides* biologiquement actifs de *Blighia sapida.* — *Nature* (G. B.), n° 4.399, 173, 1954, p. 356-357 :

Les fruits de **Blighia sapida,** responsables de nombreuses intoxications aux Antilles (maladie des vomissements) et en Afrique (Dahomey-Togo). renferment deux polypeptides (hypoglycines A. et B.) toxiques pour le chat, le cobaye et le rat, et déterminant une forte hypoglycémie.

Ibid.

N° 15.135.258

SCHMIDT (K.-P.). — Amphibies et reptiles du Yemen. — *Fieldiana, Zool.* (U.S.A.), n° 24, 34, 1953, p. 253-261 :

Les espèces du Yemen présentent des différences notables avec celles de l'Erythrée.

Ibid.

N° 15.135.278

MORAN (E.-A.). — Les composés cyanogénétiques des végétaux et leur importance dans l'élevage. — *Amer. Journ. Vétér. Res.*, n° 54, 15, 1954, p. 171-176 :

Plantes à glucosides cyanogénétiques ; symptômes d'intoxication et traitements ; sensibilité des diverses espèces animales.
Importante bibliographie.

Bulletin de l'I.F.A.N. (Série A)

(Sciences Naturelles)

15, n° 4, octobre 1954

MIEGE (J.). — La végétation entre Bia et Comoé (Côte d'Ivoire Orientale), p. 973-989.

ROBERTY (G.). — Note sur la Flore de l'Ouest africain, p. 993-1021 :

Cf. également **Bulletin de l'I.F.A.N. 1953, 15,** n° 4, pp. 1396-1431 **et 16 série A, 1954,** n° 1, pp. 321-323 et n° 3, p. 774.

VILLIERS (A.). — La collection de serpents de l'I.F.A.N. (Acquisitions 1953), p. 1234-1247.

DEKEYSER (L.). — Contribution à l'étude du peuplement de la Mauritanie, p. 1248-1292.

Atomes

Septembre 1954

In *Bull. de la Sect. Scient. et Techn. de l'E. M. de l'Armée*

N° 4, 1954, réf./10.196 W.

XXX. — Un nouveau traitement des morsures de serpent, p. 233 :

Guérison de morsures d'**Ancistrodon contortus** par emploi de la Cortisone ou de l'A.C.T.H.

Commission du Pacifique Sud

(Bulletin trimestriel)

4, n° 2, avril 1954

HARTLEY (W.). — L'introduction de plantes et l'exploration botanique, p. 60-67.

The East African Med. Journ.

31, n° 8, août 1954

TEESDALE (C.). — Les mollusques d'eau douce de la province côtière du Kenya, avec des notes sur une plante indigène et ses usages possibles dans la lutte contre les bilharzies, p. 351-365 :

Bibliographie : 6 références.

Equipement et Activités d'Outre-Mer

N° 10, septembre 1954

PRÉSENTE (G.-M.). — La climatisation individuelle Outre-Mer, p. 13.

Ibid.

N° 12, novembre 1954

XXX. — Pour lutter efficacement contre l'humidité dans les territoires d'Outre-Mer, p. 42-43.

Etudes d'Outre-Mer

37e A., août-septembre 1954

GROS (M.-R.) et LEVALLOIS (M.-E.). — Emploi dès insecticides pour la protection des cultures tropicales et subtropicales, p. 337-351.

LHOSTE (J.). — L'emploi des substances anticoagulantes comme rodenticides, p. 352-355.

GUY (R.). — Lutte contre les maladies cryptogamiques dans nos territoires d'Outre-Mer, p. 357-362.

Ibid.

Octobre 1954

BONNET (P.). — Compte rendu du Con-

©SSA

grès de la protection des végétaux et de leurs produits sous les climats chauds, p. 409-435 :

Retraçant les travaux du Congrès qui s'est tenu du 21 au 24 septembre 1954, à Marseille, l'auteur passe en revue les principales techniques de lutte contre les ennemis animaux et les maladies parasitaires des cultures tropicales et de leurs produits. Très nombreux renseignements techniques et pratiques. Vœux émis par le Congrès.

BRUNETEAU (J.). — La protection des produits végétaux stockés, p. 437-450 :

Bibliographie : 12 références.

Ind. Journ. Med. Research.

42, n° 2, juillet 1954

GUPTA (K.-C.) et col. — Action antituberculeuse d'*Adhatoda vasica* (Acanthacées), 1re partie, p. 355.

CHOPRA (I.-C.) et col. — Action pharmacologique de quelques plantes à essence de l'Inde, utilisées en médecine indigène, p. 381 :

Etude de **Acorus calamus, Alpinia galanga, Angelica archangelica, Curcuma zedoaria, Nardostachys jatamansi, Piper betle, Pistacia interrima, Xanthophyllum alatum.**

GUJRAL et col. — Action pharmacologique de *C. roxburghianum* (Benth. et Hook), p. 389.

Madagascar-Médical

3e A., n° 28, juillet 1954

LAFARGUE. — Le Tanghin, poison d'épreuve malgache, p. 176-178.

Notes Africaines

N° 64, octobre 1954

DE MIRE (P.-B.). — A propos de la présence du tamarinier en Afrique prédésertique, p. 108.

MUNIER (P.). — Sur la présence d'un raphia en Mauritanie, p. 109.

Oléagineux

9e A., n° 10, octobre 1954

BARNES (J.-M.). — Action toxique des insecticides organophosphoriques sur les mammifères, p. 684 :

Conférence faite à Londres le 2 octobre 1954. Symposium sur les insecticides organo-phosphoriques.

Revue Belge de Path. et de Méd. Exp.

23, n° 4, août 1954

RYBAK (B.). — L'immunité acquise dans le Crown-Gall, p. 236-286 :

Dans le cancer végétal appelé Crown-Gall et dont l'agent est **Bacterium tumefaciens** Smith et Towsend 1907, aucune preuve de la formation d'anticorps n'a été obtenue.

Revue de Médecine Navale

9, n° 1, 1954

ORILLARD (G.). — Les graines de jequirity, p. 45-75 (*à suivre*) :

Bibliographie : nombreuses références.

Science

120, n° 3.117, septembre 1954

GALE (L.-E.) et col. — Recherches sur la prétendue toxicité pour les rats de *Gliciridia sepium*, p. 500-501 :

Les feuilles séchées, les parties de plantes et les extraits totaux de cette plante d'Amérique Centrale sont totalement dénués de toxicité pour le rat.

Bibliographie : 5 références.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene

N° 5, 48, septembre 1954

GORKILL (N.-L.) et KIRK (R.). — Envenimation par la vipère « taupe » du Soudan : *Atractaspis microlepidota* Günther, p. 376-384 :

Histoire naturelle des serpents du genre **Atractaspis,** les serpents « taupes » du Soudan. Le venin a été analysé : la dose minima lethale est très faible ; il semble neurotoxique, non hémorragique, non hémolytique, non coagulant et dépourvu de facteur de diffusion. Comme certains autres venins de vipéridés, il paraît néanmoins avoir une certaine action toxique sur l'épithélium rénal. Bien que **A. microlepidota** puisse être à l'occasion mortel, il n'est pas très dangereux et sa réputation locale de terreur semble être due en grande partie à sa couleur noire. Il est à noter que la morsure peut déclencher une rechute de paludisme.

Bibliographie : 27 références.

Tropical Diseases Bulletin

10, 51, 1954, p. 1098-1099

KUWAJIMA (Y.). — Recherches immunologiques sur les principaux serpents venimeux de Formose, et leur venin. Production de sérum polyvalent et durée d'utilisation. — *Japanese Journ. Exp. Med.*, n° 4, 23, 1953, p. 299-304 :

Le sérum polyvalent est préparé à partir des venins de **Naja atra** et **Bungarus multicinctus.**

FISCHER (F.-G.) et col. — L'adénosine dans le venin de *Bitis arietans.* — *Hoppe-Seyler Ztschr. Physiol. Chem.*, n° 5-6, 296, 1954, p. 232-238 :

Le venin de **B. arietans** contient jusqu'à 12 p. 100 d'adénosine ; le seul autre venin de vipéridés et colubridés qui en contienne est celui de **Dendraspis viridis.**

©SSA

Informations scientifiques.

Livres reçus

XXX. — *Malnutrition in African Mothers, infants, and young children.* — Report of Second Inter-African (C. C. T. A.) conference of Nutrition. 1 vol., 398 p. Her majesty's stationery office, London, 1954.

F. A. O. — *Rice and rice diet.* — F.A.O. Nutritional Studies. Revised Edition, 1 vol., 78 p., Rome (Italy), septembre 1954 :

Revue établie par la section de nutrition : Historique. La nourriture du mangeur de riz. Le contenu nutritif du riz. Les effets du traitement commercial et des opérations culinaires sur la valeur nutritive du riz. Amélioration de la valeur nutritive à la consommation. Les régimes oryzés. Conclusion. Sommaire. Table. Bibliographie : 100 références.

Livres nouveaux

PETELOT (A.). — *Les plantes médicinales du Cambodge, du Laos et du Vietnam.* Tome III : *Amarantacées à Sélaginacées et supplément.* 1 vol., 347 p., I.D.E.O., Saïgon, 1954. — *Archives des Rech. Agron. et Past. au Vietnam,* n° 22, 1954 :

Etat du Vietnam. Centre national de recherches scientifiques et techniques.

Rappel des tomes précédemment parus : Tome I : Renonculacées à Canacées, n° 14, 1952, Tome II : Caprifoliacées à Plantaginacées, n° 18, 1953.

VIGNERON (M.). — *Fractionnement par solvants,* 1re édition, 1 vol., 152 p. (61 fig. et 6 pl. en couleurs). Vigot Frères, Paris, 1954 :

Cet ouvrage est particulièrement important pour ceux qui s'intéressent aux problèmes d'extraction et de purification des matériaux pharmaceutiques sur le plan industriel ; l'ouvrage comprend trois chapitres :

I. - Extraction industrielle des solides par les solvants.
II. - Extraction liquide-liquide.
III. - Fractionnement chromatographique.

Pharmacopée

Additions et modifications au recueil de formules de médicaments de prescription courante. — Arrêté du 1er septembre 1954. — *J.O.R.F.* du 8 septembre 1954.

XXX. — Circulaire du Garde des Sceaux au sujet des expertises toxicologiques. — *Ann. de Méd. Lég. et de Criminologie,* n° 4, 34e A., août-septembre 1954, p. 152-154 :

Circulaire du 4 mai 1954 (Métropole - Afrique du Nord, départements d'Outre-Mer).

XXX. — Création de nouveaux certificats d'études spéciales. — Presse Médicale (suppl. hebdomadaire d'informations au n° 75 du 13 novembre 1954, p. 391) :

Quatre arrêtés du Ministère de l'Education Nationale viennent de paraître au J. O. du 24 octobre 1954. Ils portent création de nouveaux certificats de bactériologie et de biochimie pour les médecins et les pharmaciens ; les programmes, les examens et les droits à exiger sont identiques pour les médecins et les pharmaciens ; toutefois, la dénomination des certificats est : bactériologie et biochimie médicale et technique pour les médecins et bactériologie et biochimie techniques pour les pharmaciens.

CHEVREL. — Le pharmacien dans les Hôpitaux militaires. — *Fédération Française des Amic. des Pharmaciens de Réserve* (bulletin trimestriel), n° 3, 48e A., octobre 1954, p. 199-215.

Informations diverses

La revue israélienne *Dafim refuiim* publie un numéro spécial consacré aux envenimations ophidiennes en Israël. Dans son introduction, le Docteur LEFFKOWITZ insiste sur l'intérêt que présentent, en ce domaine trop souvent négligé, les études d'ensemble comportant en particulier des renseignements statistiques et zoologiques précis. Nous donnons ci-après une brève analyse des principaux sujets traités :

LEFFKOWITZ (M.). — Editorial d'un numéro spécial sur les serpents et les morsures de serpents en Israël. — *Dafim refuiim* (Israël), 13, n° 4, novembre 1954, p. 8-9 :

Généralités sur les morsures de serpents en Israël. Nécessité d'une étude spéciale de la question.

THÉODOR (O.). — Serpents venimeux en Israël. — *Ibid.,* p. 9 :

Principaux serpents venimeux. Etude spéciale des morsures de **Vipera xanthina palestinae** et de son venin.

EFRATI (P.). — Tableau clinique d'une morsure de serpent. — *Ibid.,* p. 9-10 :

L'auteur rapporte un cas grave de morsure de serpent dont l'espèce n'est pas mentionnée. Importance des œdèmes constatés ; pendant une semaine, le nombre des thrombocytes dans le sang périphérique a été très faible.

LEFFKOWITZ (M.). — Ostéolyse après une morsure par *Vipera xanthina palestinae.* — *Ibid.,* p. 10-11 :

Morsure grave d'une fillette de 8 ans p. **V. xanthina.** Après la morsure, une ostéolyse s'est formée progressivement au cours d'une année et demie, et après quatre années et demie on constata une déformation importante du doigt. Cette observation est à rapprocher du cas de morsure par **Atractaspis** signalée en Afrique par DOUCET et LEPENNE **(Bull. de l'I.F.A.N.. 15, 2, 1953, pp. 855-859).**

FROELICH (M.). — La thrombocytopénie dans l'empoisonnement par le venin des serpents. — *Ibid.,* p. 11 :

L'auteur décrit 8 cas consécutifs de thrombocytopénie dus à la morsure de serpents veni-

©SSA

meux ; il suggère d'essayer des transfusions de sang frais riche en thrombocytes.

LEFFKOWITZ (M.) et STERN (J.). — Traitement des morsures de serpents. — *Ibid.*, p. 11-12.

KLOPSTOCK (A.). — Venins et sérums antivenimeux. — *Dafim refuiim* (Israël), n° 4, 13, novembre 1954, p. 12-13 :

Dans la préparation d'un sérum spécifique contre le venin de **Vipera xanthina palestinae**, la plus grande difficulté pratique est la petite quantité de venin secrétée par ce serpent.

REIF (L.). — Morsures de serpents. — *Ibid.*, p. 13-14.

LEFFKOWITZ (M.). — Description d'une morsure de serpent, datant de 3.500 ans. — *Ibid.*, p. 14 :

Le papyrus Ebers donne une excellente description clinique de la morsure d'un serpent venimeux sous la forme du mythe du dieu soleil RA mordu par un serpent sur l'ordre de la déesse Isis.

YEKUTIEL (P.). — Précautions contre les morsures de serpents. — *Ibid.*, p. 14-15.

MUNTNER (S.). — Poisons et antidotes. — *Ibid.*, p. 15 :

L'auteur expose que le livre de MAIMONIDES, Poisons mortels et Antidotes, se trouve au premier plan des œuvres de ce médecin hébreu du XIV[e] siècle par le haut degré de culture scientifique de son auteur ; son esprit de méthode et son sens pratique n'ont pas perdu de valeur même de nos jours.

LEFFKOWITZ (M.). — Comment le serpent attaque sa victime. Est-ce qu'il mord ou est-ce qu'il pique ? — *Ibid.*, p. 15-16.

L. GIBOIN.

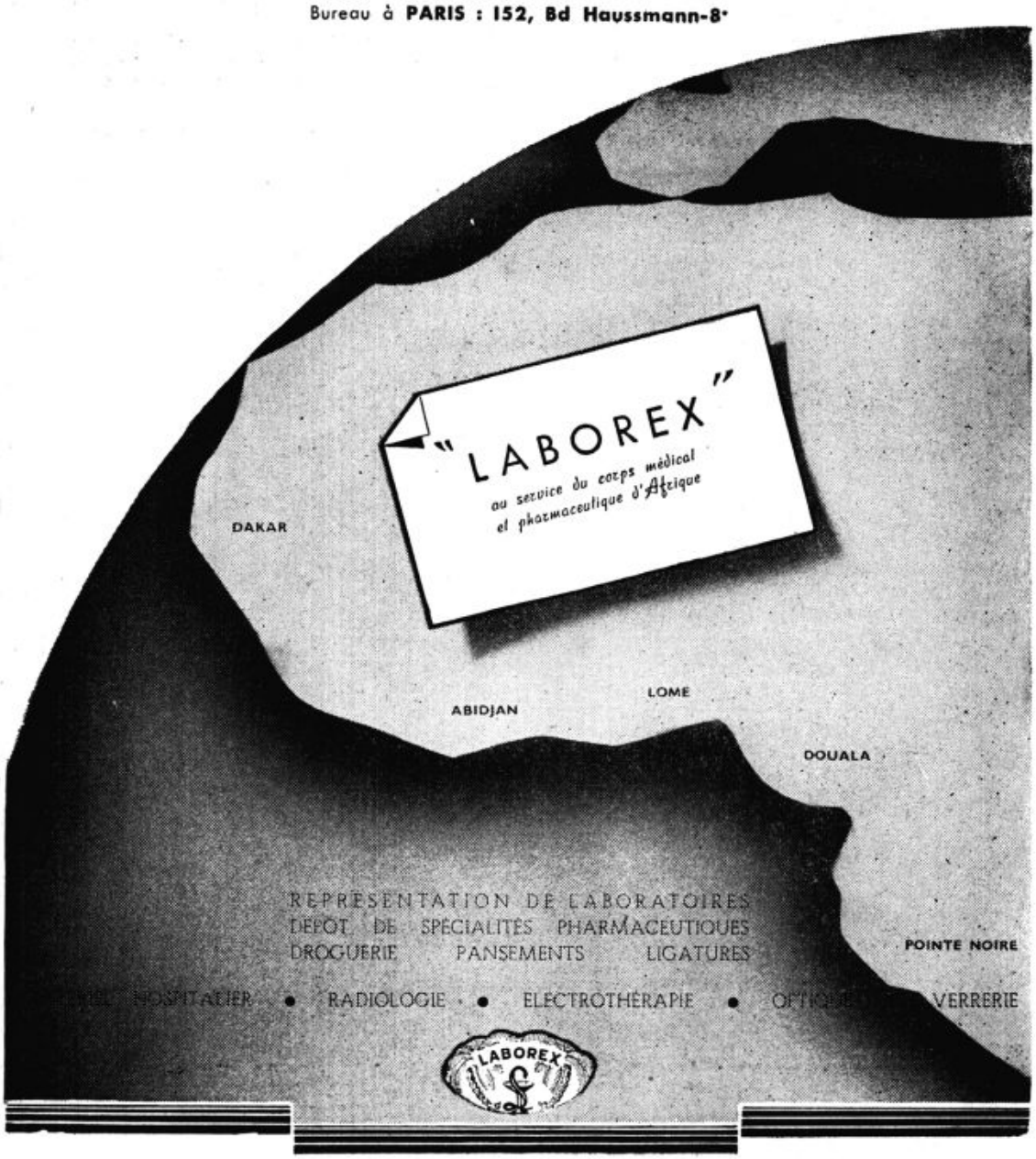
©SSA

EXPANSION DES GRANDS LABORATOIRES FRANÇAIS EN AFRIQUE

SIÈGE A **DAKAR** (SÉNÉGAL)

AGENCES : **ABIDJAN • LOME • DOUALA • POINTE NOIRE**

Bureau à **PARIS : 152, Bd Haussmann-8e**



©SSA

DANS VOTRE INTÉRÊT
DANS LE NOTRE :
ABONNEZ-VOUS

FICHE D'ABONNEMENT OU DE RÉABONNEMENT

Cette fiche doit être adressée à :

REVUE "MÉDECINE TROPICALE"
ÉCOLE SANTÉ COLONIALE
PARC DU PHARO — MARSEILLE-VII^e
C.C.P. N° 2108-93 Marseille

Nom et prénoms (1) : _____
(ou désignation de l'Etablissement)

Grade ou profession : _____

Active ou Réserve : _____

Adresse exacte (1) : _____

Point de départ de l'abonnement ou du réabonnement : _____

Montant de l'abonnement annuel (2) : _____

Mode de versement : _____

Signature : _____

(1) Ecrire très lisiblement.
(2) Pour les conditions d'abonnement : voir au verso.

©SSA

REVUE « MEDECINE TROPICALE »

ABONNEMENT : Officiers du Corps de Santé Colonial. 2.000 fr. par an

Autres abonnés : France et Union Française... 2.500 fr. par an
Etranger ..... 3.000 fr. par an

MODE DE PAIEMENT :

— Par chèque postal : C.C.P. 2108-93 Marseille.
— Par chèque bancaire ou mandat ordinaire.
— En espèces au Trésorier de l'Ecole.

— Inscrire très lisiblement l'adresse où devra être expédiée la Revue et prévenir sans faute la Rédaction lors de tout changement.

TRAVAUX :

— à envoyer à l'adresse ci-dessus.

Les tableaux et illustrations sont, en principe, à la charge de la Revue. Cependant, la rédaction se réserve le droit de demander à l'auteur une contribution aux frais encourus par la reproduction d'illustrations particulièrement nombreuses ou onéreuses.

— La Revue ne publie que des articles inédits. Les auteurs devront donc s'abstenir d'adresser à la rédaction des manuscrits d'articles déjà publiés, ou en cours de publication, dans une autre Revue.

PUBLICITÉ. — La régie exclusive de notre Publicité commerciale est assurée par Dr M. GAUTRELET, 5, rue Lyautey, Paris (16e).

Tous les ordres de publicité doivent être souscrits auprès de cette Agence.

NOTE IMPORTANTE :

Les abonnements sont annuels et partent du mois de janvier.

Ils donnent droit aux numéros spéciaux susceptibles d'être publiés en cours d'année.

N'attendez pas que votre abonnement soit terminé pour vous réabonner.

***

FICHIER CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Le centre de documentation tient à la disposition de ses abonnés et des laboratoires

Ses fiches cliniques et thérapeutiques

Ecrire à :

Centre de Documentation
E.A.C.I.R.S.S.T.C.
Pharo - Marseille.

©SSA

Maladies exotiques

Chérapeutique Specia

LEISHMANIOSE
GLUCANTIME
LOMIDINE

AMIBIASE
BÉMARSAL • STOVARSOL
RHODIACARBINE
AURÉOMYCINE SPECIA

BILHARZIOSE
ANTHIOMALINE

TRYPANOSOMIASE
LOMIDINE • MORANYL
ORSANINE SODIQUE
TRYPARSAMIDE

SPRUE
FOLDINE

PALUDISME
NIVAQUINE
PRÉMALINE N
MALOCIDE
RODOPRÉQUINE
QUINIO-STOVARSOL

PIAN
AURÉOMYCINE SPECIA
BISPECIA • STOVARSOL
BIPÉNICILLINE SPECIA

TRACHOME
SOLUFONTAMIDE-LOCASTINE
AURÉOMYCINE SPECIA

LÈPRE
HYRGANOL • CIMÉDONE
LIVAZONE

FILARIOSE
NOTÉZINE

ULCÈRE TROPICAL
AURÉOMYCINE SPECIA

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE
RHÔNE Specia POULENC
PARIS
INFORMATION MÉDICALE
28 COURS ALBERT 1er - TÉL. BAL. 10-70
Boîte postale 53-08 Paris 8e

©SSA

SOMMAIRE (Suite et fin)

DOCUMENTATION

Helminthiases

(Traduction du *Tropical Diseases Bulletin*) 89

Comptes rendus de Sociétés :

XIVe Congrès International de Médecine et de Pharmacie Militaires, Luxembourg, 7-13 novembre 1954 113

Analyses :

I. — *Médecine - Chirurgie - Spécialités*

LA BARRE (Jean), Professeur. — A propos de l'activité cardiotonique de la thévétine, fixation, durée d'action, défixation. — Société de Thérapeutique et Pharmacodynamie. Séance du 20 janvier 1955 118

Analyse succincte du Rapport de la Conférence sur la Nutrition de Fajara (Gambie) de novembre 1952 118

II. — *Livres nouveaux*

TROWELL (H.-C.), DAVIES (J.-M.-P.) et DEAN (R.-F.-A.). — Kwashiorkor. — London, Edward Arnold (Publishers) L.T.D. 119

Notes bibliographiques :

I. — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* (F. GONTIER) 120

II. — *Pharmacie - Chimie - Histoire Naturelle* (L. GIBOIN) 127

AVIS ET INFORMATIONS.

Le Rédacteur en Chef :
Médecin Colonel GRIZAUD.

L'Imprimeur-Gérant M. LECONTE, 98, Cours Lieutaud — Mars 1955

©SSA

VOLUME 15 Paraît tous les deux mois No 2

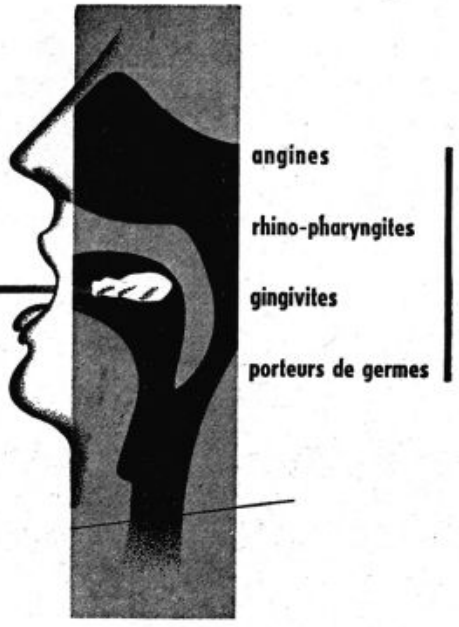
MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU CORPS DE SANTE COLONIAL

ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES

solutricine
bismuthée
collutoire

NOUVELLE SYNERGIE ANTIBIOTIQUE DES INFECTIONS ORO-PHARYNGÉES



FLACON DE 24 CC.

LABORATOIRE ROGER BELLON · NEUILLY · PARIS

©SSA

PROTECTION
DÉSINFECTION
DE LA
MUQUEUSE
INTESTINALE
ENTÉRO-PANSEMENT
DU Dr ZIZINE
2 FORMULES
SIMPLE
A L'IPÉCA
DIARRHÉES
DE L'ADULTE ET L'ENFANT
COLIBACILLOSE
ET SES COMPLICATIONS
MÉTÉORISME
ENTÉRITES DIVERSES
COLITES
SÉQUELLES
DE DYSENTERIE
AMIBIASE
DYSENTERIES
A PROTOZOAIRES
ET LEURS
CONSÉQUENCES
COLITES
INFECTIEUSES
ET PARASITAIRES
ENTÉRITES
DES PAYS CHAUDS
UNE SEULE FORME
GRANULÉ
ÉDITIONS PAUL MARTIAL – PARIS
POSOLOGIE – Adultes : 1 à 2 cuillerées à soupe par jour – Enfants : 1 à 2 cuillerées à café par jour.
LABORATOIRES ZIZINE – 24, RUE DE FÉCAMP – PARIS-12e

©SSA

SOMMAIRE

MEMOIRES ET COMMUNICATIONS

Les formes hépato-coliques de l'amibiase suraiguë. Suppurations hépatiques et perforations coliques,
par M. ANDRÉ et L. CORNET 143

Les perforations typhiques,
par F. MATTEI 168

Les plaies abdomino-pelviennes de guerre,
par F. MATTEI et J. LAPALLE 178

L'éosinophilie sanguine pendant la grossesse et le cycle menstruel,
par M. P. VOUILLOUX 193

L'indice de régression de SAUTET dans la lutte antipaludique à Madagascar,
par P.-M. BERNARD et J. GOULESQUE 202

Considérations biologiques sur les cultures d'amibes,
par R. DEPIEDS 208

Un cas de diphtérie cutanée,
par J. SAUGRAIN 215

Note préliminaire sur le traitement des maux perforants et ulcères lépreux par le déhydrocholate de sodium,
par P. LAVIRON et P.-A. KERBASTARD 217

Influence chez la souris blanche de divers régimes sur l'évolution de *Plasmodium berghei*,
par J. SAUTET et J. CAPORALI 222

(Suite dernière page)

ABONNEMENTS

Les abonnements devront être adressés à :

Revue *Médecine Tropicale*, Ecole Santé Coloniale, Parc du Pharo, Marseille (VII[e]). C.C.P. 2108-93, Marseille.

Tarifs : 2.000 francs pour les Officiers du Corps de Santé Colonial s'abonnant directement à titre personnel.

2.500 francs : France et Union Française.

3.000 francs : Etranger.

Le prix de l'abonnement est payable d'avance pour les six numéros de chaque année.

©SSA

angines

AMYGDORECTOL

2 suppositoires suffisent

UN CHAQUE DOUZE HEURES

Lerta — LABORATOIRES D'ÉTUDES ET RECHERCHES THÉRAPEUTIQUES ARISTEGUI
PAU (B.-P.)

HOPITAUX MILITAIRES

AMYGDORECTOL est admis dans les Hôpitaux des Armées.
Le conditionnement "TROPICAL", emballage breveté "EMBALIEGE", isotherme et antichocs, est étudié spécialement pour pays chauds.

Conditions spéciales "VRAC HOPITAL" sur demande

Société LERTA - B.P. 81 PAU — Télé : LERTALABO-PAU

©SSA

MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 15 - N° 2 MARS-AVRIL 1955

MÉMOIRES ET COMMUNICATIONS

LES FORMES HÉPATO-COLIQUES DE L'AMIBIASE SURAIGUË

SUPPURATIONS HEPATIQUES ET PERFORATIONS COLIQUES

par

M. ANDRE et L. CORNET

Médecin Commandant du Corps de Santé Colonial Chirurgien des Hôpitaux Coloniaux

Médecin Capitaine du Corps de Santé Colonial Assistant des Hôpitaux Coloniaux

Les formes suraiguës de l'amibiase colo-hépatique, avec leur évolution presque toujours inexorable, parfois même foudroyante, leurs aspects cliniques extrêmement dramatiques et les effroyables destructions viscérales qu'elles réalisent, constituent une des affections les plus graves qu'un médecin ou un chirurgien puisse être amené à rencontrer.

Si les formes monoviscérales de l'amibiase suraiguë (A S. intestinale, A.S. hépatique) sont relativement connues en Indochine, les grands syndromes colo-hépatiques sont infiniment plus rares et souvent de diagnostic difficile, même en milieu d'endémicité amibienne. Ils feront l'objet de ce travail.

L'atteinte pratiquement simultanée du côlon et du foie, à la faveur d'un ensemencement initial considérable, va imprimer au tableau clinique des symptomatologies diverses, suivant la majoration de l'assaut amibien sur l'un ou l'autre de ces viscères. On pourrait schématiser les aspects cliniques suivants :

1° L'atteinte hépatique est au premier plan, dans l'ombre de laquelle se constituent à bas bruit, et avec une symptomatologie mineure et essentiellement banale, des lésions coliques considérables qui révéleront tardivement des perforations ou des hémorragies massives.

2° L'atteinte colique domine la scène : météorisme et hémorragie intestinale associés à un état hautement infectieux amènent tout naturellement au diagnostic de salmonellose. L'atteinte hépatique reconnue ultérieurement infirmera ce diagnostic qu'aucun test biologique ne viendra étayer.

©SSA

3° Les signes caractérisant lésion hépatique et lésion colique vont s'ajouter, s'intriquer ou se succéder, réalisant parfois une symptomatologie à bascule.

Quelles que soient les modalités cliniques, *il y aura marque d'une évolution gravissime inhabituelle,* quasi fatale, pouvant tuer en une seule phase pathologique de brève durée (1 à 4 septenaires).

L'autopsie révélera alors :

— Un foie largement ensemencé, présentant des lésions échappant à toute description : abcès géants ou abcès multiples, escarres corticales, *sans aucune tendance à l'enkystement ou à la limitation des lésions,* eutourées souvent de couronnes de micro-abcès miliaires.
— Du côté de l'intestin : *cœcum éclaté,* déchiqueté par des cratères s'ouvrant intra ou sous-péritonéaux. Atteinte plus ou moins généralisée du cadre colique.
— Quant au péritoine, il est le rendez-vous des pus multiples, hépatiques et coliques, sinon des matières et des gaz, voire des parasites issus du cadre colique perforé.

On y retrouve, à l'évidence, les anciennes descriptions de l'*amibiase suraiguë,* en particulier celle des formes typhoïdes, déjà rencontrées par Marcel Bloch et Mattei, lors de la première guerre mondiale, en Europe.

On y retrouve de même les lésions viscérales, atteignant alors simultanément foie et côlon, identiques à celles observées dans les formes cliniquement monoviscérales de l'amibiase suraiguë :

— *Les vastes nécroses diffuses du foie de l'amibiase suraiguë hépatique,* marquées de leur caractéristique constante : l'absence de tout processus périphérique d'enkystement et la tendance extensive des lésions.
— *Les nécroses gangréneuses du côlon de l'amibiase suraiguë intestinale,* avec les hémorragies et les perforations qui font de l'amibiase suraiguë intestinale, suivant l'excellente expression de Chevallier, « la typhoïde des côlons ».

Telle paraît être l'unicité des processus de destruction de l'amibiase dans ses évolutions suraiguës.

Il n'en reste pas moins que, devant l'extrême gravité de ces formes et leur évolution parfois surprenante, on est en droit d'hésiter à en attribuer la responsabilité à l'*amibiase seule* et de poser la question :

Peut-on raisonnablement espérer guérir, en tenant compte des progrès thérapeutiques réalisés ces dernières années, ces formes dont la parenté avec le « Fulminating abces » de Rogers est évidente ?

C'est l'ambition de ce travail de tenter d'apporter quelques précisions sur ces évolutions, heureusement exceptionnelles, et des raisons de ne pas désespérer.

Aussi bien, sur les 12 cas recueillis ces cinq dernières années en Indochine (cinq observations nous sont personnelles), deux ont-ils guéri, malgré la gravité de leur atteinte.

Notre enquête a porté sur près de 300 cas d'amibiase, chirurgicale, hépatique ou colique, et nous a amenés à étudier des centaines de dossiers. Précisons immédiatement que toutes nos observations concernent des hommes jeunes ou dans la force de l'âge, appartenant

©SSA

au C.E.F.E.O., sans antécédents opérationnels importants, sans tares physiologiques notables ou tout au moins objectivables, soumis dès le début de leur maladie à une surveillance médicale attentive. Un seul était Vietnamien.

Que 10 d'entre eux soient morts sur douze, quoiqu'on ait pu faire... ceci seul suffit à juger de la haute gravité de ces syndromes.

Les constatations cliniques

Bien que relevant dans l'ensemble des mêmes caractères d'agression, les évolutions cliniques n'ont pas toutes revêtu la même modalité. Il semble que nous puissions classer les cas observés en trois types évolutifs, sans chercher pour cela à prétendre étudier des formes cliniques :

— Les atteintes à majoration hépatique initiale,
— Les atteintes à majoration colique initiale,
— Les atteintes intriquées.

I. - LES ATTEINTES A MAJORATION HÉPATIQUES INITIALE

C'est la forme que nous avons le plus couramment observée (5 cas sur 12). L'évolution va se faire schématiquement en deux phases successives, précédées parfois de quelques prodromes (diarrhée dysentériforme, ano-rectite). Presque toujours le malade entre de plain-pied dans la phase d'hépatite aiguë.

a) La phase hépatique.

C'est brutalement que se déclare la plupart du temps l'hépatite aiguë, et c'est ce diagnostic qui va amener l'hospitalisation dès les premiers jours de la maladie.

— La symptomatologie est classique : hyperthermie en plateau 39°-40°, ne cédant pas, hépatomégalie douloureuse, parfois douleur brutale type infarctus en zone thoracique ou épigastrique, s'accompagnant des tests habituels de laboratoire : leucocytose, polynucléose, accélération de la V.S.H.
— Peuvent s'y ajouter un état toxi-infectieux marqué, d'allure typhique, avec langue rôtie, et un curieux sentiment d'angoisse, d'insécurité physique. Mais surtout un *météorisme abdominal* peut exister dès le début ou se constituer précocement et il semble bien qu'il faille lui attacher la plus grande attention, car *il peut être et demeurer longtemps le seul symptôme*, à la vérité assez atypique, d'une atteinte colique grave.

L'évolution va dérouter : l'abcédation plus ou moins franche qui succède à la phase initiale médicale de l'hépatite amibienne suppurée, et dont le drainage amène presque constamment la guérison, ne se produit pas. La (ou les) collection ne se refroidit pas. *Il faut intervenir intrafébrile, en dehors du « bon moment », la main forcée...* en raison des risques de migration para-péritonéale, de l'intensité des douleurs thoraciques, de l'aggravation constante de l'état général malgré la thérapeutique médicale mise en œuvre. Le chirurgien est finalement amené, entre le 6e et le 15e jour, rarement plus tard, à tenter de remédier à une situation que l'action médicale ne domine pas.

©SSA

Son geste sera d'ailleurs inutile, ou n'apportera qu'une amélioration passagère. Les suppurations rencontrées ne donnent pas satisfaction. Ce ne sont pas des abcès mûrs qu'on trouve, mais des collections frappant par leurs caractères anormalement nécrotiques et ulcératifs, ainsi que par leur tendance extensive. On pourra d'ailleurs constater plus tard, à l'autopsie, les raisons de l'échec.

b) **La phase colique.**

Va suivre de très près l'acte opératoire quand elle ne l'a pas devancé. Le météorisme va aller en s'aggravant sans cesse, malgré les thérapeutiques symptomatiques engagées, malgré le drainage de la collection hépatique, malgré la persistance parfois de quelques selles plus ou moins réelles. Il deviendra monstrueux vers la fin, et l'effet mécanique de la surdistension viscérale viendra s'additionner aux destructions des parois cœco-coliques gangrenées pour entraîner *les dramatiques perforations et éclatements terminaux de viscères* dont ne subsiste pratiquement plus qu'une mince et fragile séreuse.

Les hémorragies intestinales vont marquer parfois cette phase, souvent abondantes, quelquefois massives, pouvant atteindre près d'un litre en une nuit (sang et caillots). Tantôt très précoces, tantôt tardives, elles sont l'homologue des hémorragies iléales typhiques... mais ici, c'est le côlon qui saigne. Elles seraient peut-être même capables, semble-t-il, de terminer à elles seules la scène clinique et d'entraîner l'exitus. Telles ces deux observations du Tonkin que nous nous bornons à « citer », le laconisme du renseignement obtenu ne permettant pas de les situer dans l'évolution.

OBSERVATION HORS-SERIE :

Ve... Gaston, 2/6 R.T.M. (Lanessan, décembre 1952). Abcès multiples du foie, insuffisance hépatique. Hémorragies intestinales. Décédé le 4 décembre 1952.

OBSERVATION HORS-SERIE :

Ng... Van Chuc, 569e C.S.M. (Lanessan, mars 1954).
Volumineux abcès lobe droit.
Thoracotomie et hépatotomie, le 13 mars 1954.
Insuffisance hépatique irréversible. Accidents hémorragiques (*lesquels ?*) d'insuffisance hépatique à partir du 10e jour.
Décédé le 26 mars 1954.

Elles peuvent néanmoins totalement manquer et l'iléus paralytique est alors au complet.

La mort va survenir dans un tableau de toxémie péritonéale, au milieu du drame des perforations coliques terminales, en séreuse libre, non cloisonnée :

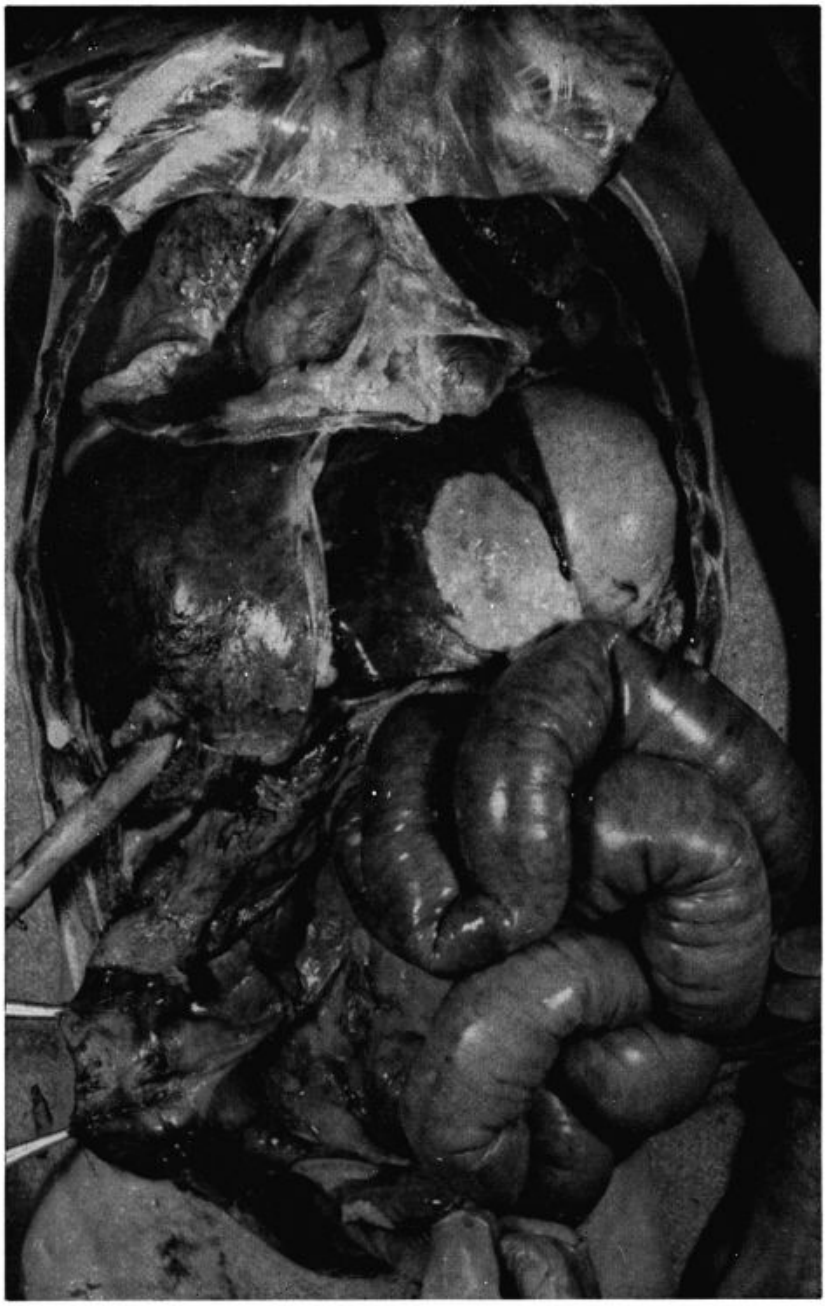
— *Parfois très vite, presque foudroyante, à la fin du 1er septenaire.*

OBSERVATION N° 1 :

Heu... Pierre, 2e classe, 13e D.B.L.E. (Le Flem, octobre 1949).
Hospitalisé au 3e jour d'une hépatite aiguë classique. Traité par émétine, plus pénicilline.
Intervention au 6e jour : deux abcès sont reconnus et drainés par voie abdominale.
Décès au 7e jour, le lendemain de l'intervention, de péritonite généralisée. A l'autopsie : trente-quatre abcès du foie, dont quatre sont rompus, disséminés dans les deux lobes. Perforation cæcale en péritoine libre.

— *Plus fréquemment, à la fin des 2e ou 3e septenaires.*

©SSA



CLICHE I

Amibiase suraiguë à majoration hépatique initiale

Observation N° 3. — On voit, sur le cliche :
1° L'abcès lobe droit drainé per-opératoire ;
2° L'escarre corticale « en tartine » du lobe gauche,
3° Trois perforations du bas-fond cæcal.
Noter, de plus, la distension des anses grêles et l'aspect chiffonné et sphacélique du côlon droit affaissé.

©SSA

CLICHE II

Amibiase suraiguë à majoration hépatique initiale

Observation N° 3. — Le cæco-ascendant est ouvert, ainsi que l'appendice. Les perforations sont indiquées par pince de KOCHER et ciseau.

Noter le sang poisseux et vernissé des hémorragies coliques.

©SSA

OBSERVATION N° 2 :

Le... Pierre, lieutenant (Hôpital Grall, août 1953).

Syndrome hépatite aiguë à caractère toxi-infectieux marqué. Traité par iodiques solubles à partir du 2e jour. Un important météorisme intestinal apparaît. Aggravation progressive rapide.

Intervention au 10e jour : Sprengel, deux abcès reconnus et drainés.

Météorisme s'aggravant dans les suites.

Décès au 16e jour : perforation cæcale brutale, entraînant la mort en moins de 3 heures (le diagnostic est fait cliniquement).

A l'autopsie. — *Foie* : deux vastes escarres du dôme et de la face connexe antérieure lobe droit, trois abcès lobe droit, face postérieure. *Côlon* : perforation cæcale en péritoine libre. Sigmoïde cartonné.

OBSERVATION N° 3 :

Ca... Alcide, adjudant-chef (Hôpital Grall, février 1954).

Entre au 5e jour d'un syndrome d'hépatite aiguë classique, après quelques prodromes dysentériques. Météorisme abdominal marqué. Facies toxi-infectieux. Traité par iodiques. Aggravation.

Intervention au 11e jour : Sprengel, un abcès du lobe droit mal limité.

Météorisme abdominal considérable progressant quoi qu'on puisse faire. Apparition, à partir du 13e jour, d'incessantes hémorragies intestinales. Le 20e jour, le ballonnement est monstrueux.

Décès au 21e jour : péritonite généralisée.

A l'autopsie. — *Foie* : l'abcès drainé per-opératoire. Deux vastes escarres « en tartines », l'une du dôme du lobe droit, l'autre du versant antérieur convexe du lobe gauche. Pus glaireux et verdâtre. *Côlon* : sphacèle de tout le bas-fond cæcal avec perforations multiples (cf. clichés 1 et 2).

OBSERVATION N° 4 :

Du... Pierre, 1re classe, 10e R.A.C. (Hôpital Le Flem, Hôpital Grall, octobre 1953).

Syndrome d'hépatite aiguë au début.

Intervention au 6e jour : Sprengel. Abcès non reconnu à l'exploration.

Traité au chloramphénicol (Tifomycine) à partir du 13e jour, en raison d'un état toxi-infectieux marqué, d'une hyperthermie en plateau, d'un météorisme progressif s'accompagnant d'abondantes hémorragies intestinales. Une hémo-culture positive au Whitmore le 13e jour infirme le diagnostic de salmonellose porté initialement. Aggravation constante progressive.

Décès le 22e jour : éviscération massive du grêle sous la pression d'un météorisme devenu monstrueux. A la réintervention, on constate un éclatement cæcal.

Autopsie. — *Caecum* : sphacélique et presque méconnaissable. *Foie* : vaste cratère du dôme du lobe droit, à caractère extensif, avec migration dans la plèvre.

— *Exceptionnellement tardive, à la fin du 4e septenaire.*

OBSERVATION N° 5 :

Ge... E.M.I.F.T. (Hôpital Grall, août 1953).

Début par syndrome hépato-colique à majoration hépatique. Amibes hématophages ++++. Météorisme marqué. Traité par iodiques + Prostigmine à partir du 10e jour. Aggravation constante.

Intervention le 17e jour : thoracotomie = un abcès lobe droit. Météorisme s'affirmant et devenant monstrueux dans les jours suivant l'intervention.

L'iléus paralytique est pratiquement total.

Décès le 31e jour : toxémie péritonéale.

Autopsie. — *Foie* : vaste abcès du lobe droit, trilobé, à caractère extensif. *Côlon* : éclatement cæcal.

En conclusion à ce paragraphe, tous ces malades ont évolué vers l'issue fatale, quoi qu'on ait pu tenter. La cause déterminante de la mort a été constamment la toxémie péritonéale résultant des perforations coliques terminales. *C'est le côlon qui accomplit ici le dernier geste.* Mais il faut reconnaître que les lésions hépatiques, en raison de leurs caractères, ne laissaient que bien peu d'espoir.

L'évolution foudroyante du premier cas rapporté ne permettait

©SSA

que de très faibles possibilités thérapeutiques. Mais dans les autres cas (nous les avons tous vécus), nous avons été frappés par le caractère irréversible et inexorable du météorisme, que rien n'a pu enrayer.

Tout s'est passé comme si nous luttions contre un processus qui avait gagné d'avance la partie.

II. - LES ATTEINTES A MAJORATION COLIQUE INITIALE

Dans cette forme, la symptomatologie initiale paraît être uniquement intestinale, sans que des caractères dysentériques francs puissent faire envisager une atteinte colique amibienne.

Un tableau clinique d'allure typhique va imposer un diagnostic de salmonellose que viendront paraître confirmer d'abondantes hémorragies intestinales, se situant dans les 2e et 3e septenaires (entre le 13e et le 23e jour). La thérapeutique s'orientera dans ce sens.

Les signes d'hépatite n'apparaîtront que tardivement, le syndrome étant sans doute modifié par les considérables ponctions veineuses dans le système porte résultant des hémorragies coliques qui, décongestionnant le foie, le soulagent et minimisent tout au moins pour un temps l'élément algique.

— *Ainsi pourrons-nous voir parfois la suppuration hépatique rester méconnue :*

OBSERVATION N° 6 :

Ly..., Vietnamien (Hôpital Le Flem, avril 1953).

Syndrome abdominal amenant à l'appendicectomie. Mais l'hyperthermie persiste et d'abondantes hémorragies intestinales, survenant les 13e et 14e jours, en imposent pour une salmonellose. Institution d'un traitement à la tifomycine le 15e jour. La rupture d'un volumineux abcès du lobe droit en péritoine libre le 25e jour, entraînant le décès rapide, vient infirmer ce diagnostic clinique.

— *Elle pourra être reconnue, mais l'intervention est alors tardive :*

OBSERVATION N° 7 :

Al... Pierre, M.D.L. (Hôpital Nhatrang, Saïgon, avril 1954).

Syndrome intestinal avec température en plateau 39°-40°, s'accompagnant, du 17e au 23e jour, d'hémorragies intestinales considérables (anémie aux environs de 1.000.000).

Diagnostic : Salmonellose. Traitement : tifomycine à partir du 15e jour. Le malade surmonte la crise colique, les signes d'hépatite aiguë s'affirment à partir du 19e jour, la leucocytose passe de 6.800 à 25.000, entraînant un traitement émétinien à partir du 25e jour, dès que le malade, très affaibli, paraît pouvoir le supporter. Le diagnostic continue néanmoins à envisager une cholécystite, en raison du plastron de l'hypocondre droit. L'intervention n'aura lieu que le 39e jour : drainage d'un vaste abcès en bissac, issu du lobe de Spiegel, rompu en péritoine cloisonné, contenant plus d'un litre de pus stérile.

Le malade fait ultérieurement la preuve de son amibiase colique et de la négativité persistante de ses hémocultures et séro-diagnostics (en particulir celui de WIDAL).

C'est le premier que nous voyons guérir et regagner la France.

Car dans cette forme, la symptomatologie initiale en imposant cliniquement pour une « salmonellose » va entraîner un traitement énergique à la tifomycine. Le décès qui y figure résulte de la méconnaissance de la suppuration hépatique. *C'est l'abcès du foie qui a tué et non plus les perforations coliques.* Drainé à temps, ce malade aurait peut-être guéri.

Nous reviendrons sur cette constatation.

©SSA

III. - LES ATTEINTES COLO-HÉPATIQUES INTRIQUÉES

D'évolution en général plus rapide (15-20 jours en moyenne), ces formes semblent se caractériser par une atteinte mixte dès le début. La symptomatologie y est hépato-colique ou colo-hépatique, indifféremment, suivant la prééminence des signes initiaux au niveau du foie ou des côlons.

Mais ici, l'hépatite suppurative n'accapare pas la scène clinique. Elle se révèle bien dès le début, mais va s'effacer ensuite devant la symptomatologie intestinale suraiguë qui va absorber toute l'attention, faisant même parfois perdre de vue l'atteinte hépatique des premiers jours.

— *Le drame peut être très rapide, l'atteinte colique entraînant la mort avant que les suppurations hépatiques ne deviennent chirurgicales :*

OBSERVATION N° 8 :

De... Théo, 2e classe (Hôpital Le Flem, juillet 1954).

Syndrome colo-hépatique traité à partir du 8e jour à l'émétine. Amibes hématophages ++++. Les signes d'hépatite n'amènent pas à l'intervention. Les signes coliques sont au premier plan. Au 12e jour, péritonite généralisée par sphacèle du cæco-côlon ascendant, amenant le décès per-opératoire. Malheureusement, le foie n'est pas vérifié. Ce malade n'avait qu'un mois de séjour.

OBSERVATION N° 9 :

Ta... Etienne, caporal-chef (Hôpital Le Flem, juin 1951).

Syndrome hépato-colique traité à l'émétine. Les signes d'hépatite, bien que confirmés, n'amènent pas à l'intervention.

Au 18e jour, décès brutal par destruction considérable du côlon transverse, sphacélé sur près de 10 cm (sa paroi antérieure a disparu). De vastes sphacèles occupent tout le cadre colique, les deux angles en particulier. Là non plus, on ne vérifie pas le foie.

— *L'évolution peut être plus longue, et la suppuration hépatique rester méconnue :*

OBSERVATION N° 10 :

Ga... Pierre, 41e R.R.C. (Hôpital Lanessan, juillet 1952).

Syndrome colo-hépatique, à majoration intestinale, traité à l'émétine. La suppuration hépatique ne s'impose pas cliniquement. Au 33e jour, perforation brutale du côlon transverse, entraînant l'issue fatale en 48 heures. A l'autopsie : le *foie* présente une dizaine d'abcès collectés. Le *côlon*, de nombreuses ulcérations tout le long du cadre colique. Perforation partiellement couverte du côlon transverse.

— *Mais le syndrome intestinal suraigu n'entraîne pas constamment l'issue fatale :*

Quand il peut être dompté, on voit reparaître au premier plan la symptomatologie hépatique amenant à ce moment à l'acte opératoire.

OBSERVATION N° 11 :

So... Pierre, quartier-maître (Hôpital Le Flem, mai 1954).

Syndrome d'hépatite aiguë avec syndrome colique mineur associé (amibes hématophages ++++). Au 7e jour, traité par émétine + ganidan, mais la symptomatologie intestinale va prendre entre le 11e et le 15e jour une allure extrêmement grave. De très abondantes hémorragies intestinales (300 cm³ par jour en moyenne), s'accompagnant d'état de choc et de tendance au collapsus, vont se répéter pendant quatre jours, entraînant la suspension provisoire de l'émétine, en raison de l'affaiblissement du malade. La terramycine a été adjointe au 8e jour.

Brutalement, le 15e jour, le tableau change. Les hémorragies s'arrêtent, le météorisme cède. La phase colique est terminée. La symptomatologie hépatique réapparaît alors très aiguë : la leucocytose est à 44.000. P.N. 82.

Intervention le 16e jour : drainage d'un volumineux abcès du dôme du lobe droit,

©SSA

contenant un litre de pus. Alors qu'on pourrait espérer la guérison, un infarctus pulmonaire vient brutalement emporter le malade le 20e jour.

A l'autopsie, on ne retrouve pas trace d'hémorragies intestinales ni de l'atteinte colique qui les avait provoquées.

OBSERVATION N° 12 :

C... Georges, marin (Hôpital Grall, mai 1954).

Syndrome d'hépatite aiguë se constituant progressivement, avec syndrome colique mineur associé, après quelques prodromes d'ano-rectite. Amibes hématophages ++++. La phase hépatique va être aiguë du 4e au 9e jour, s'accompagnant d'un syndrome dysentérique aigu. Traité par émétine plus pénicilline + streptomycine + terramycine, remplacés trois jours après par tifomycine. Au 9e jour de l'évolution, l'atteinte intestinale prend l'allure suraiguë : abondantes hémorragies intestinales (sang rouge et caillots) atteignant 500 à 600 cm³ par jour, se répétant pendant 48 heures, s'accompagnant d'un important météorisme. L'état est jugé grave... quand, brutalement, en quelques heures, la phase colique tourne court. Les hémorragies s'arrêtent, le transit intestinal reprend. Le foie, sans doute soulagé par les hémorragies coliques, est devenu presque silencieux. Le 11e jour est très calme. Le 12e jour, l'abcédation hépatique se réaffirme violemment, la température remonte à 39°.

Hépatotomie en zone thoracique le 13e jour : 200 cm³ de pus stérile.

La convalescence est spectaculaire et la guérison totale en moins de trois semaines.

Au cours de ce bref exposé clinique, nous avons tenté d'individualiser non pas des formes cliniques, mais certains aspects évolutifs de l'amibiase suraiguë. Il en est très certainement d'autres, et bien des inconnues doivent subsister. Nous avons vu ces malades mourir, les uns par leur atteinte hépatique, les autres par leur atteinte colique, d'autres enfin ne pouvoir survivre à des lésions bipolaires dont la gravité, en ce qui concernait chacun des viscères intéressés, portait en elle-même la condamnation.

Telle paraît être la nature de l'amibiase suraiguë. Elle peut tuer en quelques jours ou en quelques semaines... et sa localisation la plus dangereuse n'est pas toujours la plus évidente cliniquement (Observation 1 - Observation 9). Ce caractère sournois la range parmi les affections les plus redoutables.

Néanmoins, deux malades sont parvenus à guérir (Observation 7 - Observation 12).

Les constatations nécropsiques

Elles ne sont pas identiques dans les différents aspects schématisés cliniquement, tout au moins en ce qui concerne les lésions hépatiques.

Par contre, au niveau du côlon, le même type de lésion sera constamment retrouvé, seules les localisations changent, suivant leur topographie par rapport au cadre colique.

A. - AU NIVEAU DU FOIE
LES LÉSIONS PEUVENT ETRE CONSIDÉRABLES

Ce sont celles que nous avons relevées dans nos premières observations (2 à 5) qui vont nous servir de base pour cette description.

On retrouve dans cette série les vastes nécroses diffuses du foie, classiques dans l'amibiase suraiguë hépatique, marquées de leur caractéristique anatomo-pathologique constante : l'absence de tout processus périphérique d'enkystement et la tendance extensive des lésions. Celles que nous avons observées ont été de deux types :

©SSA

a) Vastes cavités anfractueuses, mal limitées, sans barrière fibreuse d'enkystement, entourées souvent d'une couronne de micro-abcès miliaires. A l'intérieur, pus variables, gluants, verdâtres, séquestres hépatiques, sphacèles, liquide purulent séro-hématique d'accompagnement... Parfois, coexistence de collections mieux limitées. Leur nombre a oscillé de 3 à 12, même davantage.

b) Vastes escarres corticales « en tartine » atteignant parfois la surface d'une paume de main, à contours plus ou moins ovalaires, de peu de profondeur, et où un tissu sphacélique, verdâtre ou jaunâtre, encore adhérent par sa face profonde au parenchyme aux dépens duquel il s'était formé, évoquait l'escarre en voie d'élimination (cf. cliché n° 1).

Constamment, les lésions retrouvées à l'autopsie ont été beaucoup plus considérables que celles relevées à l'intervention quelques jours auparavant.

OBSERVATION N° 2 :

A l'intervention : un abcès du dôme, un abcès face convexe.
A l'autopsie : deux vastes escarres, dôme et face convexe antérieure. Trois abcès face postérieure lobe droit.

OBSERVATION N° 3 :

A l'intervention : un abcès drainé lobe droit, antéro-latéral.
A l'autopsie : deux vastes escarres « en tartine », l'une du dôme droit, l'autre du versant antérieur convexe du lobe gauche. Pus glaireux et verdâtre. L'abcès est drainé.

OBSERVATION N° 4 :

A l'intervention : abcès non reconnu.
A l'autopsie : vaste cratère du dôme ouvert à l'étage thoracique. Sous l'escarre blanc jaunâtre, formant couvercle, qui la recouvre, vaste cavité creusée dans la convexité du foie, de 6 à 7 cm de diamètre, remplie de pus jaune vert, à limites anfractueuses. Autour du foyer principal, en plein parenchyme hépatique, de petites cavités alvéolaires, plusieurs confluentes, de petites dimensions (5 à 15 mm) et séparées par quelques travées de parenchyme non encore modifié par la fonte purulente.

Car il existe ici une sorte de *surenchère nécropsique* que l'on ne retrouve que dans les formes suraiguës de l'amibiase hépatique, ainsi que nous l'avions déjà constaté dans les formes monoviscérales.

Il est en tous cas un fait, c'est que l'acte chirurgical n'a aucun pouvoir d'arrêt sur les caractères extensifs des processus nécrotiques. Il semble d'ailleurs qu'à un certain stade, les mécanismes de nécrose soient devenus irréversibles, quoi qu'on puisse faire. L'émétine elle-même sera impuissante. Et ce n'est certes pas le bistouri qui élèvera la barrière d'enkystement salvatrice.

Mais ces lésions suraiguës, nous ne les avons retrouvées que dans nos premières observations (Observations 2 à 5). Les suivantes nous montrent des abcès à caractères différents, même quand leur multiplicité témoigne d'un ensemencement considérable (Observation 1 : 34 abcès - Observation 10 : 10 abcès).

Ils paraissent avoir été mieux collectés, mieux enkystés :

OBSERVATION N° 10 :

Foie : A l'autopsie, on note à la superficie de la coupe une dizaine de collections suppurées ou d'abcès encore à l'état de crudité, disséminés dans les deux lobes, certains de la grosseur d'une noix, deux d'entre eux d'une orange. Par ailleurs, le parenchyme hépatique paraît macroscopiquement normal.

A l'histologie : formations abcédées bien limitées par une paroi fibreuse nette. Le contenu est constitué par une bouillie anhiste.

©SSA

Un malade pourra mourir dès sa localisation hépatique (Observation 6), mais il s'agit là de la rupture banale, en péritoine libre, d'un abcès méconnu.

L'atteinte hépatique paraît avoir perdu ici le caractère extensif qui fait l'unité de notre premier groupe d'observations. Autrement dit, l'amibiase suraiguë ne s'est pas toujours comportée au niveau du foie comme on pouvait s'attendre à le constater. Pourquoi ? Serait-ce l'action des thérapeutiques mises en œuvre ?

B. - AU NIVEAU DES COLONS, C'EST EFFROYABLE

Les processus gangréneux portent avec prédilection sur le cœco-ascendant, à tel point que celui-ci finit parfois par être méconnaissable, tel dans l'observation 5 :

OBSERVATION N° 5 :

Enduit jaunâtre au niveau de l'angle gauche du côlon et du carrefour iléo-cæcal qui se situe dans le petit bassin. Anses grêles énormes. En recherchant de près, on découvre un foyer purulent organisé dans la F.I.D. où le cæcum est pratiquement méconnaissable, ainsi que son appendice, et où la dernière anse grêle permet de reconnaître le carrefour iléo-cæcal.

Mais ni le transverse, ni le reste du cadre colique, ne sont épargnés (Observation 9 - Observation 10).

OBSERVATION N° 9 :

En décollant au doigt le transverse, on constate que celui-ci est détruit sur au moins 10 cm de longueur. La lèvre supérieure est intimement solidarisée avec la grande courbure et la face postérieure gastrique. La lèvre inférieure flotte libre. Cette vaste ulcération a détruit toute la paroi antérieure. Les bords de cette ulcération sont noirâtres, déchiquetés... On se dirige vers l'angle gauche : adhérence aux parois antérieure et postérieure, au grêle, à l'estomac. Leur destruction donne issue à des matières par des ulcérations colmatées ayant perforé le transverse. De même, vers l'angle droit : présence de larges perforations colmatées par des adhérences. Le processus semble s'étendre vers l'ascendant et le cæcum.

OBSERVATION N° 10.

Péritonite avec sérosité louche et adhérences plastiques des anses. Perforation du côlon transverse sur son bord inférieur, bouchée par des anses grêles... on ouvre rectum, cæcum et côlon transverse. Partout on retrouve des plaques de sphacèle muqueux, puis musculo-muqueux, à des stades divers...

Telles peuvent être ces destructions. Le cadre colique perforé ou éclaté est souvent rempli d'un sang poisseux, issu des ulcérations de ses tuniques. Quant au péritoine, il n'a pu que tenter de colmater les brèches, avec les ressources épiploïques... il ne peut prétendre limiter des pareils désastres.

Aussi voyons-nous, sur 10 décès, 8 survenir du fait de ces destructions coliques. Le danger de l'amibiase suraiguë paraît bien être au côlon, plutôt qu'au foie, soit que les perforations surviennent très tôt (Observation 1), soit qu'elles soient tardives (Observation 10 - Observation 5). Les toxémies péritonéales qu'elles déclenchent laissent bien peu d'espoir. Et si on y ajoute le handicap des suppurations hépatiques concomitantes, on en arrive aisément à concevoir les drames que font vivre de pareilles symptomatologies.

Rares ont été les survivants de ces atteintes suraiguës. Néanmoins, 4 sur 12 les ont surmontées (33 p. 100), 2 d'entre eux, il est vrai,

©SSA

pour succomber, l'un devant un infarctus pulmonaire (Observation 11), l'autre devant la rupture brutale en péritoine libre de l'abcès du foie méconnu (Observation 6). Un seul a fait l'objet de constatations nécropsiques au niveau de son côlon cliniquement guéri (Observation 11).

OBSERVATION N° 11 :

Alors que l'atteinte suraiguë s'était accompagnée, du 11e au 15e jour, de considérables hémorragies intestinales, on ne retrouve à l'autopsie, pratiquée cinq jours après (au 20e jour), aucune trace des lésions ayant entraîné ce syndrome. Il est vrai que l'histologie n'est pas pratiquée.

Nous retenons cette notion pour la reprendre ultérieurement.

Le problème étiologique

Aussi est-on en droit de se poser les questions :

— L'amibe est-elle bien en cause ?

— Pourrait-il s'agir d'un autre agent pathogène ?

— Y a-t-il lieu d'envisager les associations amœbo-microbiennes ?

Car il existe, dans ces gravissimes évolutions, généralement mortelles, un aspect tellement inhabituel qu'on hésite à leur reconnaître le même agent pathogène causal que celui responsable des dysenteries et des abcès du foie, si fréquemment observés... et guéris, en Extrême-Orient. Ou alors doit-on faire intervenir l'action d'un élément nouveau qui transforme la maladie, la mettant trop souvent au-dessus des ressources généralement efficaces dans les formes de gravité moindre ?

L'amibiase hépatique n'a guère, il est vrai, dans les formes fréquemment observées en Indochine, habitué à des actions cytolytiques de cette intensité. Les causes de mortalité les plus habituelles dans les suppurations hépatiques ne révèlent pas de ces caractères de nécrose gangréneuse extensive, ni de ces atteintes suraiguës polyviscérales : abcès géants, abcès multiples, migrations, collections chez les grands anergiques... voilà les diagnostics de décès les plus souvent portés. Il ne s'agit là que de processus classiques de l'assaut amibien et l'étendue des lésions ou leur multiplicité n'a encore qu'une importance relative. On connaît nombre d'abcès géants ou d'abcès multiples qui survivent, une fois drainés.

Il est venu s'y ajouter, dans un certain nombre de cas qui nous occupent, un autre facteur, inhabituel celui-ci : *la tendance extensive des lésions et leur absence d'enkystement,* que ce soit au niveau de ce que nous appelons par commodité « collections suppurées » (bien qu'il n'y ait eu en réalité ni collections vraies, ni pus francs) ou au niveau des escarres corticales. Le foie s'y est révélé incapable d'édifier la moindre défense. Or, l'importance de la barrière fibreuse qu'élève généralement le tissu conjonctif hépatique s'aidant des éléments structuraux kupffériens est considérable.

Le fait qu'elle n'apparaît pas pose le premier terme du problème.

L'amibiase intestinale n'aboutit pour son compte qu'exceptionnellement aux perforations coliques. Nous ne parlons pas ici, bien

©SSA

entendu, des amœbomes cœco-appendiculaires ou sigmoïdiens, formes tumorales classiques, mais des perforations coliques vraies se produisant sur un côlon pratiquement détruit et sphacélique. JULLIEN en rapporte 17 cas ; MEYER MAY, dans sa « Chirurgie tropicale d'urgence », 1940, 7 cas. Nous en avons retrouvé, au cours de nos recherches, 6 cas et 4 nouveaux viennent de nous être communiqués, chez des prisonniers venant d'être libérés par le Viet-Minh à Haïphong ces dernières semaines. La mort y a d'ailleurs été pratiquement constante et le foie, vérifié à l'autopsie, ne présentait aucune trace de suppuration. Car il s'agissait là de la forme monoviscérale colique de l'amibiase, et ces perforations, classiques dans les évolutions gravissimes de l'amibiase suraiguë intestinale, ne relèvent pas des grands syndromes hépato-coliques faisant l'objet de ce travail. Elles sont l'apanage, dans ces observations, soit des dysentériques suraigus, soit des vieux dysentériques polyparasités et frappés, de par la longueur de leur évolution, de tares anatomiques et physiologiques qui les mettent à merci.

Classiquement, l'ulcération amibienne, en bouton de chemise, après avoir décollé les bords de la muqueuse qu'elle a rongée, va atteindre la sous-muqueuse, y creusant de profondes tranchées au-dessus desquelles des lambeaux muqueux vont s'exfolier, atteignant musculeuse et *muscularis mucosæ* et les dissociant. Va-t-elle plus loin ? En principe, non. Sans cela, avec la fréquence des localisations intestinales de l'amibiase, les perforations coliques seraient aussi connues, sinon plus, que les perforations typhiques. Or, elles sont rarissimes.

Nous avons posé là le deuxième terme du problème.

Le Laboratoire ne nous aidera guère à y répondre en l'occurrence.

L'amibe n'est pas toujours mise en évidence, même au niveau du côlon, ce qui est d'ailleurs classique (il n'est que de se remémorer les vaines recherches d'HARVIER et RACHET ne retrouvant qu'à l'autopsie, dans le côlon de leur malade décédé, un fourmillement d'amibes qu'ils n'avaient pu mettre en évidence avant la mort).

Néanmoins, la preuve de l'amibiase colique sera faite 9 fois sur 12 (soit 75 p. 100 des cas). Elle sera en particulier constante dans les formes à majoration colique et les formes mixtes intriquées. Dans les formes à prééminence hépatique initiale, où les symptômes de parésie intestinale sont maxima, la preuve ne sera faite que dans 40 p. 100 des cas.

Au niveau du foie, toutes les recherches d'amibes dans les pus recueillis per-opératoires seront constamment négatives. Ceci nous étonne d'ailleurs fort peu : sur les 60 abcès du foie que nous avons opérés ces 18 derniers mois à Saïgon, un seul résultat positif... le pus avait été examiné un quart d'heure environ après le prélèvement. Trop souvent, hélas ! les prélèvements opératoires ne sont examinés que tardivement. Quoi de surprenant si on n'y retrouve pas la fragile amibe ?

Mais les cultures des pus prélevés, à tous les modes, aérobiose, anaérobiose, milieux riches, ont été constamment négatives. Aucune n'a poussé. Aucun examen direct n'a montré de germe pathogène dans ces suppurations.

©SSA

Les hémocultures, faites bien souvent en série (tous les deux jours) n'ont été positives qu'une fois (Observation 4). Et le B. de Whitmore qui y fut mis en évidence le 13e jour de l'évolution ne fut retrouvé à la nécropsie que dans le pus pleural réactionnel ou migratif (?) de la collection hépatique sous-diaphragmatique, dans laquelle il était d'ailleurs toujours absent, peut-être remplacé par son commensal habituel, le staphylocoque pathogène.

Tous les séro-diagnostics ont été absolument négatifs, en particulier celui de Widal.

Il est difficile, devant les résultats de ces investigations, de penser à autre chose qu'à l'amibe. Et nous estimons qu'il est logique et rationnel d'admettre qu'elle est bien à l'origine de ces syndromes.

La présence du B. de Whitmore dans une hémoculture (Observation 4) pourrait-elle être déterminante au point d'individualiser une forme hépato-colique suraiguë de la mélioïdose ? Nous ne le pensons pas, et ce serait d'ailleurs, à notre connaissance, la première observation de ce genre rapportée. Nous admettons volontiers que le B. de Whitmore, dont l'action pathogène, encore mal étudiée, est sans doute riche de possibilités, peut nous réserver des surprises. Mais il ne s'est pas encore imposé comme capable de remplacer l'amibe dans ses vastes destructions tissulaires. Il a d'ailleurs d'autres terrains de chasse, le poumon en particulier. Il n'a enfin pas pu être retrouvé *in situ*, dans la suppuration qu'on pourrait l'accuser d'avoir provoquée. Or, les suppurations microbiennes, quel que soit leur agent causal, font généralement leur preuve, dût celle-ci être tardive (HUARD). Nous ne pouvons d'autre part négliger le fait qu'il y ait eu, dans cette observation, identité clinique et anatomo-pathologique avec les onze autres où le B. de Whitmore fut constamment absent, l'amibe seule s'étant révélée 9 fois sur 12 en l'absence de tout autre agent microbien.

Il semble bien qu'il n'y ait lieu d'en tenir compte qu'à titre de germe d'accompagnement.

Aucun germe pathogène, dans les cas que nous rapportons, ne nous a paru justiciable des chefs d'accusation qu'encourt l'amibe. Toutes les cultures in situ *ont été négatives, et ce n'est pas faute d'avoir cherché.*

Mais si l'amibe reste à peu près certainement, en fait, la grande coupable, pourquoi alors ces discordances brutales de comportement ? Pourquoi ces évolutions quasi inexorables ? Quel est le facteur qui imprime à la maladie ce caractère de haute gravité, cette « malignité » soudaine ?

Doit-on envisager une amibe d'une souche particulièrement virulente ? Cette hypothèse serait assez satisfaisante. Mais tout d'abord, il n'existe pas de tests de virulence de l'amibe. Et celles mises en évidence, dans les cas que nous avons individualisés, ne se distinguaient en rien de celles retrouvées dans des centaines d'autres observations courantes.

Beaucoup plus séduisante et constructive nous apparaît la conception déjà énoncée par Sir ROGERS, puis KERTULIS : les associations amœbo-microbiennes.

©SSA

Nous savons que l'amibe, frêle protozoaire, ne sait pas vivre isolément, que la culture pure d'amibes n'est pas réalisable, que « chaque souche d'amibes est un complexe de parasites et de « microbes d'activité variable, et que chaque culture d'amibes est en « réalité une association instable d'amibes hématophages et de « souches microbiennes » (DESCHIENS in *Soc. Path. Exot.* 1938 et 1948... cité par HUARD). DODIN nous confirme (in *Médecine Tropicale*, avril 1954) que la culture pure d'*Entamœba dysenteriæ* est impossible, et que la suppression de la flore associée inhibe son développement.

Car l'amibe a besoin d'un support nutritif, flore microbienne, débris de la digestion, ou substance même de l'hôte qu'elle s'est choisi (tuniques intestinales, parenchyme hépatique, voire pulmonaire ou autre).

« Dans ces conditions de vie qui font qu'une souche d'amibes « ne peut se concevoir que sous la forme d'un complexe amœbo- « microbien, le rôle du facteur microbien paraît pouvoir être consi- « dérable. Sans vouloir trop s'engager dans le difficile problème de « la recherche des causes capables de transformer l'amibiase infes- « tation en amibiase-maladie, il est permis de penser que les varia- « tions de la flore associée peuvent jouer un rôle capital dans la « mutation de l'inoffensive amibe *minuta* en la redoutable amibe « *histolytica*. Et il semble assuré que certains germes, hôtes inhabi- « tuels et pathologiques de l'intestin, sont capables, en provoquant « ou en favorisant cette mutation, de conférer à l'amibiase qui en « résulte une particulière gravité. » (MARTIN.)

L'absence de preuves parasitologiques *in situ* n'a pas empêché d'ériger le dogme de l'étiologie amibienne certaine des abcès du foie stériles, collectés, voire enkystés. Ne peut-on admettre de la même façon que dans ces formes suraiguës, dans ces abcès extensifs à haut potentiel nécrotique, puisse exister, en arrière-plan de l'amibe, facteur principal, un autre agent s'associant à elle et assurant la responsabilité de l'extrême gravité de l'évolution ?

Les grandes hémorragies intestinales que nous avons observées ne paraissent guère appartenir qu'à ces syndromes suraigus, dont l'analogie clinique avec les manifestations intestinales des salmonelloses est frappante.

Nous savons que l'amibiase, même l'amibiase suraiguë intestinale, ne fait pas volontiers de grandes hémorragies. Or, nous les rencontrons dans ces formes bien particulières de l'amibiase suraiguë polyviscérale, sous deux aspects *a priori* totalement différents :

— soit ulcérations, hémorragies et perforations s'objectivant à l'autopsie par de vastes destructions des tuniques coliques avec béance des vaisseaux de la sous-muqueuse (Observation 3 - Observation 4),

— soit hémorragies massives, mais capables de céder et de tourner court, en quelques heures parfois, laissant à leur disparition une notion de guérison totale, anatomique (Observation 11) ou clinique (Observation 7 - Observation 12). Car c'est un fait que les rares malades ayant survécu à ces redoutables atteintes ont paru parvenir, à bref délai, à une guérison complète, ne présentant même pas les séquelles habituelles de l'amibiase colique.

Ne peut-on concevoir que ces deux aspects relèvent en réalité de

©SSA

la même réponse initiale à l'agression, les divergences ultérieures résultant d'actions thérapeutiques ayant modifié les facteurs en présence ?

N'y aurait-il pas là une notion nouvelle apparentant certains aspects de ces formes aux phénomènes de la phase dite « allergique » de la fièvre typhoïde ? C'est ce que pense MARTIN et nous le rejoignons car l'amibe seule, avec ses destructions purement mécaniques, ne paraît pas posséder ce pouvoir irritatif.

Nous avons été amenés à penser que des germes susceptibles de réaliser la malignité peuvent se trouver dans la lumière intestinale, voire dans le sang (Observation 4), d'où ils seront capables d'agir à la fois sur le pôle colique et le pôle hépatique. Ces germes ne manquent pas, du *B. fundiliformis* aux anaérobies du groupe des *Clostridium*, en passant par les salmonelloses, le B. de Whitmore, les *Proteus*, les *Aerobacter*... etc.

On peut admettre comme plausible que si l'amibe, au cours d'une de ses offensives, rencontre un de ces germes en état d'exaltation de virulence (ce qui n'est pas rare sous les Tropiques), le cours de la maladie puisse être transformé.

Tant il nous apparaît bien difficile de reconnaître à l'amibe agissant seule des destructions aussi considérables et réalisées en un temps aussi bref (1 à 3 septenaires), bien que l'existence des « Fulminating abces » de ROGERS doive nous inciter à une grande prudence dans la discussion des possibilités d'action de l'amibe pathogène.

Les associations amœbo-microbiennes seraient donc finalement, dans cette conception, capables de transformer, si certaines conditions sont réalisées, en amibiase suraiguë hépato-colique un épisode qui aurait pu se limiter à une simple dysenterie ou à un banal abcès du foie. Les vastes nécroses hépatiques et coliques seraient leur fait.

Les constatations thérapeutiques

Si l'amibiase suraiguë polyviscérale est, comme nous pensons pouvoir l'admettre, le fait d'une association amœbo-microbienne, il devient logique de concevoir les échecs des thérapeutiques monovalantes (amœbicides ou antibiotiques seuls) et les possibilités favorables des thérapeutiques associées (amœbicides + antibiotiques).

En réalité, le problème est complexe, car il n'existe pas un amœbicide et un antibiotique, mais des amœbicides et des antibiotiques. La question ne se ramène pas, comme nous allons le voir, à la simple solution d'une proposition algébrique.

Reprenons nos observations en les envisageant sous l'angle de l'évolution en fonction de la thérapeutique. Nous pouvons les classer en trois groupes :

I. — Les amœbicides ont été utilisés seuls ou associés à des antibiotiques généraux non orientés (pénicilline, streptomycine).

II. — Les antibiotiques généraux et les antibiotiques à action intestinale majeure (chloramphénicol en particulier, terramycine) ont été utilisés seuls.

III. — Il y a eu association amœbicides et antibiotiques à action intestinale (chloramphénicol, terramycine).

©SSA

Nous ne tenons compte, dans cette systématisation, que du traitement pré-opératoire, celui de la phase médicale. Quand le malade arrive en salle d'opération, la partie est déjà pratiquement jouée ou doit l'être. En matière de suppuration hépatique, le chirurgien ne doit intervenir que pour un geste de drainage, sur une formation collectée. Les traitements institués en post-opératoire n'ont qu'une valeur de consolidation et de maintenance, non de détermination sur l'évolution. Nous sommes ici en face d'une affection où les erreurs commises ne pardonnent guère. Quand on rencontre l'amibe, il faut jouer serré dès le début.

I. - LES AMOEBICIDES ONT ÉTÉ UTILISÉS SEULS OU ASSOCIÉS A DES ANTIBIOTIQUES GÉNÉRAUX NON ORIENTÉS (PÉNICILLINE + STREPTOMYCINE)

Deux amœbicides ont été utilisés.

A) L'émétine.

Soit seule :

OBSERVATION N° 9 :

Syndrome hépato-colique. Amibes : + +. Emétine à partir du 2e jour. L'hépatite s'amende. Décès au 19e jour, de péritonite généralisée, par sphacèle du côlon transverse. Foie non vérifié.

OBSERVATION N° 10 :

Syndrome hépato-colique. Amibes : ++. Emétine à partir du 2e jour. Les signes hépatiques disparaissent. Décès au 33e jour, de péritonite généralisée par perforation du transverse en péritoine libre. A l'autopsie, le foie présente une dizaine d'abcès collectés, demeurés cliniquement à peu près muets.

Soit associée à la pénicilline :

OBSERVATION N° 1 :

Syndrome d'hépatite aiguë. Amibes : 0. Emétine + Pénicilline à partir du 3e jour. Hépatotomie le 6e jour, deux abcès drainés. Décès le 7e jour, de péritonite généralisée par perforation cæcale en péritoine libre. A l'autopsie, le foie présente trente-quatre abcès, dont quatre sont rompus.

OBSERVATION N° 8 :

Syndrome colo-hépatique. Amibes : ++. Emétine + Pénicilline à partir du 8e jour. Les signes hépatiques s'amendent. Décès le 12e jour, de péritonite généralisée par perforation cæcale en péritoine libre. Foie non vérifié.

B) Les iodiques solubles.

Soit seuls :

OBSERVATION N° 2 :

Syndrome d'hépatite aiguë. Amibes : 0. Iodiques à partir du 12e jour. Aggravation. Hépatotomie le 10e jour, deux abcès drainés, type extensif. Emétine + Pénicilline Streptomycine en post-opératoire. Décès le 16e jour, de péritonite généralisée par perforation cæcale en péritoine libre. A l'autopsie, le foie présente deux vastes escarres corticales « en tartine » et trois abcès à caractère extensif.

OBSERVATION N° 5 :

Syndrome hépato-colique. Amibes : ++. Iodiques à partir du 10e jour. Aggravation. Hépatotomie le 17e jour, un abcès drainé, type extensif. Emétine + Pénicilline

©SSA

Streptomycine en post-opératoire. Décès le 31e jour, de toxémie péritonéale par perforation cæcale en péritoine libre. A l'autopsie, le foie présente un vaste abcès trilobé, à caractères extensifs.

Soit associés à la pénicilline :

OBSERVATION N° 3 :

Syndrome d'hépatite aiguë. Antécédents amibiens. Iodiques à partir du 5e jour. Aggravation. Hépatotomie le 11e jour, un abcès mal collecté drainé. Emétine + pénicilline Streptomycine + tifomycine en post-opératoire. Décès le 21e jour, de péritonite généralisée, par perforation cæcale en péritoine libre. A l'autopsie, le foie présente deux vastes escarres corticales « en tartine », et l'abcès drainé avec ses caractères extensifs.

Dans ce premier groupe, tous nos malades sont morts.

Tous sont morts dans un même tableau terminal, au milieu du drame des toxémies péritonéales, leur côlon perforé, éclaté ou sphacélé. Aucun des deux amœbicides utilisés n'a pu leur éviter l'échéance fatale.

L'amœbicide, même aidé des antibiotiques généraux, est-il incapable de sauver le côlon dans les atteintes suraiguës de l'amibiase ? Il semble bien qu'il nous faille répondre par l'affirmative.

Donc échec total sur le pôle colique, quel que soit l'amœbicide mis en œuvre.

Mais de cette série négative, d'où paraît se dégager un sentiment d'impuissance thérapeutique, nous retenons néanmoins une notion, très précieuse à notre avis : *la valeur respective des amœbicides engagés sur le pôle hépatique.*

Car nous pensons trouver dans la thérapeutique amœbicide l'explication des divergences constatées au niveau du foie au chapitre anatomo-pathologique.

1. — *Parmi les cas traités à l'émétine,* si nous rencontrons l'évolution foudroyante du « Fulminating abces » (et notre observation 1 dépasse sur le plan dramatique l'observation célèbre de MOREHEAD), nous pouvons relever, par deux fois, la sédation des symptômes d'hépatite, à tel point qu'on ne vérifie pas le foie, ni à l'intervention ni à la nécropsie, car *il s'est fait oublier* (Observation 8 - Observation 9). Quant à notre observation 10, la dizaine d'abcès hépatiques collectés y devient une découverte d'autopsie. Le foie a cessé de poser un problème. C'est le côlon seul qui tue.

2. — *Parmi les cas traités aux iodiques solubles,* où les évolutions ont été en général plus longues, les suppurations hépatiques rencontrées, tant à l'intervention qu'à la nécropsie, se sont par contre révélées *au moins aussi dangereuses que les lésions coliques d'accompagnement.* On peut admettre que si certains cas « émétiniens » avaient pu surmonter leurs lésions coliques, ils auraient conservé leurs chances de guérison, les lésions hépatiques étant, semble-t-il, stoppées.

Il n'en était pas de même dans les cas « iodiques » où les lésions hépatiques ont présenté constamment des caractères de nécrose extensive, pratiquement irréversible (c'est d'ailleurs dans ces cas que nous retrouvons les vastes escarres « en tartine » que nous n'avions jamais vues auparavant).

Ces constatations, nous les avions déjà faites à trois reprises dans

©SSA

des cas d'amibiase hépatique monoviscérale, où l'hépatite suppurée, traitée aux iodiques solubles, a suffi à amener l'issue fatale, par le fait seul de nécroses tissulaires hépatiques inexorables.

Ceci nous amène à préciser, dès ce premier paragraphe, notre position vis-à-vis des amœbicides. L'émétine, si elle ne peut suffire au niveau des côlons, s'avère capable de protéger le foie, en raison sans doute de ses actions vaso-constrictives et cholagogues secondaires. Il y a lieu, par contre, à notre avis, de rejeter les iodiques solubles dans les formes suppurées de l'amibiase.

Ils n'ont protégé ni le côlon ni le foie.

II. - LES ANTIBIOTIQUES GÉNÉRAUX ET LES ANTIBIOTIQUES A POLARISATION INTESTINALE (CHLORAMPHÉNICOL EN PARTICULIER, TERRAMYCINE) ONT ÉTÉ UTILISÉS SEULS

Ceci sous deux aspects bien différents :

OBSERVATION N° 4 :

Syndrome d'hépatite aiguë. Amibes : 0. Laparatomie exploratrice négative au 6e jour. Pénicilline plus streptomycine en post-opératoire. Hémorragies intestinales au 13e jour. Hémoculture qui sera positive au B. de Whitmore. On soupçonne, avant la connaissance du résultat, une salmonellose : chloramphénicol, 5 g par jour. L'aggravation colique se poursuit. Décès par éclatement cæcal au 22e jour. Péritonite généralisée. A l'autopsie, le foie présente un vaste abcès nécrotique et extensif du dôme.

OBSERVATION N° 6 :

Syndrome colique droit. Antécédents amibiens. Appendicectomie au 5e jour. Pénicilline-streptomycine en post-opératoire. Hémorragies intestinales au 13e jour. Chloramphénicol à partir du 15e jour. Sédation des accidents coliques. Péritonite généralisée par rupture d'un volumineux abcès du foie méconnu le 25e jour. Emétine en post-opératoire. Décès le 29e jour.

Dans ce deuxième groupe également, aucune guérison. Tous les malades sont morts.

Dans le premier cas, c'est le côlon qui, là encore, accomplit le dernier geste et achève l'évolution. Mais la suppuration hépatique, de caractères identiques aux nécroses extensives rencontrées dans le groupe précédent, était prête à prendre ce décès à sa charge. Aucune possibilité de guérison, malgré l'utilisation à doses limites du chloramphénicol (5 g *per die*) au milieu de l'évolution, peut-être après tout parce que trop tardive. Mais certains nous objecteront sans doute qu'il s'agissait ici de septicémie à B. de Whitmore. Peuvent-elles s'identifier, cliniquement et anatomo-pathologiquement, aux atteintes suraiguës amibiennes ? Pourquoi le chloramphénicol n'a-t-il eu aucune action s'il s'agissait uniquement de mélioïdose ? Nous les laisserons répondre.

Mais du deuxième cas, une notion se dégage : *le côlon peut guérir, même en l'absence d'action amœbicide,* malgré des signes aussi fâcheux que les hémorragies coliques massives. La tifomycine aurait-elle agi ici, bien qu'instituée tardivement (au 15e jour) ? Est-ce elle qui a stoppé les colorragies ? Mais alors, pourquoi, dans le cas précédent, n'a-t-elle pas empêché les lésions coliques de se parachever ?

©SSA

Quoi qu'il en soit, nous sommes là aussi autorisés à admettre que les grands antibiotiques, à spectre antibactérien étendu, à action intestinale majeure, n'ont pas suffi à maîtriser ces syndromes.

Néanmoins, il est permis d'admettre que le deuxième cas (observation 6) aurait peut-être guéri si l'abcès hépatique avait été reconnu et drainé à temps.

III. - IL Y A EU ASSOCIATION AMOEBICIDES ET ANTIBIOTIQUES A POLARISATION INTESTINALE (CHLORAMPHÉNICOL-TERRAMYCINE)

L'amœbicide utilisé a été constamment l'émétine.

Les antibiotiques majeurs ont été soit la terramycine, soit le chloramphénicol.

Soit émétine + terramycine.

OBSERVATION N° 11 :

Syndrome hépato-colique. Amibes : ++. Emétine + ganidan + terramycine + pénicilline au 7e jour. Les signes d'hépatite s'effacent. Mais du 11e au 15e jour, les hémorragies intestinales se répètent. Elles vont s'arrêter brutalement, signant la guérison clinique des côlons. L'hépatotomie est pratiquée le 16e jour. Le malade pourrait guérir, mais un infarctus pulmonaire l'emporte brutalement le 20e jour.

Soit émétine + chloramphénicol.

OBSERVATION N° 7 :

Syndrome toxi-infectieux avec température en plateau (39°-40°) et symptomatologie intestinale. Tifomycine au 15e jour. Hémorragies intestinales du 17e au 23e jour. La température descend d'un degré (38°-39°), les hémorragies s'arrêtent brutalement. Emétine au 25e jour, devant une symptomatologie d'hépatite suppurée se confirmant. La température s'abaisse encore (37°5-38°5), mais sans atteindre la normale. La guérison suivra l'hépatotomie pratiquée le 39e jour. Amibes : ++, au cours de la convalescence.

OBSERVATION N° 12 :

Syndrome d'hépato-colite aiguë. Amibes : ++. Emétine + pénicilline + streptomycine. Terramycine au 5e jour. Au 8e jour, aucune amélioration notable, la terramycine est remplacée par la tifomycine, l'émétine continuée. Du 9e au 11e jour, hémorragies coliques massives, stoppant brutalement. Hépatotomie le 13e jour. Guérison rapide et définitive.

Enfin à l'actif de ce troisième groupe, des résultats positifs. Un décès encore, mais deux guérisons.

Comment les traduire ?

Tout d'abord les évolutions ont été ici plus longues et ont permis d'agir. Pas de « Fulminans » ou tout au moins à un degré moindre. Dans l'observation 11, le malade n'est traité qu'au 7e jour, date à laquelle mourait le malade de l'observation 1 (1er groupe).

D'autre part, les hémorragies intestinales (observation 7 et observation 11) en imposent cliniquement au départ pour une salmonellose, entraînant l'institution précoce d'un traitement éprouvé (le chloramphénicol), et, nous apparaît-il, la guérison clinique et anatomique du syndrome colique qui se trouve stoppé en cours d'évolution.

De son côté, l'émétine, mise précocement en action (obser-

©SSA

	Etiologie	Hospitalisation Quantième	Traitement pré-opératoire (Phase médicale)	Intervention Date et type	Traitement post-opératoire	Décès	Cause déterminante
Obs. 1	- 0 -	3° jour	Emétine Pénicilline	6° jour Hépatotomie (34 abcès)	Emétine Pénicilline	7°jour	Perforation coecale en péritoine libre.
Obs.2	- 0 -	2° jour	Iogol Prostigmine	10°jour Hépatotomie	Emétine Pénicilline Streptomycine	16°jour	Perforation coecale en péritoine libre.
Obs.3	Antécédents amibiens	5° jour	Iogol Pénicilline	11°jour Hépatotomie	Emétine Pénicilline Streptomycine Tifomycine	21°jour	Perforation coecale en péritoine libre.
Obs.4	B.de Whitmore au 13° jour (Hémoculture)	5° jour	Pénicilline Streptomycine	6° jour (exploration)	Pénicilline Streptomycine Tifomycine au 13°J.	22°jour	Eclatement coecal en péritoine libre.
Obs.5	Amibes ++	10°jour	Iogol Prostigmine	17° jour Hépatotomie	Emétine Pénicilline Streptomycine	31°jour	Perforation coecale en péritoine libre.
Obs.6	Amibes ++	5° jour	Tifomycine le 15° jour Streptomycine	25° jour Drainage abcès du foie rompu en péritoine libre.	Emétine Streptomycine	29°jour	Péritonite par rupture d'abcès du foie en péritoine libre.
Obs.7	Amibes ++ (en fin de maladie)	3° jour	Tifomycine le 15° jour Emétine le 25° jour	39° jour Hépatotomie	Traitement poursuivi.	.....	Guérison
Obs.8	Amibes ++	8° jour	Emétine Pénicilline	12° jour Péritonite généralisée	.....	12°jour	Perforation coecale en péritoine libre
Obs.9	Amibes ++	2° jour	Emétine	18° jour Péritonite généralisée	.....	19°jour	Sphacèle du colon transverse.
Obs.10	Amibes ++	2° jour	Emétine	.....	.....	33°jour	Perforation du transverse.
Obs.11	Amibes ++	7° jour	Emétine-Ganidan Terramycine - Pénicilline	16° jour Hépatotomie	Tifomycine	20°jour	Infarctus pulmonaire.
Obs.12	Amibes ++	5° jour	Emétine Pénicilline + Streptomycine Terramycine puis Typhomycine	13° jour	Traitement poursuivi.	.....	Guérison

TABLEAU RECAPITULATIF : ETIOLOGIE - THERAPEUTIQUE

©SSA

vation 11 - observation 12) va protéger le foie. Elle sera tardive dans l'observation 7, mais en réalité conditionnée par l'apparition des signes d'hépatite suppurée inobjectivables jusqu'à ce moment.

Il nous apparaît bien que, dans ces trois cas, la synergie émétine + chloramphénicol (accessoirement terramycine) a permis de dominer des syndromes que d'autres concepts thérapeutiques n'avaient pu mettre en échec.

L'infarctus pulmonaire qui grève la mortalité de ce paragraphe peut n'apparaître que comme un accident au cours d'une évolution vers la guérison.

Il nous reste à retenir que ces trois malades ont ceci en commun :
— Tous trois ont vu guérir leur côlon.
— Tous trois ont pu accéder à l'hépatotomie dans de bonnes conditions.
— Tous trois ont échappé à l'atteinte quasi mortelle de l'amibiase suraiguë colo-hépatique.

Comment interpréter ces faits thérapeutiques, comment les comprendre ?

1. — Il faut, au niveau du foie, un amœbicide, mais surtout un vaso-constricteur viscéral, si possible cholagogue, qui le protège. L'émétine répond à ces caractéristiques. Les antibiotiques ne servent, *in situ*, à rien, car les abcès sont pratiquement toujours stériles. Mais l'émétine, seul amœbicide à retenir dans l'état actuel de nos connaissances thérapeutiques, ne pourra, malgré sa valeur amœbicide et son excellent pouvoir décongestif, suffire dans les syndromes de l'amibiase suraiguë hépato-colique, car *dépourvu de toute action antimicrobienne*. Elle sauvera bien le foie des nécroses extensives, mais sera incapable de sauver le côlon de ses nécroses gangréneuses, car *il faut au pôle colique un antibiotique intestinal d'accompagnement*. L'inefficacité relative de l'émétine sur le côlon est d'ailleurs une notion classique. HUARD et MEYER MAY l'avaient déjà mise en évidence. Le Pr. BLANC nous la rappelle. « Il n'existe aucune commune mesure « entre la remarquable efficacité de l'émétine sur les manifestations « du foie amibien et les incertitudes qui entravent, lorsqu'on l'emploie « dans la thérapeutique de la dysenterie amibienne. Malheureu- « sement, la double polarisation intestinale et hépatique de l'amibiase « demeure indissociable. »

2. — Les grands antibiotiques à action majeure intestinale (en particulier le chloramphénicol) ne peuvent agir directement sur le foie, où le problème est surtout du ressort de l'amibe, sur laquelle ils n'ont aucune action, car *dépourvus de tout pouvoir amœbicide*. Ils ne pourront qu'y freiner l'amibe, mais n'empêcheront certainement pas l'évolution favorable spontanée des lésions vers l'enkystement. Mais ils s'avèrent capables de dominer, même seuls éventuellement, les grands accidents coliques où l'émétine s'avérera d'efficacité très relative.

En fin de ce long chapitre, nous pensons ne pas être trop présomptueux en répondant ainsi à la troisième question que nous posions au chapitre du « Problème étiologique » :

L'amibiase suraiguë hépato-colique est sans doute le fait d'une association amœbo-microbienne. Les synergies amœbicides + anti-

©SSA

biotiques à action intestinale majeure doivent pouvoir parfois la guérir. L'analyse des faits thérapeutiques tend à confirmer les constatations cliniques, anatomo-pathologiques et bactériologiques.

Conclusions

A côté des formes classiques de l'amibiase colique et hépatique viennent se placer des syndromes hépato-coliques suraigus, surprenant par leur extrême gravité et leur évolution presque toujours inexorable, parfois même foudroyante (1 à 4 septenaires). 12 cas sont ici rapportés. Deux seuls ont survécu.

1° Cliniquement, trois types évolutifs ont été observés :

1. — *Atteinte à majoration hépatique initiale.*
L'hépatite suppurée se complique d'un syndrome colique, météorisme progressif avec état pseudo-occlusif, hémorragies intestinales massives parfois, perforations et éclatements coliques terminaux. Décès par toxémie péritonéale.

2. — *Atteinte à majoration colique initiale.*
Le début est comparable à celui d'une salmonellose avec état typhique, hémorragies intestinales au 2e-3e septenaire. La suppuration hépatique se révèle tardivement.

3. — *Atteinte colo-hépatique intriquée.*
D'évolution en général plus rapide. Les signes cliniques caractérisant lésions hépatiques et lésions coliques vont s'ajouter, s'intriquer ou se succéder, réalisant parfois une symptomatologie à bascule.

Ces formes s'identifient à celles décrites par Marcel Bloch et Mattei, et justifient l'excellente expression de Chevallier : « L'amibiase est la typhoïde des côlons ».

2° A l'autopsie se retrouvent les lésions anatomo-pathologiques classiques de l'amibiase suraiguë. Au niveau du foie : vastes nécroses diffuses, avec absence de tout processus périphérique d'enkystement et tendance extensive des lésions. Ensemencement parfois considérable avec foyers suppurés multiples.

Au niveau des côlons, lésions de nécroses gangréneuses, ulcérations, hémorragies, sphacèle et perforations.

3° En dehors de l'amibe, généralement présente dans le côlon, le laboratoire ne met en évidence aucun agent pathogène (culture des pus hépatiques, coproculture, séro-diagnostic, hémoculture). Une seule fois, le B. de Whitmore fut retrouvé dans une hémoculture au 13e jour.

Il semble bien, néanmoins, malgré l'absence de confirmation bactériologique, que la discordance brutale de comportement de l'amibe et l'évolution vers la « malignité » soient le fait d'associations amœbo-microbiennes.

©SSA

4° Les constatations thérapeutiques paraissent confirmer cette conception déjà ancienne. L'émétine reste le meilleur amœbicide ; le chloramphénicol, justifié par son efficacité dans les syndromes typhiques, le meilleur antibiotique intestinal. Utilisés isolément, ils ne suffisent pas.

Par contre, la synergie émétine + chloramphénicol a, à notre conviction, sauvé la vie à deux malades, et constitue le traitement de choix.

5° L'action chirurgicale reste indispensable pour l'évacuation des suppurations hépatiques, lorsque le traitement médical a permis leur collection. Elle s'est montrée insuffisante à enrayer les processus de nécrose hépatique extensive.

Les lésions coliques sphacéliques sont au-dessus des ressources chirurgicales.

(Travail des Services Chirurgicaux de l'Hôpital Grall.)

Travail reçu le 25 janvier 1955.

©SSA

LES PERFORATIONS TYPHIQUES

par

F. MATTEI
Médecin Capitaine
du Corps de Santé Colonial
Chirurgien des Hôpitaux Coloniaux

Parmi les complications de la fièvre typhoïde, les perforations typhiques constituent une des plus redoutables et des plus redoutées.

A travers une longue histoire émaillée de nombreux travaux français et étrangers, deux éléments dominent le problème depuis toujours :

— la gravité extrême de la perforation d'un viscère creux intra-abdominal lors de l'évolution d'une maladie déjà redoutable par elle-même ;
— l'incertitude de la thérapeutique à appliquer.

A l'occasion d'observations personnelles, à l'occasion surtout de l'apparition d'antibiotiques nouveaux et efficaces, notre but est d'essayer de faire le point sur la thérapeutique la meilleure à envisager actuellement.

En Europe, les perforations typhiques ont tendance à disparaître.

Dans l'ensemble des statistiques, on relève un pourcentage oscillant entre 1 et 3 p. 100 (GUEULETTE, DOR).

En milieu colonial, les observations sont plus fréquentes. Ceci pour plusieurs raisons. La fréquence des diarrhées et des dysenteries fait parfois négliger l'hypothèse d'une typhoïde.

Cette dernière enfin, et surtout en Extrême-Orient, affecte la forme ambulatoire avec séro-diagnostic parfois muet (BLANC).

Nous avons observé, au cours de 27 mois de séjour en Extrême-Orient, 8 cas de perforations typhiques.

En voici le résumé :

OBSERVATION N° 1 :

Prisonnier Vietminh, hospitalisé à Haïphong le 17 juillet 1952.

Depuis dix jours : douleurs abdominales diffuses. Diarrhée abondante. Température à 40°, en plateau. A ressenti, 24 heures avant son admission, une douleur brutale dans la fosse iliaque droite.

A l'entrée : Température : 40°. Pouls : 160. T. A. : 12/6.

Ventre de bois à majoration droite. Etat général mauvais.

Diagnostic : Perforation typhique

Intervention : Péritonite généralisée. Abcès sous-hépatique. Perforation libre et non cloisonnée à 40 cm de la valvule iléo-cæcale. Taille lenticulaire.

L'iléon offre l'aspect d'une typhoïde en pleine évolution. Toute suture valable s'avère illusoire. Parois trop minces par endroits et par place infiltrées et friables comme du carton mouillé. Ramollissement de plaques de PEYER probable.

©SSA

Conduite tenue : Toilette péritonéale. Iléostomie simple à la Fontan. Drainage du Douglas. Suites bonnes.

Au dixième jour : rectotomie pour petit abcès résiduel du Douglas.

Résultat final : Guérison complète.

OBSERVATION N° 2 :

Prisonnier Vietminh hospitalisé le 17 juillet 1952, à Haïphong. Evacué pour typhoïde confirmée.

A l'arrivée : Etat général lamentable. Cachexie. Souffre depuis plusieurs jours de la fosse iliaque droite. Forme péritonéale asthénique.

T. A. : 11/6. Pouls : 120.

Intervention après réanimation : 750 cm³ de pus en péritoine libre. Perforation de la taille d'une pièce de 50 c. sur l'iléon. Iléostomie à la Fontan. Drainage du Douglas. Suites immédiates : bonnes.

Alors que l'état abdominal était satisfaisant (transit rétabli, apyrexie), le malade est mort 26 jours après l'intervention, d'hémorragie intestinale secondaire brutale.

OBSERVATION N° 3 :

Aspirant Vietnamien hospitalisé à Haïphong le 2 avril 1952, pour appendicite. En fait, syndrome péritonéal aigu à majoration droite : diarrhée persistant depuis huit jours.

Température en plateau à 40°.

T. A. : 10/6. Pouls : 110.

Radio : croissant gazeux à droite. Diagnostic : perforation typhique.

Intervention : Nombreuses anses agglutinées. Magma de fausses membranes. Repas entier dans le Douglas. On s'abstient sur tout ce qui est adhérent et après toilette péritonéale on pratique une iléostomie sur une perforation libre sur l'iléon terminal. Drainage du Douglas.

Suites : très simples. Guérison.

OBSERVATION N° 4 :

Soldat Vietnamien, hospitalisé le 19 septembre 1952 à Haïphong. Syndrome péritonéal aigu à majoration droite. Douleur en coup de poignard, 30 heures auparavant, dans la région épigastrique. Radio : croissant gazeux à droite. Passé gastrique. On pense à un ulcus perforé.

Intervention : Estomac : R.A.S. Perforation typhique sur l'iléon terminal, unique, de la taille d'une pièce de 50 c. A 4 cm de la perforation existe une autre zone préperforative.

Devant le danger d'une perforation itérative, on pratique une iléostomie à la Witzel permettant un enfouissement de toute la zone suspecte. Drainage du Douglas. Suites simples. Guérison totale.

OBSERVATION N° 5 :

Interné Chinois hospitalisé le 5 novembre 1952 à Haïphong. Typhoïde évoluant depuis un mois chez un grabataire cachectique.

Interrogatoire très difficile. Examen : ventre de bois à majoration droite. Radio : croissant gazeux bilatéral. Diagnostic : perforation typhique.

Intervention : Perforation iléale : tout l'iléon est friable et congestif. Iléostomie rapide à la Fontan. Drainage du Douglas.

Suites : mauvaises. Défaillance cardiaque. Bronchopneumonie. Etat abdominal satisfaisant.

Décédé onze jours après l'intervention, de troubles cardio-pulmonaires.

OBSERVATION N° 6 :

Hospitalisé le 3 janvier 1953 à Haïphong. Syndrome péritonéal aigu à majoration droite chez un Vietnamien diarrhéique. Température : 40° en plateau depuis huit jours. Délai : 3 jours. Radio : croissant gazeux droit. Diagnostic : perforation typhique.

Intervention : Abcès fécaloïde sous-hépatique. Péritonite généralisée très avancée. Anses agglutinées. Perforation large sur l'iléon terminal. Toilette péritonéale. Drainage du Douglas. Iléostomie à la Fontan.

Suites mauvaises. Décédé cinq jours après l'intervention.

OBSERVATION N° 7 :

Hospitalisé le 5 février 1953 à Haïphong. Péritonite aiguë à majoration droite.

©SSA

Diarrhée. Température : 40°. Diagnostic : suspicion de perforation typhique. Radio : R.A.S.

Intervention : Au milieu d'un magma d'anses agglutinées on découvre une perforation libre de l'iléon terminal. Toilette péritonéale. Drainage du Douglas. Iléostomie à la Fontan.

Suites simples. Guérison sans incidents.

OBSERVATION N° 8 :

Vietnamienne hospitalisée le 12 novembre 1953 à Tourane. Typhoïde confirmée. Depuis quelques heures, douleurs de fosse iliaque droite. Radio : croissant gazeux. Diagnostic : perforation typhique.

Intervention : Péritonite. Toilette péritonéale. Perforation lenticulaire sur l'iléon terminal. Iléostomie à la Fontan. Drainage du Douglas.

Suites simples. Guérison sans incidents.

OBSERVATION N° 9 :

Soldat Vietnamien hospitalisé le 13 juin 1953 à Haïphong. Syndrome péritonéal aigu. Diarrhée depuis un mois. Température : 40°. Anémie et cachexie. Examen : ventre de bois à majoration droite de la région vésiculaire au point de Mac Burney. Radio : R.A.S. Diagnostic : suspicion de perforation typhique.

Intervention : Jalaguier droit. Iléon : lésions typhiques nettes. Pas de perforation. On s'agrandit vers le haut. Perforation et sphacèle vésiculaire. Toilette péritonéale. Cholécystectomie de nécessité. Drainage sous-hépatique. Drainage du Douglas.

Suites simples. Guérison.

***

De ces observations nous ne dégageons aucune symptomatologie. Elle est bien connue et parfaitement décrite dans les traités classiques et les articles traitant de la question.

Nous avons, dans tous les cas, fait le diagnostic sur les antécédents :

— la diarrhée,

— la péritonite,

et nous avons bénéficié dans 5 cas sur 8 de la présence d'un croissant gazeux des plus nets et des plus utiles à rechercher.

Dans tous les cas de perforation iléale (8 cas sur 9), les lésions ont attiré notre attention.

L'iléon est congestif, dépoli, flasque, aminci par places et offrant par ailleurs des plages plus épaisses, pseudo-ecchymotiques comme J. Dor l'a signalé, ou infarcies. Un de nos malades présentait ce tableau complet.

Lorsqu'on trouve de telles lésions, il faut essayer, autant que faire se peut, d'adopter une thérapeutique prophylactique à l'égard de ces zones, siège fréquent des perforations itératives.

Il est également fréquent de trouver des magmas d'anses, soudées entre elles et recouvertes de fausses membranes. Une attitude éclectique s'impose à leur égard.

Enfin, la *thérapeutique* :

Tous ces malades ont bénéficié d'une réanimation préopératoire. Ils ont été traités d'urgence et opérés ensuite. Réanimation au plasma et au sang, oxygène, antibiotiques, associés à une mise en place immédiate d'aspiration duodénale dès le diagnostic posé.

Dans tous les cas, nous avons trouvé dans l'abdomen du liquide en abondance :

©SSA

— soit liquide en « jus de melon »,
— soit pus en quantité notable,
— soit repas entiers déversés dans le Douglas et mal digérés.

Plusieurs présentaient déjà des abcès collectés : sous-hépatiques, coliques.

Un enfin avait une vésicule gangréneuse éclatée. Nous avons toujours trouvé l'appendice indemne.

Quelle anesthésie adopter ?

Certains préconisent l'anesthésie locale.

En fait, nous avons toujours employé l'anesthésie générale à l'éther — O^2 — en circuit fermé.

Ces malades fatigués dorment avec très peu d'anesthésique.

Une déconnexion *systématique* pré-opératoire au Phénergan - Dolosal - Novocaïne - Atropine, permet encore de réduire davantage la dose d'anesthésique pour une intervention somme toute de courte durée.

La voie d'abord :

A la médiane sous-ombilicale, nous avons préféré l'incision de JALAGUIER, car elle permet un abord direct et une aspiration de la région latéro-colique et de l'espace sous-hépatique. De plus, elle peut être prolongée vers le haut en cas de lésion vésiculaire, comme ce fut le cas dans une de nos observations.

Le ventre ouvert, le vrai problème commence.

Après la toilette péritonéale et le bilan, aussi atraumatique que possible sous novocaïne intra-abdominale, la perforation découverte, que faut-il faire ?

Dans le cas de perforation unique libre, doit-on la suturer ?

Pour notre part, dans tous les cas observés, nous ne l'avons jamais jugée possible et honnêtement valable.

Le moindre point déchire et saigne, même avec du matériel atraumatique.

Si l'on essaie de prendre du tissu sain à distance, on risque le rétrécissement ou encore le danger de voir, sur un intestin en pleine évolution typhique, s'agrandir et se perforer le point de passage de l'aiguille.

Même avec une épiplooplastie complémentaire, la suture n'apparaît pas comme un procédé de sécurité.

Peut-être est-elle réalisable sur un intestin sans alentour ? Ce doit être bien rare et nous ne l'avons jamais jugée possible.

Nous citerons pour mémoire la résection losangique de la zone malade et la résection intestinale qui ne feraient qu'accroître les dangers de la suture simple.

L'accolement sur la zone perforée d'une anse saine, NOBLE partiel pourrait-on dire, a donné des succès. Nous ne l'avons pas employé de peur d'une désunion secondaire, de troubles du transit ultérieur et aussi de peur de créer, même par des points superficiels, des traumatismes inutiles sur un intestin pathologique.

Force est donc de se rabattre sur des procédés à la fois moins agressifs et plus sûrs.

©SSA

L'extériorisation est-elle vraiment nécessaire ?

Elle est rapide, mais a l'inconvénient de laisser une portion de grêle hors du ventre et l'obligation de faire un barrage protecteur alentour.

C'est pourquoi nous avons systématiquement eu recours à un procédé classique et déjà ancien : l'iléostomie à la Fontan qui permet :

— d'accoler l'anse à la paroi par voie endopéritonéale,
— de la drainer,
— d'introduire des antibiotiques *in situ*,
— et, par sa vidange efficace, de prévenir les perforations itératives (J. Dor).

Dans les cas où, près de la perforation, existe une plage douteuse, l'iléostomie à la Witzel, avec un enfouissement aussi méticuleux que possible, permet d'isoler toute la zone malade.

Dans tous les cas, le drainage sus-pubien associé s'impose.

Il reste les cas des perforations camouflées.

Il y en a deux sortes :

1° Celles qui sont simplement recouvertes par une fausse membrane jaunâtre clivable doucement à la compresse. On retombe alors au cas précédent dès que la perforation est objectivée.

2° Celles qui, sur des cas évolués, doivent siéger au milieu d'un magma d'anses grêles agglutinées entre elles solidement.

Dans ces cas, tout essai de dissection est nocif, choquant et traumatisant. L'intestin saigne au moindre contact. On risque de ne rien trouver, de déchirer et d'aggraver les lésions à vouloir trouver la perforation à tout prix. L'opération de Murphy, comme Laurent et Caer l'ont appliquée avec d'excellents résultats, reste alors l'intervention de choix après une soigneuse toilette péritonéale.

Elle permet l'aspiration du liquide intra-abdominal, l'apport d'antibiotiques *in situ* et l'évacuation du liquide intra-abdominal *infecté et infectant*.

Quelles sont les indications d'intervenir ?

Et d'abord peut-on s'abstenir ?

Autrefois, devant la mortalité écrasante des interventions pour perforations typhiques, certains auteurs en étaient venus à envisager un abstentionnisme résigné.

Beaucoup plus récemment, Benhamou, s'appuyant plus solidement sur l'action des antibiotiques d'une part, sur les bienfaits de l'aspiration continue défalquée de la méthode de Taylor d'autre part, a publié des cas heureux de guérison par abstention, antibiotique et aspiration.

Doit-on envisager actuellement cette méthode, doit-on en conclure que les perforations typhiques doivent voir leur diversité thérapeutique enrichie d'une nouvelle : l'abstention ?

Malgré des cas heureux, nous ne le pensons pas, en l'état actuel des choses.

©SSA

En nous basant sur les lésions constatées chez nos opérés où, dans tous les cas, existaient soit un abondant épanchement intra-péritonéal, soit du pus, soit des abcès, soit des repas entiers, nous pensons que la guérison n'aurait pu être obtenue sans la salutaire toilette péritonéale qui prévient ou traite la péritonite toxique. De plus : si l'aspiration duodénale continue a, dans les ulcus perforés, l'avantage de drainer pratiquement au siège même de la lésion, quel effet peut-elle avoir, même strictement intra-duodénale, sur un orifice béant de l'iléon terminal, si l'on se contente d'elle seule ?

Pour nous, le meilleur moyen de drainage et le plus sûr est l'association de l'iléostomie *in situ* sur l'orifice perforé et le drainage du Douglas. Par ailleurs, cette intervention rapide, peu choquante, est bien supportée. Dans tous les cas, dès le péritoine drainé et débarrassé de son contenu septique, l'état général s'améliore, sur table même.

Nous avons systématiquement, pour tous ces malades, adopté la même ligne de conduite : pré, per, post-opératoire.

Pré-opératoire. — Aspiration duodénale immédiate. Une réanimation suffisante est de rigueur. Plasma, sang frais, oxygène, vitaminothérapie. Nous y avons systématiquement associé une déconnexion neurovégétative poussée dont nous rappelons les avantages : économie d'anesthésique par inhalation, suites opératoires paisibles.

Cette réanimation est continuée *per-opératoire.*

Soins post-opératoires :

Réhydratation et rééquilibre électrolytique adapté au poids et aux besoins du sujet.

Position de Fowler, oxygène, glace et aspiration continue.

Antibiotiques : tifomycine, pénicilline, streptomycine.

Syncortyl : 4×24 heures. Solucamphre.

A côté de cette thérapeutique, une autre a une incidence capitale : c'est la valeur de la *surveillance post-opératoire.*

Plus que tout autre, le perforé typhique nécessite une surveillance constante de jour et de nuit pendant les cinq premiers jours post-opératoires.

Il faut déboucher, si besoin, les sondes d'iléostomie, laisser perméable le drainage sus-pubien.

Il faut, par des pansements protecteurs, éviter le contact du contenu iléal avec la plaie opératoire, protéger les téguments qui s'eczématisent volontiers près des écoulements corrosifs.

Enfin, l'opéré reste un typhique et une surveillance médicale s'impose tant du point de vue cardiaque que pulmonaire et général.

Quels sont nos résultats ?

Opérés globaux : 9. — Perforations iléales : 8. — Guérisons : 6. — Décédés : 3.

Les six cas de guérison l'ont été sans incidents, bien que certains malades fussent dans un état grave.

©SSA

Analyse des trois décès :

L'un s'est produit chez un grabataire dénutri, 27 jours après l'intervention, à la suite d'une hémorragie intestinale foudroyante. Chez celui-ci, on ne peut incriminer l'intervention. Son état abdominal était excellent. Il avait repris l'alimentation et sa fistule iléale se fermait.

Le second est mort 11 jours après l'intervention, de broncho-pneumonie et de défaillance cardiaque. Lui aussi était considéré comme stabilisé au point de vue abdominal et péritonéal.

Le troisième, dont le protocole porte « les lésions constatées autorisent peu d'espoir » — « péritonite putride généralisée avec adhérences en masse », est mort cinq jours après l'intervention.

Il semble donc que le pronostic des opérés de perforation typhique doive être revu actuellement avec une note plus optimiste.

En conclusion, nous pensons qu'actuellement, avec l'appui de la réanimation, des antibiotiques, des soins vigilants post-opératoires, on doive opérer tous les perforés typhiques sauf les agonisants. Que la thérapeutique la plus simple est la meilleure :

— iléostomie sur perforation libre avec drainage du Douglas,
— opération de MURPHY lors de la perforation bouchée et cloisonnée.

Nos résultats semblent encourager vers cette voie.

BIBLIOGRAPHIE

Travaux et observations parus depuis 1908
Pour la bibliographie antérieure, consulter la Thèse de BUIZARD, Paris, 1908

1 — ACHARD et DEBOUIS. — Perforations intestinales de la fièvre typhoïde. — Société Médicale des Hôpitaux de Paris.
2 — ARMSTRONG. — Perforations intestinales dans la fièvre typhoïde. — *British Medical Journal*, 1910.
3 — BAGLEY. — Traitement de la perforation typhique. — *Surgery, Gynecology and Obstetric*, 1910.
4 — BERGE et BARTHÉLEMY. — Perforation gastrique à la suite de fièvre typhoïde. — Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1913.
5 — BLEDSOE. — Perforations typhiques de siège inaccoutumé. — *Journal of the American Medical Association*, 1910.
6 — BOUTKEWITCH. — Etude sur le traitement de la péritonite par perforation dans la fièvre typhoïde. — *Chiruourgia*, 1909.
7 — BRIN. — Les formes cliniques de la perforation intestinale de la fièvre typhoïde. — Thèse de Paris, 1911.
8 — BUIZARD. — Perforations intestinales au cours de la fièvre typhoïde : traitement. — Thèse de Paris, 1908.
9 — BROCQ (P.). — Fausse perforation au cours d'une paratyphoïde B. — Société de Chirurgie de Paris, 1919.
10 — BROWN. — Le diagnostic de la perforation intestinale dans la fièvre typhoïde. — *Journal of the American Medical Association*, 1909.
11 — GHEVRIER. — Un cas de perforation intestinale d'origine paratyphoïde. Opération. Guérison. — Société de Chirurgie de Paris, 1913.
12 — COCHOIS. — Perforation intestinale survenue au cours d'une fièvre typhoïde. Laparatomie. Guérison. — *Archives de Médecine et Pharmacie Militaires*, 1909.
13 — DELANGLADE. — Trois cas de perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde. — Société de Chirurgie de Marseille, 1908.
14 — DEVINCENZI. — La péritonite par perforation intestinale dans la fièvre typhoïde. — *Anales de la Facultad de Medicina* (Montévidéo), 1919.

©SSA

15 — DOMELA. — Nouveau traitement des perforations typhiques de l'intestin. — *Revue de Gynécologie et de Chirurgie Abdominale*, 1918.
16 — DUCOURTHIAL. — Perforation intestinale au cours d'une fièvre typhoïde, traitée avec succès par la laparotomie. — Société de Médecine Militaire Française, 1909.
17 — DUVAL (E.). — Le traitement des perforations intestinales de la fièvre typhoïde par l'entérostomie systématique. — Thèse de Paris, 1910.
18 — DUVAL (E.). — Double perforation de l'intestin grêle au cours d'une fièvre typhoïde ambulatoire. Opération. Suture à la peau de la double perforation. Drainage. Guérison. (Rapport de LEJARS). — Société de Chirurgie de Paris, 1911.
19 — FAISANS et FLANDIN. — Deux cas de perforation intestinale dans la fièvre typhoïde. — Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1908.
20 — FAVREUL. — Six cas de perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde. — Société d'Anatomie Pathologique de Nantes, 1912.
21 — GIBSON. — Perforation typhique de l'intestin grêle. — *Saint-Luke's Hospital Reports*, 1909.
22 — HAWKES (F.). — Péritonite aiguë par perforation dans la fièvre typhoïde. — *Medical and Surgical Reports of the Presbyterian Hospital* (New-York), 1912.
23 — HOTCHKISS. — Un cas de perforation intestinale au cours d'une fièvre typhoïde ambulatoire. — Société de Chirurgie de New-York, 1908.
24 — ISELIN. — Sur une série de six perforations intestinales opérées à l'Hôpital temporaire de Saint-Pol. — Société de Chirurgie de Paris, 1915.
25 — JOPSON et GITTINGS. — Perforations intestinales dans la fièvre typhoïde chez les enfants. — *The American Journal of Medical Sciences*, 1909.
26 — KRYLOFF. — Sur la péritonite par perforation dans la fièvre typhoïde. — *Chirourguitchestky Archiv Veliaminova*, 1912.
27 — LANGE. — Le traitement de la perforation intestinale dans la fièvre typhoïde. — *Gazette des Hôpitaux*, 1913.
28 — LEJARS. — Chirurgie d'urgence.
29 — LERI et DESCHAMPS. — Perforation typhique du diverticule de Meckel. — Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1921.
30 — LETT (H.). — Sur deux cas de perforation de l'intestin grêle. — Société Médicale de Londres, 1913.
31 — LOPP. — Péritonites par perforation typhique. — *Gazette des Hôpitaux*, 1911.
32 — MALINOWSKI. — Deux cas de perforation intestinale typhique. Opération. Guérison. — *Chirourgia*, 1910.
33 — MARTIN. — Perforations intestinales au cours de la fièvre typhoïde. — Société de Chirurgie de New-York, 1908.
34 — MICHAUX. — Perforations intestinales au cours de la fièvre typhoïde. — Société de Chirurgie de Paris, 1908. (Discussion : MORESTIN, SOULIGOUX, LOISON, TUFFIER, ROCHARD, RICARD, SIEUR, MAUCLAIRE, HARTMANN, MOTY, PONCET, DELBET, CHANTEMESSE).
35 — MIGAL. — Casuistique du traitement opératoire dans la péritonite par perforation typhique. — Travaux de la Clinique Chirurgicale du Professeur FEDEROFF, 1911.
36 — MILHIT. — Perforations intestinales d'origine typhique. — *Progrès Médical*, 1908.
37 — MYLVAGANAM. — Perforation typhique de l'intestin. Opération. Guérison. — *British Medical Journal*, 1909.
38 — OULMONT et DELFORT. — Pseudo-perforation intestinale, suivie d'une perforation vraie, au cours d'une fièvre typhoïde. — Société Médicale des Hôpitaux, 1912.
39 — OWENS. — Perforations typhiques de l'intestin. — *Journal of the American Medical Association*, 1912.
40 — PATTERSON. — Perforations typhiques de l'intestin. — *The American of the Medical Sciences*, 1909.
41 — PHILIBERT. — Les perforations intestinales au cours de la fièvre typhoïde. — *Gazette des Hôpitaux*, 1910.
42 — POUCEL. — Indications opératoires dans les perforations intestinales au cours de la fièvre typhoïde. — Société de Chirurgie de Marseille, 1908.
43 — QUENU. — Les perforations intestinales dans la fièvre typhoïde et leur traitement chirurgical. — *Journal des Praticiens*, 1909.
44 — QUENU. — Les perforations typhiques. — *Bulletin Médical*, 1910.
45 — RENAUX. — Perforations typhiques de l'intestin. — *Journal Médical de Bruxelles*, 1910.
46 — ROCHARD. — Un cas de perforation intestinale. — Société de Chirurgie de Paris, 1919.
47 — ROGER, WIDAL et TEISSIER. — Maladies infectieuses.
48 — STOUKKEY. — Casuistique des perforations typhiques. Deux cas de péritonite par perforation au cours d'une fièvre typhoïde. — *Roussky Vratch*, 1920.

©SSA

49 — Tchorjewski. — Un cas de guérison de péritonite généralisée par perforation au cours de la fièvre typhoïde. — *Practichesky Vratch*, 1911.
50 — Triboulet et Harvier. — Multiples perforations intestinales au cours d'une fièvre typhoïde. — Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1911.
51 — Whiting. — Le diagnostic des perforations intestinales dans la fièvre typhoïde. — *Annals of Surgery*, 1910.
52 — Woimant. — Péritonites sans perforations intestinales. — Thèse de Paris, 1911.
53 — Wroth (P.). — Traitement post-opératoire des perforations typhiques. — *Annals of Surgery*, 1909.
54 — Errard. — Fièvre typhoïde ambulatoire, à début par perforation intestinale. Suture précoce. Guérison. — Société de Chirurgie de Paris, 1922.
55 — Gueulette (R.). — Un cas de perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde. Péritonite généralisée ; extériorisation ; mort. — Société Anatomique de Paris, 1924.
56 — Moustin. — *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, 11 mars 1908.
57 — Gueulette (R.). — Perforations intestinales typhoïdiques. — *Journal Chirurgie*, tome XXIV, septembre 1924.
58 — Triboulet et Harner. — Multiples perforations intestinales au cours de la fièvre typhoïde. — Société Médicale des Hôpitaux de Paris.
59 — Moiroud. — Perforation typhique opérée à la 18e heure. Extériorisation. Nouvelle perforation au 20e jour, sur l'anse extériorisée. Guérison. — *Bulletin et Mémoires Société Nationale Chirurgie*, Séance du 12 février 1930. Rapport de M. Roux-Berger.
60 — Moure. — Discussion à propos de la communication de Moiroud.
61 — Bernardbeig. — Péritonite typhique par perforation. Suture. Appendicectomie. Guérison. — Rapport de Moure (M.-P.), Société Nationale de Chirurgie, 7 mars 1934.
62 — Ferré, Folliasson et Liège. — Perforation vésicule biliaire au cours d'une typhoïde grave. Opération. Guérison. — Rapport de Ombredanne (M.-L.), Société Nationale de Chirurgie, séance du 4 juin 1930.
63 — Cusling Hiv. — Zurlus Hospital. — *Reports*, 1900, VIII, p. 210.
64 — Hoc Dac Di et Tom That Tung. — Péritonites typhiques. — *Annales de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Indochine*, E.V., 1941.
65 — Chabeuf (Méd. Command.).— Enquête sur les perforations termino-iléales, dites typhiques, opérées à l'Hôpital Lalung Bonnaire, en 1948-49.
66 — Réunion médico-chirurgicale de Saïgon-Cholon. — Séance du 13 décembre 1949.
67 — Benhamou (Ed.), Cohen-Solal (L.) et Lego (R.). — Doit-on opérer les perforations intestinales de la fièvre typhoïde ? — *Semaine des Hôpitaux*, Paris, 26 octobre 1950.
68 — Bourgeron et Chaussat. — Guérison de perforation typhique par l'association chirurgie, streptomycine et chloromycétine. — Société de Chirurgie d'Alger, 10 février 1950.
69 — Dor. — Les perforations digestives de la fièvre typhoïde. — Masson, éd., 1939.
70 — Claisse et Crosnier. — Perforation intestinale au cours d'une fièvre typhoïde traitée par la chloromycétine, guérie par association de pénicilline-streptomycine. — Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 20 janvier 1950.
71 — Hertz et Metreau. — A propos d'un cas de typhoïde traitée par la chloromycétine, compliquée d'hémorragies et de perforation intestinale, opérée et guérie. — Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux libres, 17 avril 1950.
72 — El Ramli. — The Lancet, 1er avril 1950.
73 — Ameline (A.). — Les perforations intestinales de la fièvre typhoïde. — *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 15 avril 1941.
74 — Darra (Raoul), Borsoni, Thonier. — Traitement médical et guérison d'une perforation intestinale au cours d'une fièvre typhoïde traitée par le chloramphénicol. — *Tunisie-Médicale*, décembre 1953.
75 — Laurent et Caer. — L'opération de Murphy dans les perforations typhiques. — *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 26 mars 1952.
76 — Rouhier (G.). — A propos du traitement des perforations intestinales dans la fièvre typhoïde. — *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 9 juillet 1952.
77 — Dor (J.). — A propos des perforations intestinales de la fièvre typhoïde. — Société de Chirurgie de Marseille, 10 février 1936.
78 — Salmon, Dor et Hola Kam. — Perforation intestinale itérative au cours de la fièvre typhoïde. — Société de Chirurgie de Marseille, 3 février 1955.
79 — Moiroud, Haimovhi et Liotier. — Perforation intestinale au 75e jour d'une fièvre typhoïde chez une femme de 61 ans. — Société de Chirurgie de Marseille, Séance du 6 avril 1954.

©SSA

80 — Dor (J.). — A propos d'un nouveau cas de perforation itérative de la fièvre typhoïde. — Société de Chirurgie de Marseille, 12 octobre 1936.
81 — Bourdes (Y.). — A propos des perforations intestinales typhiques. — Société de Chirurgie de Marseille, 30 novembre 1936.
82 — Arnaud (M.). — A propos des perforations intestinales chez les typhiques. — Société de Chirurgie de Marseille, 14 décembre 1936.
83 — Luccioni (Fr.). — Perforations intestinales typhiques. — Société de Chirurgie de Marseille, 22 février 1937.
84 — Salmon (Michel). — Vingt cas de perforations intestinales typhiques chez l'enfant. — Société de Chirurgie de Marseille, 1er mars 1937.
35 — Combes, Salmon, Jean et Taranger. — Perforation intestinale typhique. Opération suivie 33 jours. Douze perforations itératives. — Société de Chirurgie de Marseille.
86 — Luccia et Granjon. — Pseudo-perforation typhique de l'intestin. Laparatomie exploratrice. Guérison. — Société de Chirurgie de Marseille, 28 juin 1937.
87 — Weiss (Robert). — A propos du pronostic des perforations typhiques. — Société de Chirurgie de Marseille, 6 mars 1950.
88 — Salmon et Miller. — Perforation intestinale géante de la fièvre typhoïde. Intervention et guérison. — Société de Chirurgie de Marseille, 23 avril 1951.

Travail reçu le 3 février 1955.

©SSA

LES PLAIES ABDOMINO-PELVIENNES DE GUERRE

par

F. MATTEI
Médecin Capitaine
du Corps de Santé Colonial
Chirurgien des Hôpitaux Coloniaux

et

J. LAPALLE
Médecin Capitaine
du Corps de Santé Colonial
Chirurgien des Hôpitaux Coloniaux

Dans le grave et passionnant chapitre des abdomens de guerre, les plaies abdomino-pelviennes constituent des cas à part, à visage très particulier.

Elles le doivent à ce que :

— Elles évoluent dans une région d'anatomie spéciale, elles sont marquées à chaque pas de leur histoire par des facteurs infectieux et vasculaires, enfin elles sont de traitement difficile.

I. - L'ANATOMIE

Anatomiquement, la cavité pelvienne où elles évoluent est bordée d'os plats, spongieux, percés de trous et d'échancrures où les projectiles s'engouffrent.

Ces os, superficiels par endroits, sont ailleurs bordés, matelassés, de masses musculaires hémorragiques, infectables, choquantes par leurs blessures. Fesse en particulier.

A l'intérieur de ce petit bassin : une lame celluleuse traversée, dans son feutrage infectable, de vaisseaux redoutables et de nerfs réflexogènes. Dans ce tunnel pelvien avec sa tapisserie péritonéale siègent vessie et rectum, compliquant le problème par leur position intra et sous-péritonéale. Entre eux, un cul-de-sac où descendent les anses grêles, bordé par une guirlande sigmoïdienne.

Ajoutons un plancher : le plancher périnéal (porte d'entrée ou de sortie fréquente des agents vulnérants), où s'implantent les organes génitaux. Vers l'extérieur, enfin, flanquant la région et participant assez souvent aux désordres, les deux coxo-fémorales, profondes, épaisses et massives.

Tel est le cadre. Il est divers, il est complexe. Il est meublé d'organes et d'éléments anatomiques de premier plan.

II. - L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1° Les agents vulnérants.

Cette région est blessée par des agents divers : le plus souvent une balle ou des balles. Des éclats plus ou moins gros, des chemises de balle à potentiel dilacérant redoutable ; par arme blanche

©SSA

(baïonnette) et enfin par blast avec écartèlement et fractures associées.

Nous croyons indispensable, dans ce cadre bien particulier de pathologie traumatique, de faire un détail anatomopathologique des lésions, car tout dépend d'elles.

Pour commencer :

Les trajets projectilaires.

Malgré leur bizarrerie bien connue, on peut dégager plusieurs types généraux :

1) Le type ombilico-fessier. Il est fréquent.
2) Le type fesse-abdomen, avec porte d'entrée dans la fesse et éclat inclus dans le petit bassin.
3) Les types transfixiants :
   a) par les échancrures sciatiques menaçant le rectum et les gros vaisseaux,
   b) par les trous obturateurs, lésant la vessie et le rectum sous-péritonéaux,
   c) par les deux ailes iliaques associant le côlon gauche et le cæcum.

Il en est d'autres :

4) Le trajet antéro-postérieur avec orifice de sortie sacré, toujours grave, prenant tout en enfilade et fracturant le sacrum à la sortie.
5) Le trajet périnéo-abdominal : il est grave ; périnée parfois éclaté, canal anal délabré, blessure de l'urètre, blessures génitales.

Mais il ne faut pas méconnaître les plaies à distance avec des orifices d'entrée dans les lombes, mais plus volontiers à la racine de la cuisse ou du triangle de Scarpa, à la face externe de la hanche. Nous y reviendrons.

2° **Les lésions.**

Tout ceci ne va pas sans lésions et nous dirons sans lésions graves.

LE GRÊLE.

Perforé au fond du Douglas. C'est assez fréquent.

Perforé à sa portion terminale, c'est courant aussi, mais plus grave, car dans une zone dangereuse au point de vue vasculaire, à sutures difficiles.

LE RECTUM.

Ses plaies sont intra et sous-péritonéales, souvent associées : les lésions vont de la simple perforation à des éclatements totaux, à sphacèle précoce, toujours accompagnés d'hémorragie sévère intra ou sous-péritonéale et de choc important.

Le bilan des désordres rectaux est difficile. Il faut toujours se méfier des plaies postérieures camouflées dans les régions accolées.

©SSA

Enfin ces plaies sont difficiles à atteindre, graves toujours car, le plus souvent, la vascularisation est compromise sur une certaine étendue.

LES PLAIES SIGMOÏDIENNES.

Sont du même type, mais plus faciles à objectiver et plus faciles à traiter.

LA VESSIE.

C'est une des grandes victimes des plaies abdomino-pelviennes.

Blessée en état de plénitude, elle va vider l'urine en plein ventre, disséminant l'infection d'une plaie colique associée. Ses lésions ont deux aspects bien différents :

a) *Au dôme :* parfois un simple mais volumineux hématome intra-pariétal violacé et tendu — un degré de plus et c'est la plaie punctiforme ou délabrée mais simple de la calotte ; ces plaies sont bien visibles, facilement abordables, suturables, péritonisables. Il y a de l'étoffe.

Toutes autres, plus graves immédiatement et ultérieurement sont les plaies de la :

b) *Vessie sous-péritonéale :* elles sont profondes, difficiles à atteindre, s'adjoignent des plaies veineuses ou artérielles de bordure, quelquefois des lésions de l'uretère terminal ou intra-mural. Elles portent enfin en elles une menace d'hémorragies secondaires.

LES VAISSEAUX.

Enfin, sur les parois de ce pelvis, dans une gaine celluleuse, des vaisseaux : artères de calibres divers et veines, qui peuvent se thromboser dans un hématome sous-péritonéal, parfois énorme, s'organisant vite.

Là encore, plusieurs aspects de ces plaies vasculaires, au fond du pelvis :

a) les unes, importantes, se vident par une brèche péritonéale postérieure en plein ventre, génératrices d'une hémorragie que rien ne tamponne ;

b) les autres organisent un hématome parfois gros comme le poing, dont le bilan est difficile, dont la présence est génératrice de choc tenace, et dont l'infection est redoutable.

L'URETÈRE.

Elastique au milieu de ces lésions, il semble se dérober à l'agression, sauf dans sa partie toute terminale.

Quant au tissu cellulaire de jonction, son procès n'est plus à faire : c'est lui qui va entretenir les cellulites, héberger puis laisser filer les hémorragies secondaires, organiser les scléroses ultérieures et servir de trait d'union entre les plaies du ventre et celles de la paroi.

LA PAROI.

Cette paroi est loin d'être négligeable dans ses lésions. Si les lésions antérieures médianes n'ont rien de bien spécial, il ne faut pas omettre deux aspects typiques des plaies abdomino-pelviennes latérales antérieures :

©SSA

l'une, c'est le délabrement du canal inguinal avec parfois section du cordon ;

l'autre, c'est la blessure de l'épigastrique, le plus souvent à sa crosse, dont l'hémorragie est redoutable, saignant en plein ventre, suivie d'une rétraction des moignons vasculaires, à ne pas omettre. Mais surtout, sur ces parois de bordures, trois régions tiennent le premier plan des désordres pariétaux :

la région fessière,
la région sacrée,
la région périnéale.

Les plaies fessières sont de divers types.

Le degré mineur : c'est la simple transfixion avec tunellisation iliaque.

Plus sérieux sont : les fracas ostéomusculaires fessiers avec leur choc grave ; leur mise à plat est de rigueur car la toxi-infection y est précoce et redoutable.

Plus graves encore sont les mêmes fracas avec lésion du tronc fessier.

L'hémorragie est :

— soit externe, rouge, abondante, traversant les pansements,
— soit intra-fessière, avec une fesse dure, tendue, violacée, ecchymotique,
— soit enfin la plaie fessière seule, sans autre lésion qu'un orifice punctiforme

mais s'accompagnant de signes d'hémorragie interne grave ; le problème thérapeutique là est redoutable, difficile et urgent.

Les plaies sacrées sont à type fractuaire, mais plus volontiers du type tunellisation. Ce qui est rare, c'est la perte du liquide céphalo-rachidien et l'atteinte du plexus sacré. Ce qui est fréquent, c'est l'infection osseuse précoce, puis plus tard rebelle, avec fistule ostéitique, décollements cutanés, entretenant une anémie et une cachexie que compliquent des escharres importantes. Il est d'autres lésions osseuses enfin. Ce sont les fractures partielles ou totales de la symphyse pubienne, elles aussi grevées d'ostéites résiduelles traînantes, tenaces et très douloureuses. Enfin ce sont les plaies articulaires associées de la coxo-fémorale :

plaie articulaire simple, discrète,
fracture du col,
fracture pertrochantérienne enfin ; toutes pouvant passer sur le moment inaperçues et éclatant secondairement sur des complications :
déplacements secondaires,
arthrites profondes.

Les plaies périnéales, au moins dans un cas sur 4, s'adjoignent aux plaies abdomino-pelviennes.

Certes, il ne peut exister que O.S. et O.E. punctiformes, mais si elles sont délabrées elles sont très graves :

délabrantes pour les sphincters,
blastant le canal anal,
infectant les fosses ischiorectales,
sectionnant ou infarcissant l'uretère, le tout escorté d'hémorragie, de choc et d'infection.

©SSA

A ces plaies périnéales, on voit souvent s'associer des plaies de la racine des bourses ou de la verge, des plaies du sciatique haut, des vaisseaux fémoraux sous l'arcade.

III. - PHYSIO-PATHOLOGIE

Cette immense diversité anatomopathologique donne aux plaies abdomino-pelviennes un aspect très particulier que reflète leur physiopathologie.

Prises isolément ou associées, toutes ces lésions sont génératrices d'un choc évident à facteur hémorragique toxi-infectieux, traumatique pur, créant un déséquilibre précoce, grave, que le malade gardera longtemps en post-opératoire.

Dans l'immédiat, quels facteurs prédominent dans ces désordres physiopathologiques ?

Il y a un *facteur viscéral* par éclatement d'un viscère creux avec réflexe viscéro-viscéral s'étendant à distance par irruption de sang, d'urine, de matière fécale en plein ventre, par infiltration fécaloïde enfin des espaces celluleux.

Il y a un *facteur hémorragique* :

soit hémorragie brutale intra-abdominale créant le choc hémorragique et l'anoxie,

soit hémorragie distillante, se collectant en hématome, donnant un choc mixte et intriqué.

Il y a enfin un *facteur nerveux* :

agression cérébro-spinale,
retentissement splanchnique,
retentissement sur le sympathique pelvien.

Tous ces éléments vont se cristalliser en un choc d'emblée important qui, dans les cas les plus graves, aboutira à une véritable anarchie neurovégétative, aggravée par la toxi-infection.

Ceci fait déjà entrevoir :

les difficultés du déchocage,
la gravité des hémorragies secondaires,
le caractère malin des infections à anaérobies, aérobies à localisation viscérale, celluleuse et osseuse.

Ceci explique que les graves blessés abdomino-pelviens soient candidats :

à l'insuffisance hépatique précoce avec ictères et hémorragies,
aux atteintes di-encéphaliques avec manifestations hyperthermiques.

Ceci doit laisser prévoir une maladie post-opératoire sévère enfin avec dominantes :

les troubles nutritionnels graves,
les escarres et la fonte musculaire,
les troubles névritiques,
les phlébites et les thromboses.

©SSA

IV. - CAS CLINIQUES

Dans les salles de triage, il est donné d'observer plusieurs types de blessés. Nous en décrirons trois cas, étant bien entendu que ces descriptions n'ont qu'une valeur de schémas.

PREMIER CAS :

Blessé abdomino-pelvien, avec :
Orifice entrée : pli fessier droit.
Orifice sortie : région ombilicale, par où sort un sang brunâtre et fécaloïde.
Délai : 12 heures.
T. A. : 8/5. Pouls : 140.
Visage plombé. Agitation.
Sang dans les urines.
Sang au toucher rectal.
Ce blessé abdomino-pelvien est un blessé grave.
Il est très choqué, et on peut même l'affirmer porteur d'un choc intriqué.

DEUXIÈME CAS :

Blessé abdomino-pelvien.
Orifice entrée : fesse gauche.
Orifice sortie : région inguinale droite délabrée et hémorragique.
Délai : 3 heures.
T. A. : 6/2. Pouls : 160.
Pâleur extrême. Respiration superficielle.
Extrémités froides. Urines claires.
Contracture sous-ombilicale.
Il s'agit d'une hémorragie grave et d'une urgence d'hémostase, dont l'incertitude de la source complique le problème.

Mais il est d'autres types de blessés moins évidents.

TROISIÈME CAS :

Celui, par exemple, qui présente un éclat ou un trajet vulnérant dans les régions limitrophes de la cavité pelvienne.

Ces blessés peuvent garder une bonne tension, être très discrètement choqués, n'avoir ni sang dans les urines, ni sang dans le rectum.

Comment alors interpréter la contracture à majoration sous-ombilicale ?

S'agit-il d'une perforation viscérale ?

S'agit-il d'un hématome rétropéritonéal ?

Il faut en effet se méfier des « abdominaux pelviens » camouflés, ceux dont les éclats inclus, ou les trajets avoisinent les espaces présacrés, se profilent aux frontières de la région obturatrice, de la fosse iliaque interne, ou se projettent peu au-dessus du plancher périnéal.

Ces cas douteux seront toujours justiciables d'une intervention exploratrice, après un bilan clinique et radiologique rigoureux élargi à tout l'abdomen, voire au thorax, aux deux hanches et au 1/3 supérieur des diaphyses fémorales.

V. - CONDUITE A TENIR DANS LES PLAIES ABDOMINO-PELVIENNES

Après le bilan rigoureux, c'est alors que le sens clinique et l'expérience de ces blessures doivent guider les décisions thérapeutiques.

©SSA

Avant tout, il faut pratiquer le déchocage. C'est là une des bases essentielles du succès.

Il ne peut être ici traité de la question complexe et nuancée de la conduite du déchocage des abdomens de guerre, ni des moyens à employer.

Dans les plaies abdomino-pelviennes comme dans les autres plaies abdominales, il faut savoir :

1. — Réanimer systématiquement à titre prophylactique pré-opératoire les blessés arrivant avec une tension valable. Ceci évite les chocs sur table et équilibre les chocs camouflés qui éclatent secondairement ;

2. — Réanimer et opérer vite les urgences hémorragiques ;

3. — Réanimer plus doucement et plus lentement les chocs intriqués où l'hémorragie ne force pas la main et où, au contraire, l'élément nerveux et toxi-infectieux domine le déséquilibre neurovégétatif.

Quelle que soit la conduite de la réanimation, les antibiotiques systématiques sont de rigueur et l'aspiration duodénale pré-opératoire infiniment profitable.

De même, une déconnexion neuro-végétative systématique au Phénergan, Dolosal, Atropine, Novocaïne, permet une réanimation paisible et ultérieurement une économie d'anesthésique.

A noter que l'hibernation trouve des indications dans les cas très graves évacués tardivement et arrivant au triage déjà porteurs d'un tableau toxi-infectieux hyperthermique des plus sévères.

VI. - L'ACTE OPÉRATOIRE

L'anesthésie sera systématiquement faite avec intubation trachéale.

Aussi atraumatique que possible, pour des interventions comportant dans la majorité des cas deux temps opératoires : abdominal et périnéal, nécessitant un changement de position auxquels ces blessés sont très sensibles.

A la base de toute la tactique chirurgicale des plaies abdomino-pelviennes, quatre gestes majeurs sont de mise dans tous les cas :

1. — l'hémostase,
2. — la dérivation systématique,
3. — le drainage des espaces celluleux par voie sous-péritonéale,
4. — la péritonisation aussi complète que possible.

VII. - LA TACTIQUE CHIRURGICALE

Il ne peut y avoir de tactique unique applicable à tous les cas.

L'acte chirurgical donnera la priorité aux lésions dominantes.

Nous distinguerons donc plusieurs groupes :
— les lésions abdominales dominantes,
— les lésions périnéales dominantes,
— les lésions fessières dominantes.

©SSA

1° Premier groupe : Cas des lésions abdominales dominantes.

LA VOIE D'ABORD.

Le plus souvent on emploie la médiane sous-ombilicale élargie à la demande. Dans le cas où une transfixion homo-latérale présente un orifice para-médian, on peut, après son parage, s'agrandir en para-rectale élargie vers le haut et vers le bas.

LE BILAN.

Dès l'ouverture du péritoine jaillit du sang, d'odeur le plus souvent fécaloïde, mélangé ou non d'urine. Après assèchement rapide de la cavité abdominale et du Douglas, le malade est mis en position de Trendelenbourg pour un bilan complet et systématique. On a intérêt à réduire, par le curare et la déconnexion, l'inclinaison du Trendelenbourg qui, trop prolongée, aggrave le choc. Dans certains cas, avant d'entreprendre ce bilan, il est nécessaire de procéder à l'hémostase primitive à la demande des lésions hémorragiques majeures. Elles sont parfois évidentes et faciles à traiter :

— épigastriques,
— sigmoïdiennes,
— branches mésentériques,

saignant en jet, ou obturées par un caillot précaire.

Elles sont souvent d'une origine plus obscure,

— soit que le sang monte de la profondeur du Douglas, par une brèche péritonéale,
— soit qu'un énorme hématome bloque le fond du pelvis.

Dans ces derniers cas, la règle est d'établir une hémostase provisoire par un fil d'attente sous l'hypogastrique, au détroit supérieur, permettant d'aller ensuite à la recherche de la lésion, en faisant progresser la dissection sous aspiration.

Le problème hémorragique résolu, le bilan viscéral commence.

Le grêle.

Ses lésions seront traitées soit par suture, soit par résection. Ceci n'a rien de particulier. Notons la particulière fréquence des plaies de l'iléon terminal où, si une résection doit être faite, il faut ménager au maximum la vascularisation et protéger dans certains cas limites les sutures par un petit drain transcæco-valvulaire de décharge.

Les plaies coliques.

Elles aussi n'offrent rien de particulier et nécessitent l'extériorisation sur baguette de verre.

Les plaies rectales.

L'aspect du pelvis est souvent caractéristique, parfois distendu par un hématome rétropéritonéal bleuté qui déforme la région en bombant sur les flancs latéraux du rectum. L'exploration n'en est que plus difficile.

a) Plaies rectales simples intra-abdominales : leur suture sera faite en deux plans invaginants, un au gut, un au lin. Dans bien des cas, pour ces points difficiles à poser, l'aiguille fine de Jalaguier est d'une extrême utilité.

©SSA

Toute plaie rectale suturée sera repéritonisée et systématiquement mise à l'abri par un anus sigmoïde classique de dérivation.

Parfois, plusieurs plaies rapprochées ont fait éclater le rectum intra-abdominal, remontant jusqu'à la jonction recto-sigmoïdienne et s'accompagnant de section de la fourche de l'hémorroïdale supérieure. Ces lésions ne sont pas rares. La situation est beaucoup plus grave, car la vascularisation du haut rectum est compromise et les lésions irréparables *per primam*.

La meilleure conduite consiste alors à pratiquer une opération de Hartmann d'urgence :

résection des tissus malades,
suture du moignon rectal inférieur,
enfouissement et péritonisation,
abouchement du sigmoïde en anus terminal gauche.

C'est la seule conduite logique. Elle pallie au plus urgent et ménage l'avenir pour un rétablissement ultérieur de la continuité.

b) Plaies du rectum sous-péritonéal. Le plus souvent existent une lésion intra-abdominale et une lésion sous-péritonéale.

L'accès de ces dernières nécessite un décollement du rectum par voie intra-abdominale, permettant d'évacuer l'hématome, de faire l'hémostase indispensable, de mettre un fil d'attente si nécessaire sur les gros vaisseaux rétro-péritonéaux, de vérifier l'uretère. Mais en fait, la thérapeutique par voie abdominale de ces lésions sous-péritonéales, ne peut être que très partielle et toujours incomplète.

Leur véritable thérapeutique se fera au temps périnéal. Toutefois, on n'abandonnera le temps abdominal qu'après une péritonisation aussi méticuleuse que possible du pelvis, aidée parfois par un accolement colovésical.

Les plaies de la vessie.

Très souvent associées aux plaies rectales, elles affectent deux régions de prédilection :

— les plaies du dôme vésical,
— les plaies du bas fond.

a) Plaies du dôme. Relativement bénignes, elles seront suturées en deux plans invaginants et toujours protégées par une cystostomie.

Certains ont pu pencher pour la suture totale associée à la sonde à demeure. Il semble s'agir là d'une manœuvre très peu recommandable en chirurgie de guerre car le drainage est insuffisant. Ces blessés sont condamnés au lit, font la lithiase phosphatique des grands alités, les sondes se bouchent vite, les fistules apparaissent avec leur cortège de désunion des cicatrices et d'ostéites pubiennes.

Tout au plus peut-on indiquer la sonde à demeure pour les micro-blessures vésicales et s'il y a une possibilité de surveillance très rigoureuse de la liberté du drainage. Ceci est rare en chirurgie de guerre.

b) Plaies du bas-fond vésical. Leur traitement est plus compliqué. Elles s'escortent d'hématomes et d'infiltration d'urine.

©SSA

Elles nécessitent :

1° Un abord endo-vésical par cystostomie large qui permet, par une bonne exploration et un toucher endovésical, de reconnaître la présence d'un gros caillot suspect dans le fond de la plaie, ou d'un hématome pulsatile dont la source est à rechercher.

2° Si un doute existe vis-à-vis des vaisseaux ou vis-à-vis de l'uretère terminal ou intra-mural que l'on peut explorer par un cathétérisme rétrograde transvésical, alors un abord extra-vésical s'impose par la voie d'abord classique de l'uretère terminal.

Comment traiter ces lésions ?

1° Plaie isolée du bas-fond sans lésions vasculaires ou urétérales :
Suture en deux plans par voie endovésicale,
Cystostomie de rigueur.

2° Lésions des vaisseaux :
Hémostase à la demande pouvant aller jusqu'à la ligature de l'artère hypogastrique,
Hémostase des veines en pensant dans ce milieu infecté à la possibilité d'hématome ou de thromboses secondaires.

3° Lésions urétérales terminales :
Elles sont parmi les plus complexes et les plus difficiles.

La réimplantation en chirurgie de guerre se solde par des échecs dus à une désunion quasi inévitable, l'uretère étant dévitalisé.

L'opération type Coffey est rarement possible.

L'urétérostomie cutanée, pis-aller de nécessité, ménage au moins l'avenir.

Quelle que soit la perfection du traitement des plaies abdomino-pelviennes par voie endopéritonéale, elles nécessitent presque toutes un temps périnéal.

C'est un écueil majeur et un des grands dangers de l'intervention.

Au changement de position, le choc est constant. Il faut le savoir. Donc il faut être aussi atraumatique que possible.
Il faut surveiller et renforcer la réanimation.
Oxygéner à outrance.
Aller vite enfin dans ce dernier temps.

Les principes du temps périnéal : il faut mettre à plat les espaces sous-péritonéaux pelvi et ischio-rectaux infiltrés et infectés.

Tactique habituelle : après résection facile et rapide du coccyx, on clive en AR et sur les côtés du rectum et on introduit des mèches largement imbibées de pénicilline-streptomycine. On termine par un drain intra-rectal.

2° Deuxième groupe : Cas des lésions périnéales dominantes.

L'intervention doit commencer par le périnée où le parage se fait à la demande et doit être particulièrement méticuleux dans les fosses ischio-rectales.

Ces lésions périnéales peuvent schématiquement présenter deux dominantes :

©SSA

Lésions urétro-génitales (périnée antérieur),

Lésions sphinctériennes et du canal anal (périnée postérieur).

LÉSIONS URÉTRO-GÉNITALES.

Dans les cas très simples et très limités, on doit tenter une suture de l'urètre sur sonde. Il s'ensuit souvent une fistulette. C'est un moindre mal.

Dans les cas complexes, on trouve fréquemment une perte de substance étendue de l'urètre, une transfixion de la base de la verge, une plaie de la racine des bourses et des fracas pubiens ou obturateurs associés. Dans ces cas, une large mise à plat s'impose. On pourra éventuellement fixer les deux bouts urétraux à la peau pour éviter leur rétraction. Certaines lésions de la base de la verge, d'allure irrémédiable à première vue, s'accommodent souvent de façon inespérée d'un traitement restaurateur.

La cystostomie s'impose dans tous les cas. On la fera au temps abdominal.

LÉSIONS ANO-RECTALES ET SPHINCTÉRIENNES.

1. — *les perforations simples du canal anal.* — Elles nécessitent une mise à plat par parage du trajet, et un drainage par mèche au contact.

2. — *les lésions délabrées.* Là, le parage étendu, le plus souvent aux dépens des fosses ischio-rectales, est de rigueur. Toutefois, à l'égard des sphincters, il faut être conservateur au maximum et être économe de tissu sain.

Parfois on est amené à réséquer la partie terminale du canal anal, dont le bout supérieur sera ensuite amarré par une petite collerette de points aux parties molles. La plupart de ces points se désunissent ensuite, mais pendant les premiers jours ils empêchent la fuite vers le haut du moignon supérieur, atténuant ainsi les ennuis d'un cloaque en cheminée, infecté et infectant. Dans ces lésions périnéales délabrantes, une exploration soigneuse aux valves vaginales permettra de contrôler les paquets hémorroïdaux et honteux internes qui peuvent être la cause d'hémorragies secondaires de haute gravité.

Mais quelles que soient les lésions périnéales, une fois qu'elles sont traitées, la vérification par médiane sous-ombilicale de l'abdomen est une règle absolue. Après bilan et traitement intra-abdominal des dégâts éventuels, il faut dériver suivant les cas, soit par anus iliaque, soit par cystostomie, soit par les deux associés.

3° Troisième groupe : Cas des lésions fessières dominantes.

Elles sont essentiellement graves, car aux lésions abdominales s'ajoutent les deux dangers fessiers majeurs :

l'hémorragie,

l'infection, pouvant aller jusqu'au phlegmon gangréneux de la fesse.

Aussi, un temps chirurgical fessier est-il très souvent nécessaire.

Là, les tactiques sont différentes.

©SSA

Certains commencent par opérer l'abdomen, d'autres s'occupent d'abord de la plaie fessière.

En fait, la tactique doit être facteur de bon sens clinique en donnant la primauté aux lésions dominantes.

Ainsi, on opérera d'abord une grosse fesse tendue ou hémorragique avec des signes abdominaux discrets.

Par contre, en présence d'une lésion fessière banale et d'un abdomen dominant, on fera l'inverse. Enfin, dans le doute, on commencera par l'abdomen pour avoir le contrôle de l'hypogastrique.

Certaines blessures abdomino-fessières hémorragiques graves imposent formellement la ligature de l'artère hypogastrique qui, faite en début d'intervention, assèche et le champ opératoire et la fesse et permet seule une meilleure réanimation sur table même. Cette hémostase a toutefois besoin d'être toujours complétée par un temps fessier, sous peine d'hémorragie secondaire quelquefois mortelle ; mais ce temps, après ligature de l'hypogastrique, peut être différé et sera exécuté dans de meilleures conditions et avec un moindre danger.

Ainsi donc, entre le choc, l'infection, la gravité de l'acte opératoire, on conçoit que les suites soient souvent difficiles et qu'elles réclament des soins post-opératoires vigilants constants.

VIII. - TRAITEMENT POST-OPÉRATOIRE

Nous l'étudierons dans le temps, c'est-à-dire :

a) pendant les premières 24 heures ;
b) pendant la première semaine ;
c) après le 10e jour.

1) Traitement post-opératoire des premières 24 heures.

La vérité est que bien des abdomino-pelviens graves terminent l'intervention choqués.

Il ne faut les bouger à aucun prix : continuer la réanimation soit sur table même, tête légèrement basse, soit sur des chariots roulants où ils ont été installés dès la réanimation et où ils peuvent être opérés.

Il faut du sang, tout en tenant compte de la quantité déjà reçue et de la quantité perdue. Dès que les pertes sanguines paraissent équilibrées, les macro-moléculaires types Dextran ou Subtosan reprennent tous leurs droits et constituent un apport indispensable aux réanimations post-opératoires.

L'oxygénothérapie est de rigueur. La sonde nasale ou la tente à oxygène réfrigérée sont préférables au masque, qui fatigue ces opérés déjà fragiles.

La déconnexion douce et contrôlée au Phénergan, Dolosal, Novocaïne, doit être systématiquement poursuivie en perfusion lente et associée à une vitaminothérapie polyvalente intraveineuse. Ces déconnexions doivent être surveillées, car il faut éviter à tout prix et le coma et l'hypoxie. Les tonicardiaques type Pressyl seront évités.

©SSA

Le meilleur est la Spartéine, à la fois tonicardiaque et déconnectant. Aspiration continue, glace et antibiotiques font partie du cortège de soins habituels.

ACCIDENTS DES PREMIÈRES 24 HEURES.

Le plus grave est le *choc irréversible*. Il y a peu de chose à faire, la surcharge liquidienne se manifestant par de la bronchorrée ou un tableau d'œdème aigu du poumon au début.

Il faut supprimer le Phénergan et le remplacer par du Diparcol, diminuer les liquides, faire de l'aspiration bronchique.

La flèche hyperthermique : signe un mauvais pronostic. On est mieux armé actuellement. Le largactyl à doses progressives associé à une réfrigération par vessies de glace donne de beaux succès. Mais il faut déclencher cette thérapeutique très tôt, sur une hyperthermie dépistée dès la fin de l'intervention.

Dès qu'elle est mise en route, elle doit être suivie de façon constante par un personnel habitué à la méthode. Ainsi, bien des malades peuvent passer ce cap difficile.

Le désordre neuro-végétatif complexe : plus que toutes autres, les graves blessures abdomino-pelviennes y prédisposent. La température monte en flèche et dépasse 40°. Le malade a le facies plombé, il est oligurique, agité, parfois délirant.

Dans la plupart des cas, les lésions sont irréversibles.

Une hibernation authentique peut être tentée, mais à ce stade elle semble donner plus de survies que de succès, bien que certains aient été probants.

2) Traitement post-opératoire pendant la première semaine.

Il est celui de tous les gros opérés et nous n'insisterons pas.

L'équilibre hydrique et électrolytique doit tendre à pallier à une déshydratation rapide quasi constante.

Il faut noter la diurèse, faire des taux d'urée journaliers, voire bi-journaliers.

La situation est toujours difficile jusqu'aux premiers gaz.

Trois éventualités cliniques marquent les premiers jours.

Premier tableau : il est favorable. Les gaz apparaissent. Le malade peut boire. La diurèse augmente et l'urée sanguine diminue.

Deuxième tableau : il est grave et angoissant. Sur un fond de prostration ou d'agitation, on note : le teint plombé — le subictère des conjonctives — la température élevée — la langue rôtie — le ventre un peu ballonné — la diurèse faible, aux alentours de 300 cm³. Ce tableau est en rapport avec des lésions malgré tout réversibles. C'est dans l'espoir d'une débâcle urinaire et d'une crise de gaz salutaire qu'un traitement tout particulièrement énergique devra être tenté. Mais la convalescence sera longue et émaillée d'incidents :

fonte musculaire rapide,
thromboses et suppurations,
escarres précoces,
iléus et subocclusion.

©SSA

Troisième tableau : il est dramatique. C'est l'oligurie frisant l'anurie, l'urée à 4 g, l'hépatonéphrite grave avec ictère et dyscrasie sanguine suivie de coma et de mort.

Toute thérapeutique semble dépassée dans ces cas où la nécropsie confirme les lésions hépato-rénales irréversibles.

3) **Traitement post-opératoire pendant les trois premières semaines :**

CAS FAVORABLES :

Rien de particulier sinon les soins banaux des opérés du ventre. Il ne faut pas les évacuer avant le 21e jour. Ils posent des problèmes courants :

déméchage,
soins des cystostomisés,
anus à fermer ultérieurement.

CAS COMPLIQUÉS :

— *les cellulites pelviennes.* Elles affectent volontiers, sous le masque des antibiotiques, la forme occlusive ou subocclusive. Il faut également se méfier des abcès se collectant dans les cloisonnements des mèches ;

— *les ostéites sacrées et pelviennes :* tenaces, douloureuses, rebelles à la thérapeutique, retentissant sur l'état général, génératrices d'escarres, de décollements des parties molles. On utilisera, suivant les cas, un curetage secondaire ou la placentothérapie ;

— *l'infection urinaire ascendante.* D'autant plus grave qu'évoluant sur des sujets en état de moindre résistance ;

— *les troubles coliques,* à pathologie multiple, affectant en milieu colonial, en Extrême-Orient surtout, le type sprue, amibien authentique, ou la forme de colite desquamante ;

— *les thromboses* ne sont pas rares, mais l'accident redoutable des 21 premiers jours c'est l'hémorragie secondaire : soit veineuse, soit artérielle et se produisant dans le petit bassin ou dans un viscère creux, vessie en particulier. La réintervention s'impose, difficile et grave et pouvant imposer la ligature de l'hypogastrique d'urgence ou d'une grosse veine sous-péritonéale ;

— enfin *les troubles nutritionnels graves,* se traduisant :
sur le plan local, par des cicatrices torpides, des désunions de paroi ;
sur le plan général, par une perte pondérale sévère avec fonte musculaire nécessitant un régime hypercalorique, hyperprotéinique et hypervitaminé. Ils ont un caractère tenace et rebelle à la thérapeutique.

IX. - PRONOSTIC ET RÉSULTATS

Le pronostic est facteur de divers éléments. La précocité de l'évacuation, l'intensité du choc et le chiffre tensionnel à l'arrivée à l'hôpital, le nombre et l'importance des lésions associées.

©SSA

Dans la multitude de types cliniques des plaies abdomino-pelviennes, les cas favorables sont :

plaie simple du rectum avec plaie de la calotte vésicale,
plaie de la vessie et plaie du grêle.

Les cas redoutables se rencontrent dans les plaies rectales associées à de graves lésions fessières, vésicales, coxo-fémorales.

Les résultats dépendent naturellement des formes cliniques.

Dans les cas favorables : 60 p 100 de guérisons,

Dans les cas défavorables : 35 à 40 p 100 semblent le maximum que l'on obtienne en milieu expérimenté et bien équipé.

C'est dire la gravité et la complexité des plaies abdomino-pelviennes de guerre, du début à la fin de leur histoire.

Travail reçu le 3 février 1955.

©SSA

Volume 15
Mars-Avril 55

L'ÉOSINOPHILIE SANGUINE
PENDANT LA GROSSESSE ET LE CYCLE MENSTRUEL

par

P.-M. VOUILLOUX
Médecin Capitaine
du Corps de Santé Colonial
Assistant des Hôpitaux Coloniaux

On connaît d'une part les modifications anatomiques et histologiques des glandes endocrines pendant la grossesse (développement du corps jaune, hypertrophie basophile et acidophile de l'hypophyse, hypertrophie fasciculée et réticulée de la surrénale), d'autre part les incidences de l'équilibre hypophyso-surrénal sur l'éosinophilie. Or il ne semble pas que l'examen systématique de l'éosinophilie sanguine ait été fait pendant la grossesse.

I. - PENDANT LA GROSSESSE

Technique.

Notre étude a porté sur 88 femmes à Fort-Lamy (Tchad) pendant la période du 22-6-54 au 17-8-54. Les numérations ont été faites par la technique de Dunger. Elles avaient lieu au cours de la consultation prénatale sur des consultantes externes ; les femmes étaient enceintes de 3 à 9 mois. Au point de vue racial, le groupe le plus important est représenté par les Saras (32 sujets), ensuite viennent les Arabes Tchadiennes avec lesquelles ont été comptées quelques Goranes (27), enfin le groupe « divers » (29) comprend 4 Bornous, 3 Baguirmis, 2 Adjaraïs, 2 Kress, 2 Boas, 2 Kotokos, 2 Kanembous, 2 Dahoméennes, 2 Camerounaises, 2 métisses, 1 Ibo, 1 Sénégalaise, 1 Soumraï, 1 Banda, 1 Soudanaise, 1 Toundjous. L'âge moyen des 88 femmes était de 21 ans et un mois ; les trois plus jeunes avaient 15 ans, la plus âgée 40 (l'état civil étant inexistant à l'ordinaire, ces notions sont approximatives) ; il y avait 52 femmes de 15 à 20 ans et 36 de 21 à 40 ; l'âge de 20-21 ans correspond au début de la période adulte chez les femmes étudiées. Pendant la même période, 70 femmes de 15 à 40 ans ont été numérées (16 Saras, 30 Arabes, 24 diverses ; 26 de 15 à 20 ans et 44 de 21 à 40 ans).

Examen des résultats.

1. — *L'éosinophilie sanguine est basse pendant la grossesse.*

Cette constatation ressort de la comparaison entre la moyenne de grossesse (405) et la moyenne de témoins (521) ; la baisse est ainsi de 22,3 p. 100 pendant la grossesse.

©SSA

TABLEAU I

Races	âge	4° mois	5° mois	6° mois	7° mois	8° mois	9° mois	Terme	Gross.	témoins.
Saras	15-20	812(6)	684(2)	493(3)	472(2)	293(3)	404(2)	466(2)	518	720(5)
	21-40	1112(1)	600(1)	924(1)	593(3)	155(3)	728(1)	394(2)	644	483(11)
	15-40	962	642	708	532	224	566	430	581	601
Arabes	15-20	156(3)	135(2)	100(1)	441(6)	382(2)	418(2)	176(2)	258	380(13)
	21-40	180(1)	164(2)	414(2)		134(2)	88(1)	156(1)	223	476(17)
	15-40	168	149	257	441	258	253	166	240	428
Divers	15-20	224(1)	216(1)	593(4)	478(2)	166(2)	92(1)	181(3)	278	569(8)
	21-40	251(3)	307(3)		382(1)	278(5)	384(2)	832(1)	432	492(16)
	15-40	237	261	593	430	222	238	506	355	530
Moyennes	15-20	397	345	395	493	280	305	276	370	556
	21-40	514	357	669	487	189	400	461	440	487
	15-40	455	351	532	490	234	352	368	405	521

Les chiffres entre parenthèses indiquent le nombre de cas ; les moyennes des lignes 3, 6, 9 et 12 ont été établies à partir des moyennes des deux lignes qui les précèdent ; dans le tableau et dans le texte, "4e mois" désigne la période allant de 3 à 4 mois (90e au 119e jour).

©SSA

L'âge des femmes enceintes paraît influer sur cette baisse : celle-ci est de 33,5 p. 100 chez les jeunes (15 à 20 ans) et de 9,7 p. 100 seulement chez les adultes (21 à 40 ans).

L'influence de la race semble encore plus importante, cependant il y a diminution dans les trois groupes : Saras, — 3,3 p. 100 ; Arabes, — 43,8 p. 100 ; divers, — 33 p. 100.

Sur les 7 moyennes mensuelles, une seule est supérieure à la moyenne de non-gravidité et encore très faiblement (532 au 6e mois contre 521).

2. — *L'éosinophilie sanguine semble baisser du début à la fin de la grossesse, mais de façon discontinue.*

Au 4e mois, on est à — 12,7 p. 100 et à terme à — 29,1 p. 100 par rapport aux témoins. Mais il existe deux minimums, l'un au 5e mois (— 32,6 p. 100) et l'autre encore plus bas au 8e mois (— 55 p. 100). Ce dernier accident de la courbe est intéressant pour une autre raison ; il se retrouve semblable à lui-même dans les trois races (fig. 1, pp. 199).

3. — *Différences raciales.*

Les deux groupes les plus opposés sont les Saras et les Arabes. Ces deux races se distinguent déjà à l'état normal par des niveaux éosinophiliques différents (Saras 601, Arabes 428) ; la grossesse agit moins dans l'ensemble sur le niveau éosinophilique des Saras ; de plus, il semble que chez celles-ci, le début de la grossesse soit marqué par une majoration des éosinophiles qui leur est propre et qui efface le minimum des 4e et 5e mois trouvé dans les autres races. Les Arabes ont à la fois les plus bas niveaux éosinophiliques à l'état normal et la plus forte baisse au cours de la grossesse.

4. — *Différences suivant l'âge.*

L'écart entre les jeunes de moins de 21 ans et les adultes est important (baisse de 33,5 p. 100 dans le premier cas et de 9,7 p. 100 dans le deuxième). De plus, 12 fois sur 19 l'éosinophilie est plus basse chez les jeunes (lignes 1 et 2, 4 et 5, 7 et 8 du tableau I).

Cette notion est d'autant plus remarquable que l'éosinophilie est classiquement plus haute chez les adolescents que chez les adultes, particulièrement en milieu tropical.

Essai d'interprétation.

Si la chute de l'éosinophilie sanguine n'est plus considérée actuellement comme le meilleur test de l'activité de l'axe hypophyso-surrénal, elle n'a cependant pas perdu toute valeur ; l'éosinopénie des femmes enceintes correspondrait donc à l'activité bien connue de l'hypophyse et de la surrénale pendant la grossesse.

Par ailleurs, si l'on comparait la courbe éosinophilique de grossesse entre 3 et 8 mois avec la courbe théorique de l'éosinophilie pendant le syndrome d'adaptation de Sélye, on trouverait une grande similitude : stades éosinopéniques de choc initial et d'épuisement séparés par le stade éosinophilique de résistance correspondant avec l'éosinopénie des 5e et 8e mois encadrant l'éosinophilie des 6e et 7e mois.

La baisse plus considérable de l'éosinophilie chez les très jeunes femmes paraît souligner le plus grand retentissement physiologique de l'agression gravidique chez un organisme immature.

©SSA

S'il est des conditions où il paraît logique *a priori* d'assimiler le 8e mois de la grossesse à un stade d'épuisement grave, c'est bien celles qui se trouvent réalisées en milieu tropical africain : on connaît l'opposition radicale qui existe entre l'immunité habituelle de l'Africain vis-à-vis du paludisme et la gravité fréquente de celui-ci dans les derniers mois de la grossesse des Noires ; de même, l'allure essentielle de l'anémie gravidique et sa fréquence aux approches du terme. Dans tous ces cas, les charges physiologiques de la grossesse s'ajoutant aux conditions médiocres de la nutrition dues au parasitisme intestinal et au déséquilibre alimentaire, produisent des troubles plus ou moins variés en apparence, mais liés sans doute profondément à un état d'épuisement que traduirait bien l'effondrement éosinophilique du 8e mois.

Les accidents éosinopéniques de la grossesse ne semblent pas superposables à la courbe des avortements spontanés, du moins telle que celle-ci a été établie en Europe (LACHAPELLE, BRION : augmentation de fréquence jusqu'au 6e mois). Mais cela n'exclut pas le sens péjoratif possible de l'éosinopénie gravidique. Les causes générales d'avortement sont moins importantes que les causes spéciales (corps jaune et placenta) : la grossesse se poursuit souvent malgré la misère physiologique, comme si l'organisme de la mère était sacrifié à l'avenir de l'enfant.

La comparaison de la courbe d'éosinophilie de grossesse avec les courbes d'élimination des différents métabolites hormonaux telles qu'elles ont été établies en particulier par E.-H. VENNING, ne fait apparaître de relations qu'avec les corticoïdes : la courbe de ceux-ci semble grossièrement inverse de la courbe d'éosinophilie ; en particulier, le sommet d'élimination du 8e mois coïncide avec la dépression maximum de l'éosinophilie (fig. 3).

II. - PENDANT LE CYCLE MENSTRUEL

L'étude de l'éosinophilie durant le cycle menstruel a été faite à Fort-Lamy sur 9 femmes de 20 à 35 ans (4 Arabes, 2 Kanembous, 2 métisses, 1 métisse Sara-Sénégalaise) pendant la période du 31-3-54 au 17-8-54.

Pour comparer utilement les courbes entre elles, il faut obtenir que se superposent le plus exactement possible les phases correspondantes des différents cycles. Le 1er jour des règles (R) a été pris comme point de départ de la courbe ; le jour de l'ovulation (O) n'ayant pu être recherché, on a fait coïncider tous les 14es jours avant le début des règles ; ainsi la première partie de la courbe (RO) représente en réalité 12 à 22 jours suivant la longueur réelle du cycle (26 à 36 jours) et le « 14e jour du cycle » marque dans toutes les courbes l'ovulation probable.

Examen des résultats.

1. — *L'éosinophilie diminue dans les jours qui suivent l'ovulation :*

Du 14e au 18e jour, la baisse est de 26,5 p. 100 ; elle se retrouve dans presque tous les cas : 8 sur 9 (encore le seul cas en hausse l'est-il

©SSA

TABLEAU II

	âge	cycle	règles	baisse d'ovulation	Variation menstruelle	moyenne de RO	valeurs centrales de RO	moyenne de OR'	Variation de RO à OR'	éosinoph. moyenne
Co.....	24	30	5	-20 %	+85,7 %	640	768	540	-15,6 %	593
Fat.....	35	28	6	-25 %	+96,5 %	408	472	319	-21,5 %	364
Pal.....	29	29	4	-50 %	+24,4 %	219	247	229	+ 4,5 %	224
Ag.....	29	32	5	+ 3,7 %	-15,2 %	147	168	120	-18,3 %	135
Fr.....	32	36	3	- 9,6 %	+ 2,9 %	246	258	218	-11,5 %	234
Ka.D....	22	26	3	-30,1 %	-34,3 %	520	494	446	-14,2 %	464
Ka.....	23	26	5	-42,4 %	+21 %	207	184	153	-26,1 %	178
As.....	28	36	6	-12,1 %	+48,1 %	181	140	153	-15,5 %	171
Ha.....	20	26	5,5	-52,8 %	-31 %	180	160	182	+ 1,1 %	181
moyennes:		29,9	4,7	-26,5 %	22,1 %	305		272	-13 %	282

Eosinophilie et cycle et cycle menstruel. (On a calculé les variations moyennes pour cent à partir des variations individuelles pour cent et non à partir des niveaux moyens.)

©SSA

très faiblement : + 3,7 p. 100). En outre, le 14e jour est marqué par un changement de direction de la courbe (fig. 6 et 7) et le 18e jour est le point le plus bas de tout le cycle.

2. — *L'éosinophilie remonte du 18e au 26e jour.* L'accroissement moyen est de 21 p. 100 ; 7 cas sur 9 suivent cette règle.

3. — *L'éosinophilie est à un niveau plus élevé pendant la première partie du cycle que pendant la deuxième* (fig. 6 et 7).

OR' est plus bas que RO de 13 p. 100 ; la différence existe dans le même sens pour 7 cas sur 9, les deux cas en hausse le sont faiblement (4,5 p. 100 et 1,1 p. 100).

4. — *L'éosinophilie augmente pendant les règles.*

Du début à la fin des règles, l'ascension est en moyenne de 22,1 p. 100 ; mais cette fois la variation ne se retrouve identique que dans 6 cas sur 9.

Ces constatations forment un tout cohérent : il y a ascension avec les règles, stabilisation à un niveau élevé pendant la première partie du cycle, chute importante après l'ovulation, remontée dans la deuxième partie du cycle avec cependant une chute brusque juste avant les règles.

Essai de groupement des cas.

La première partie des courbes (RO) présente deux aspects différents : dans le groupe I (fig. 4 et 6), elle est convexe vers le haut, dans le groupe II (fig. 5 et 7), elle est concave ; cette différence peut être précisée en comparant les valeurs centrales et la valeur moyenne de cette partie de la courbe (tableau II, col. 6 et 7).

Le groupe I présente par rapport au groupe II les caractéristiques suivantes :

— Age plus grand (29,8 ans contre 23,2).
— Cycle plus long (31,2 jours contre 28,5).
— Règles plus courtes (4,6 jours contre 4,9).
— Baisse d'ovulation moins importante (— 20 p. 100 contre — 34,3 p. 100).
— Variation éosinophilique menstruelle positive (+ 38,3 p. 100 contre 0 p. 100).
— Eosinophilie moyenne plus haute (310 contre 248).

Interprétation - Corrélations éventuelles.

Les variations de l'éosinophilie pendant le cycle peuvent être induites soit par des changements d'équilibre de la sécrétion hypophyso-surrénale, soit par les hormones sexuelles directement, soit par les modifications cycliques de la sphère génitale et de tout l'organisme ; entre ces trois possibilités, il n'est pas permis de conclure actuellement.

Hormones hypophyso-surrénales et éosinophilie.

Les modifications de la sécrétion globale de l'hypophyse et de la sécrétion surrénale au cours du cycle sont mal connues ; un rapprochement de la courbe d'éosinophilie avec ces phénomènes serait purement verbal.

Hormones sexuelles et éosinophilie.

Les relations des hormones sexuelles avec les composants figurés du sang ont surtout été décrites au niveau des plaquettes (REBAUDI, ROVATTI, BENHAMOU, etc.), des hématies (STAINGLASS, GORDON et

©SSA

CHARIFFER, PLUM) et de certaines cellules blanches (LACASSAGNE). Concernant les éosinophiles, nous ne savons rien ; il semblerait d'après les variations décrites ci-dessus que la sécrétion de folliculine s'accompagne d'éosinopénie ; en effet, l'éosinophilie de la deuxième partie du cycle est moins élevée que celle de la première (fig. 8) et d'autre part les femmes que l'on pourrait considérer comme hyperfolliculiniques, d'après la durée de leur cycle et de leurs règles, ont une éosinophilie moins élevée (voir plus haut, groupe II).

Modifications cycliques de l'organisme et éosinophilie.

La baisse du 14e au 18e jour, par exemple, semble pouvoir se rattacher plutôt à l'état physiologique particulier à cette période qu'à un déterminisme directement hormonal ; l'éosinopénie ne serait ici qu'un aspect de l'état de « Stress » dont l'expression majeure est représentée par les syndromes intermenstruels graves qui se placent précisément au 14e jour du cycle-type.

La chute brusque de l'éosinophilie qui précède les règles semble aussi liée aux modifications physiologiques générales prémenstruelles.

Travail reçu le 17 janvier 1955.

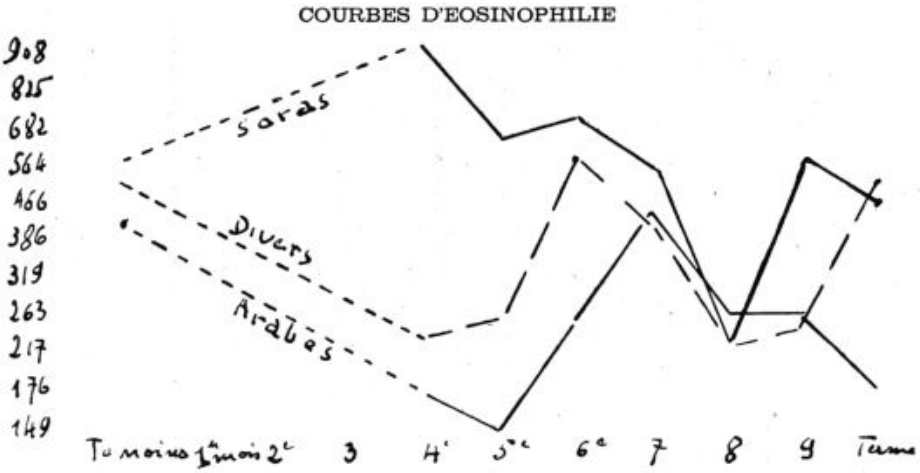


Fig. 1. — Eosinophilie pendant la grossesse (par races)

Dans tous les graphiques représentant l'éosinophilie, on a utilisé une échelle exponentielle pour se conformer à la notation du test de Thorn (% de baisse ou de hausse).

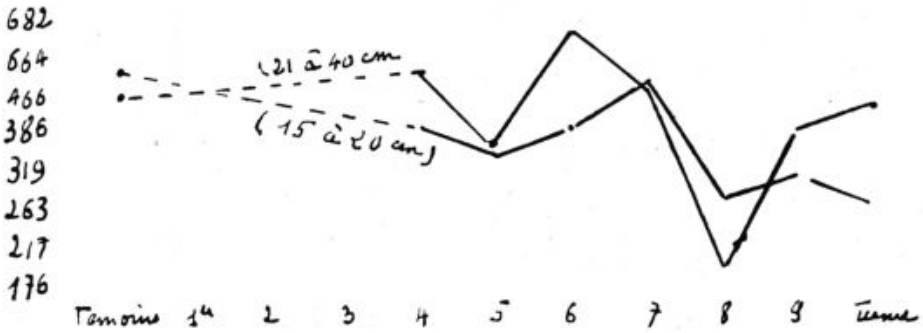


Fig. 2. Eosinophilie pendant la grossesse (par âge)

©SSA

Fig. 3. — Eosinophilie pendant la grossesse (moyenne générale) et élimination urinaire des corticoïdes.

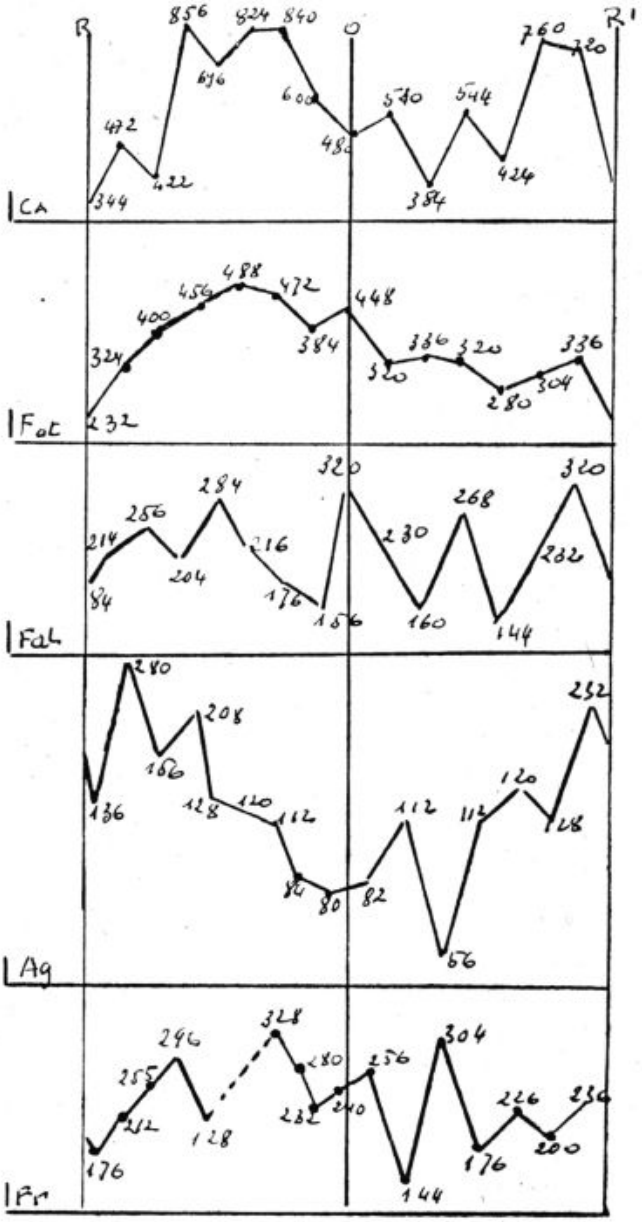


Fig. 4. — Eosinophilie pendant le cycle (groupe I)

©SSA

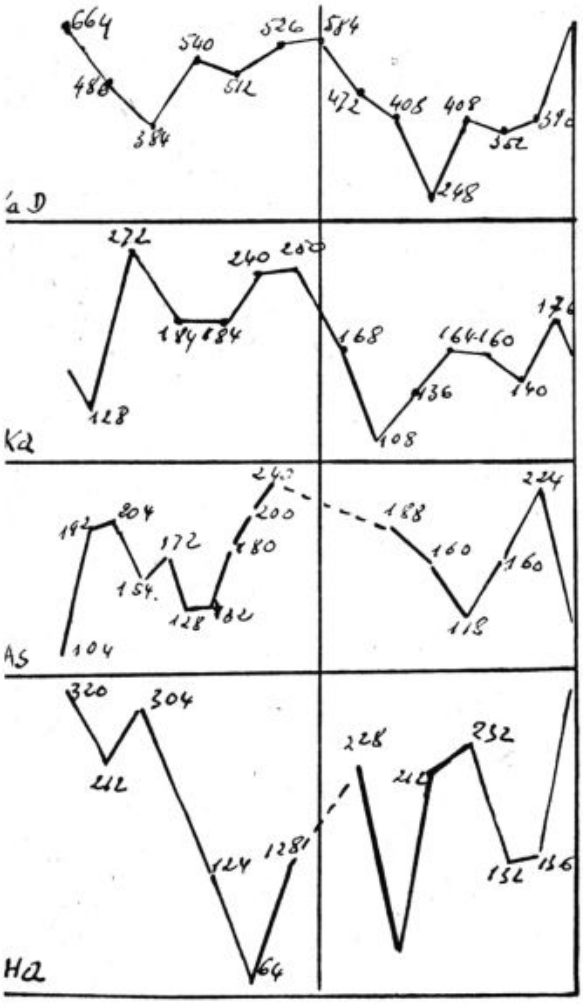


Fig. 5. — Eosinophilie pendant le cycle (groupe II)

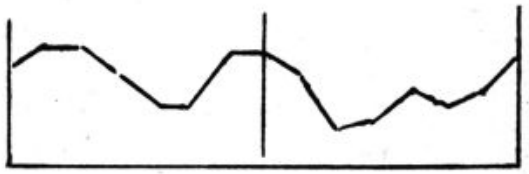


Fig. 6. — Groupe I : Moyenne graphique

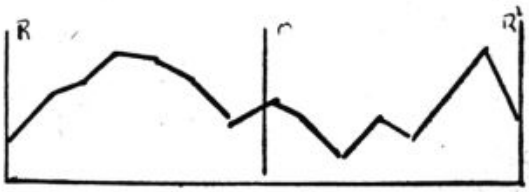


Fig. 7. — Groupe II : Moyenne graphique

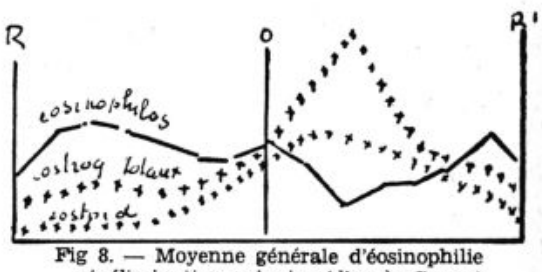


Fig 8. — Moyenne générale d'éosinophilie et élimination urinaire (d'après SMITH) des oestrogènes totaux et de l'oestriol

©SSA

L'INDICE DE RÉGRESSION DE SAUTET DANS LA LUTTE ANTIPALUDIQUE A MADAGASCAR

par

P.-M BERNARD
Médecin Colonel du Corps de Santé Colonial

et

J. GOULESQUE
Médecin du Cadre Supérieur de l'A. M. I. de Madagascar

« Les succès obtenus jusqu'à ce jour dans la lutte contre le paludisme imposent la continuation de la campagne. »

(Médecin Général GOURVIL.)

Dans une lutte antipaludique de grande envergure comme celle entreprise ici depuis plus de cinq ans, « faire le point » n'est pas toujours facile malgré les positions acquises ; tout comme de prévoir quelles sont encore les possibilités contre-offensives de l'adversaire. C'est surtout l'indice splénique chez les enfants de 2 à 10 ans qui nous a servi jusqu'ici de fil conducteur.

Constatons d'ailleurs une baisse considérable et quasi générale de cet indice dans toute la Grande Ile. Le paludisme holo-endémique a disparu et un seul district, à ce jour, reste hyper-endémique alors qu'il y en avait 42 avant 1949 et 11 holo-endémiques. Actuellement la plupart des districts, 58, sont à paludisme méso-endémique et 21 sont hypo-endémiques sur le total des 80 districts que compte Madagascar.

Mais ce n'est pas là l'unique moyen d'investigation. De leur côté, les relevés d'indice plasmodique nous ont permis également de voir fondre de façon étonnante les pourcentages, au cours des années d'une lutte où étaient conjuguées une chimioprophylaxie systématique et des pulvérisations d'insecticides.

Mais peut-on, devant de tels résultats, considérer le travail comme terminé ?...

Ceux qui ont à charge de prévoir les crédits importants d'une lutte antipaludique seraient tentés de le croire, avec un désir d'autant plus grand que la réalité permet d'envisager la situation avec optimisme. La lutte coûte cher et les budgets locaux, depuis 1950, ont eu à supporter non seulement de lourdes imputations au titre de la lutte antipaludique, mais encore ces inscriptions budgétaires ont été chaque année plus élevées.

Certes, la lutte a été rentable et partout ses bienfaits se manifestent. Comme l'écrivait l'un de nous : « Cette population plus « nombreuse est aussi mieux portante. Partout l'absentéisme diminue, « le travail est meilleur, la surface des rizières cultivées augmente « et le niveau de vie s'élève. »

©SSA

La courbe démographique sans cesse ascendante nous oblige à prévoir des crédits plus importants pour protéger une population augmentée. Ceci concerne surtout la chimioprophylaxie. Mais le coût de la campagne imagocide par habitant protégé est en diminution et cette baisse doit compenser largement le nombre toujours croissant des habitations à traiter.

Quoi qu'il en soit, la lutte doit être poursuivie rationnellement et ceci pour la raison impérieuse que, si nous avons acquis d'excellents résultats, si nos positions sont très favorables, nous ne pouvons prétendre à la victoire totale dans toute la Grande Ile. Une vigilance s'impose et l'effort doit être continué, car nous sommes dans une guerre de position où le potentiel de l'adversaire reste intact dans beaucoup d'endroits et où une contre-offensive du paludisme serait très grave. Il faut donc concevoir que la lutte, quoique d'intensité variable suivant le lieu et le moment, devra être continuée jusqu'à ce que soit faite la preuve de la suppression de la transmission.

Comment calculer le potentiel de l'adversaire ? C'est l'étude du cycle de l'hématozoaire chez l'homme et chez l'anophèle qui a inspiré à SAUTET un critère permettant de chiffrer le potentiel du paludisme et donc de faire le point au cours de la lutte.

Pendant son séjour dans le corps humain, l'hématozoaire se multiplie selon le mode asexué, puis, sous l'influence de causes qui n'ont pas été encore bien déterminées, nous assistons, notamment dans les primo-infections, à l'apparition de gamètes qui vont permettre la reproduction sexuée chez l'anophèle qui, par son rôle de vecteur, assurera « l'extension du fléau ».

Donc, la présence de gamètes dans les lames que nous avons à examiner signera « le potentiel d'expansion » du paludisme.

En cours de lutte, l'indice gamétique non seulement indiquera la profondeur de l'atteinte du virus, mais encore nous fixera sur le rôle que pourra jouer le vecteur, et si cet indice baisse proportionnellement aux porteurs de schizontes, alors nous pourrons parler de « régression » du paludisme.

$$\frac{\text{I.G.} \times 100}{\text{I.P.}} = \text{I.R.}$$

Si nous assistons, comme nous l'avons vu, à la disparition des gamètes dans un lot de lames, contrôlé à un an d'intervalle, c'est là un fait que, sans aller plus avant, « nous devons utiliser comme une « indication précieuse dans l'établissement de nos prévisions de lutte « antipaludique » (SAUTET).

D'un autre point de vue, si nous nous basions uniquement sur les résultats, certes tangibles, de la lutte anti-anophélienne, il faut bien avouer qu'il serait malaisé d'établir une norme de valeur certaine.

La puissance de l'anophèle en tant que vecteur est en rapport avec sa biologie et son degré de pullulation. Il sera aisé de faire une évaluation assez exacte d'une campagne de désinsectisation en calculant l'étude des surfaces qui devront être traitées par l'insecticide choisi, mais l'affirmation des résultats sera bien plus délicate. L'enquête comportera des risques multiples de fausses interprétations tenant tant aux moyens mis en œuvre qu'à l'étude entomologique du milieu.

©SSA

Des recherches de cet ordre ne pourraient être entreprises à Madagascar que sur quelques points, correspondant à des lieux de rassemblement qui sont, comme on le sait, éparpillés sur de vastes étendues. De plus, les enquêtes entomologiques sont délicates car les gîtes sont incontestablement soumis à des variations où entrent en cause les facteurs climatologiques de l'altitude, de la température, des vents, etc.

Et encore ne faut-il pas oublier les possibilités de certaines espèces à s'adapter à des conditions parfois difficiles. Certes, *A. funestus* a été vaincu par le D.D.T. sur les hauts plateaux et la victoire est due en grande partie à l'adaptation imparfaite de cet anophèle qui vivait là dans une situation critique. Mais cet équilibre instable ne l'avait pas empêché de déterminer des épidémies meurtrières dans les hautes terres.

Quant aux insecticides, si la rémanence peut être expérimentalement contrôlée, il n'en est pas de même de l'efficacité. Le produit utilisé peut avoir une composition propre et cette composition peut subir, soit en cours de route, soit lors de son emploi, des transformations qui peuvent l'altérer. De la sorte, l'utilisation de tel ou tel autre insecticide, dans des conditions obligatoirement diverses, ne peut donner une évaluation certaine de l'efficacité de la lutte antipaludique.

Il y a, enfin, la résistance que l'on signale ça et là. Après l'effet répulsif (*) constaté par beaucoup, cette notion de résistance pourra entrer en ligne de compte, quoique nous n'ayons pas remarqué à Madagascar, pour le moment, le cas d'anophèles résistants, grâce probablement aux mélanges insecticides combinés qui ont été largement mis en œuvre et grâce aussi à la non utilisation d'insecticides chlorés dans la lutte antilarvaire. Il n'est pas douteux que si les pulvérisations ont éradiqué le *funestus* fragilement adapté sur les Hauts Plateaux, elles ne puissent aussi provoquer la disparition de certaines espèces, tout en n'ayant aucune action sur des individus « pré-adaptés », pour employer l'expression de CUENOT, lesquels donneront des générations d'espèces résistantes, l'insecticide opérant une sélection. Nous trouvons un exemple naturel dans les cas de l'*Uranotœnia Nepenthes* et l'*Uranotœnia Ornata* (var.) qui gîtent précisément dans le Népenthès (PAULIAN) alors que le suc de cette plante « carnivore » digère toutes les larves et moustiques qui lui sont soumis et que, de plus, cet enzyme protéolytique de haute puissance attaque et détruit des insectes qu'une carapace chitineuse pouvait laisser croire fortement protégés (LAFARGUE).

Toutes ces notions, qui font obligatoirement intervenir les espèces anophéliennes et leur écologie particulière, leurs réactions propres, les moyens de lutte par les insecticides et la diversité d'action de ces moyens, montrent qu'on ne pourrait atteindre à une estimation mesurée de la lutte antipaludique en abordant ce problème sous le seul angle de l'étude entomologique. « On ne devrait pas, écrit « E.-J. PAMPANA, Chef de la Section du Paludisme de l'O.M.S., comme

(*) Dans une étude toute récente, ROUBAUD et TOUMANOFF ont signalé l'effet répulsif sur les anophèles des insecticides pulvérisés dans les locaux, quoique cet effet répulsif apparaisse comme inconstant et purement local. Mais les opérations larvicides « sont également « susceptibles d'intéresser directement les populations imaginales en provoquant chez les « moustiques ailés eux-mêmes des réactions de dispersion ou de déplacement dont il est « toujours important de tenir compte dans la pratique de l'assainissement d'une région ».

©SSA

« font encore certains, évaluer les résultats d'une campagne anti-
« paludique sur la base de la densité anophélienne. »

En revanche, du moment que persiste l'anophèle et qu'une série d'examens hématologiques révèle la présence de gamètes, nous devons considérer que dans le cycle de l'hématozoaire se trouve le nœud vital du parasite.

Localités	1953					1954					
	Nombre d'examens	Positifs	I.P.	Gamètes	I.G.	I.R.	Nombre d'examens	Positifs	I.P.	Gamètes.	I.G.	I.R.
Majunga	482	26	5,39	4	0,82	15,2	528	7	1,32	0	0	0
Ambatondrazaka	911	6	0,65	2	0,21	32,3	791	1	0,12	0	0	0
Anšalaba	469	76	16,20	20	4,26	26,2	813	25	3,07	1	0,12	3,9
Morondava	975	38	3,89	9	0,92	23,6	817	21	2,57	1	0,12	4,6
Tamatave	700	125	17,85	14	2	11,1	2.470	17	0,66	3	0,12	17,6
Brickaville	670	110	16,41	14	2,08	12,6	453	3	0,68	1	0,22	32,34
Diego-Suarez	284	27	9,50	4	1,40	14,7	948	20	2,10	4	0,42	20
Tuléar	720	70	9,72	11	1,52	15,6	2.921	74	2,05	8	0,20	9,75

Signalons en passant que dans les sondages que nous avons effectués dans divers points de l'île, nous ne risquions pas de tomber dans l'erreur signalée par VAUCEL, qui met l'accent sur les difficultés

©SSA

à établir l'indice gamétocytique de *P. vivax* et les conséquences regrettables que peuvent avoir ces confusions. Une énorme majorité, dans les examens effectués pour l'établissement de l'indice plasmodique, montre la prédominance de *P. falciparum* à Madagascar.

Ces examens ont été pratiqués à un an d'intervalle, approximativement aux mêmes époques et en majorité sur des lames (gouttes épaisses et frottis) provenant d'une population de scolaires ou de pré-scolaires. Ajoutons que c'est un personnel expérimenté du Laboratoire d'Hématologie du Service Antipaludique de Tananarive qui a examiné les lames que nous avons vérifiées nous-mêmes. Nous avons eu, à ce sujet, la satisfaction de constater que ces résultats concordaient avec ceux déclarés par les médecins de groupes mobiles, les médecins inspecteurs de circonscriptions médicales et aussi par les assistants antipalustres sortis de notre école.

On pourrait s'étonner de ne pas voir figurer Tananarive dans ce tableau : c'est que les lames recueillies à Tananarive depuis plus de deux ans ne montrent plus de gamètes, à tel point que cela fait, à l'heure actuelle, deux saisons sèches où la Nivaquine a pu être supprimée dans les écoles sans qu'aucun inconvénient ait été signalé. Preuve que l'indice de régression à 0 est significatif.

A Majunga, à Ambatondrazaka, l'indice de régression est aussi à 0. Une récente tournée dans ces deux districts a confirmé ces résultats. Il faut dire que la lutte y a été menée avec intensité et que, pour Majunga notamment, les pulvérisations régulières au D.D.T. et la chimioprophylaxie intensive du milieu scolaire ont commencé dès 1948 et ce pour la première fois à Madagascar. Pour Ambatondrazaka, on doit considérer qu'il s'agissait d'une zone à paludisme hyperendémique avant 1949.

Nous constatons des chutes spectaculaires, de véritables effondrements de l'indice plasmodique. Ainsi à Tamatave où, de 17,85 p. 100, il passe à 0,60 p. 100. A Brickaville où, de 16,41 p. 100, il tombe à 0,68 p. 100. Et cependant l'indice de régression se maintient à 17,6 et à 32,34 respectivement. Il est même en augmentation sur l'année précédente. Et cela, nous le répétons, malgré une chute brutale de l'indice plasmodique accompagnée d'une très nette amélioration de l'indice splénique. Mais l'anophèle a là, grâce à la complicité du climat, un milieu favorable à sa pullulation. Il n'y a pas, dans cette région de la côte Est, comme dans le reste de l'île, de saison sèche et de saison des pluies nettement marquées. En fait, les pluies durent toute l'année, sauf une légère rémission en septembre-octobre. Il y règne donc un climat chaud et humide. Ces pluies rendent les pistes souvent impraticables. Difficultés considérables, par conséquent, pour que la campagne soit menée comme on le souhaiterait.

Il ressort de ces observations que le calcul de l'indice de régression doit entrer définitivement dans toute organisation de lutte antipaludique comme moyen d'évaluation du potentiel du paludisme.

L'articulation de l'indice gamétocytique sur l'indice plasmodique est, chez le réservoir de virus, le véritable « indice de transmissibilité » de l'affection.

C'est cet indice qui nous permet d'estimer de façon précise le résultat statique du combat. Il nous indique surtout comment régler dans le temps et dans l'espace la lutte antipaludique et comment doser son intensité.

©SSA

Dans un pays comme Madagascar où, pour le moment du moins, il ne peut être question d'envisager l'éradication des vecteurs, c'est lorsque, dans une région suffisamment vaste, cet indice se maintiendra à zéro que l'on pourra envisager de suspendre les opérations antipaludiques malgré la persistance d'anophèles vecteurs. C'est seulement à ce moment que les dépenses pourront être allégées. Tout doit donc être mis en œuvre pour que cette éventualité arrive le plus rapidement possible. L'emploi de moyens massifs qui peuvent paraître coûteux font en définitive gagner du temps et de l'argent en même temps qu'ils hâtent le mieux-être des populations.

(Service Antipaludique de Madagascar.)

BIBLIOGRAPHIE

BERNARD (P.-M.). — Trois ans de lutte antipaludique à Madagascar (1950-1951-1952). — In *Bull. de Madagascar*, n° 96, mai 1954.

PAMPANA (E.-J.). — The Eradication of malaria. — In *Journal of the American Medical Women's Association*, juillet 1952.

— Changing strategy in malaria control. — *Bull. Org. Mond. Santé*, 1954, II, 513-520.

ROUBAUD (E.) et TOUMANOFF (C.). — Déplacement des anophèles consécutif aux traitements larvicides. — In *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 1, tome XLVII, 1954, p. 91-97.

SAUTET (J.). — A propos de la régression spontanée du paludisme. — In *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1948, 41, 31.

— L'indice de régression au cours de la lutte antipaludique. — In *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1953, tome XLVI, n° 4.

Travail reçu le 5 novembre 1954.

©SSA

CONSIDÉRATIONS BIOLOGIQUES SUR LES CULTURES D'AMIBES

par

R. DEPIEDS

Chef de travaux pratiques

Rien n'est plus varié et variable que les milieux utilisés pour la culture des amibes. Il n'est pas dans le cadre de ce travail d'envisager ces milieux les uns après les autres, en donnant le pourcentage de leurs constituants. Il nous paraît préférable d'en tracer les grandes lignes, de souligner leur utilité, d'en faire connaître les limites, de savoir ce qu'on peut en attendre.

La culture de l'amibe ne présente pas seulement un but purement scientifique, qui serait l'étude biologique d'un protozoaire *in vitro*, mais diverses utilisations pratiques : définition d'action des multiples drogues anti-amibiennes et comparaison de leur activité respective, fabrication d'un antigène aussi pur que possible pouvant permettre une intradermoréaction de valeur, enfin, pour certains, méthode de diagnostic. C'est dire que le but recherché par le biologiste est d'obtenir une « race » d'amibe pure, sans aucun être vivant concomitant. Le nombre important des milieux proposés montre la difficulté d'arriver à ces fins.

A. - LES CULTURES MIXTES

Nous rappellerons rapidement, pour mémoire, les méthodes classiques, pour insister ensuite davantage sur les travaux récents.

1° Les méthodes classiques :

Les premières tentatives valables sont dues à CUTLER (1918) (3), BŒCK et DRBOHLAV (1925) (1). CUTLER utilisait un milieu composé d'œuf et d'eau agités fortement, puis portés à ébullition pendant une demi-heure sans cesser l'agitation. La mixture répartie dans des tubes (5 cm³ par tube) subissait une stérilisation à l'autoclave. Avant l'emploi, on ajoutait quelques gouttes de sang.

Ce même auteur utilisait également du sang humain et de l'eau (500 cm³ de sang humain coagulé + 1 litre d'eau) portés à ébullition. Au filtrat étaient ajoutés 0,5 p. 100 de chlorure de sodium et 1 p. 100 de peptone. Le produit, réparti en tubes, était stérilisé à la vapeur trente minutes, trois jours consécutifs. Comme dans le cas précédent, quelques gouttes de sang étaient additionnées avant l'emploi.

BŒCK et DRBOHLAV (1925) utilisèrent une gélose au sang et à l'œuf,

©SSA

inclinée, recouverte de liquide de Locke contenant du sérum ou de l'albumine d'œuf. Les cultures étaient repiquées tous les deux à trois jours et conservées à 37°.

BRUMPT (1926), dans une communication à l'Académie de Médecine, montre le rôle favorisant de l'amidon de riz sur les cultures.

CRAIG (1926) (2) simplifie les techniques utilisées.

DORELL et LAIDLAW (1926) (6) font une mise au point générale de la question en y apportant des faits nouveaux.

Plus récemment encore, DESCHIENS (4) utilise l'eau d'égout pour le développement des amibes.

2° Les méthodes actuelles :

Des méthodes différentes ont été utilisées avec des avantages et des inconvénients se compensant bien souvent. D'une façon générale, on peut comprendre deux sortes de milieux de culture :

— milieux liquides,
— milieux diphasiques, le plus souvent préférables.

L'inoculation des milieux peut se faire à partir de kystes ou d'amibes végétatives.

a) *Les principaux constituants :*

Quels sont en effet les principaux constituants de ces différents milieux ?

— L'albumine naturelle sous forme de sérum coagulé, ne devant pas être chauffé à plus de 80°, puisque l'amibe est incapable de synthétiser certains éléments protéiques complexes, dénaturés par le chauffage.
— Certains corps à doses infinitésimales tels que cholestérol, asparagine, mucine ; certains facteurs de diffusion comme la hyaluronidase et l'acide hyaluronique.
— L'eau est évidemment d'une importance considérable. Il faut ajouter encore certaines substances minérales telles que NaCl, KCl, $CaCl_2$ par exemple.
— Certaines vitamines (vitamines D en particulier).
— L'amidon de riz, et mieux encore la poudre de riz, joue un rôle important mais non indispensable.

Les amibes, particulièrement les formes *minuta*, ont une affinité particulière pour les grains d'amidon de riz de 5-9 µ (taille proche de celle de l'hématie) qui sont phagocytés et dont les parasites sont bientôt bourrés ; les grains de manioc et de blé, de fécule de pomme de terre, de farine de châtaigne (J. SAUTET) (19), de même taille, n'étant, par contre, pas englobés. Ce facteur a une importance primordiale dans le mode de vie du protozoaire : des amibes transportés sur milieu contenant de l'amidon de riz donnent des formes kystiques. Lorsque l'addition de cet amidon est importante, elle peut même provoquer l'apparition de formes histolytiques. Comme les kystes ne contiennent jamais d'amidon de riz et que, dans la même culture, certaines amibes *minuta* restent végétatives et ingèrent cet amidon, tout se passe comme si les amibes *minuta* subissaient une orientation biologique, les unes vers l'enkystement, d'autres vers la forme *histolytica*. C'est particulièrement à ses glucides solubles dans l'eau, à ses lipides et acides gras, à son azote, à ses vitamines, que l'amidon

©SSA

de riz (et plus encore la poudre de riz où les concentrations sont bien plus élevées) doit de jouer son rôle majeur.

b) *L'aspect des cultures et le rôle des bactéries :*

On peut obtenir :

— soit des cultures mixtes : une souche d'amibes + différentes bactéries,
— soit des cultures pures mixtes : une souche d'amibe + une seule flore bactérienne.

Il est certain que l'amibe connaît une affinité très forte pour les bactéries : le protozoaire mis en présence de ces dernières se déplace rapidement vers elles (6 cm en quelques jours). On peut ainsi se demander pourquoi les germes tiennent un rôle aussi prépondérant dans la biologie *in vitro* de l'amibe, rôle prépondérant au point que des amibes isolées, sans bactéries, dans les voies viscérales ou hépatiques, ne peuvent se perpétuer.

Il semblerait que les bactéries soient, *in vitro,* une source de substances minérales indispensables dont l'amibe ne peut faire la synthèse ou bien qu'il existe chez elles un « facteur de croissance ». Ce facteur de croissance n'agirait que dans la cellule bactérienne dont on a respecté l'intégralité : les produits de bactéries séchées et traitées par des solvants additionnés aux cultures amibiennes ont donné un résultat négatif (travaux de L. KARLSON, M.-B. JAMES et H.-H. ANDERSON sur *Streptobacillus* sp.) (11). Pour certains auteurs, les bactéries interviendraient uniquement en provoquant les conditions d'anaérobiose nécessaires au développement du parasite.

Si les germes associés s'avèrent indispensables à la vie même de l'amibe, ils entrent également dans le mécanisme biologique intime du protozoaire. Ces germes sont indispensables, suivant ISHINO (10), pour le dékystement de *E. histolytica,* toujours *in vitro.* Cet auteur a même déterminé le pouvoir individuel de telle ou telle bactérie sur l'éclosion des kystes, mais il précise que le dékystement se fait mieux avec une flore mixte qu'avec une souche simple. Pour REES, les bactéries ne seraient pas indispensables au dékystement qui se verrait par contre favorablement influencé par la présence de bicarbonates.

DOBELL (5), de son côté, a une opinion semblable à celle de ISHINO. Il a montré de plus que l'anaérobie classé N5 provoquait l'enkystement, les aérobies permettant dans ce cas particulier, par leur présence, l'action de cet anaérobie N5 (les aérobies réalisent alors les conditions d'anaérobiose indispensables).

c) *Les conditions physico-chimiques du développement des cultures :*

Il est bien certain que les cultures amibiennes, pour être favorables, doivent être placées dans certaines conditions :

— une température à 37° - 39° (donc emploi de l'étuve),
— un pH situé entre 6 et 8,
— une anaérobiose partielle.

Nous savons que les conditions de température sont strictes pour la vie du parasite : ne doit-on pas, au cours du diagnostic biologique de l'amibiase intestinale, utiliser l'étuve de Foot pour conserver vie et mobilité au protozoaire, pourtant examiné immédiatement après

©SSA

son expulsion dans les selles, ou même prélevé par rectosigmoïdoscopie ? (D'autres facteurs participent d'ailleurs à tuer le parasite se trouvant en dehors de son milieu normal, en plus de l'abaissement de la température.) Les kystes eux-mêmes sont sensibles aux basses températures (HALPERN B. et DOLKART R.-E.) (9).

Le pH permet certaines variations : cependant, le point optimum de développement se situe à pH 6,6, l'enkystement n'étant possible que dans une zone de pH située entre 6,4 et 7,2 (DESCHIENS) (4), le dékystement pouvant se faire entre pH 6 et pH 8.

Une certaine anaérobiose est indispensable. Le potentiel d'oxydoréduction favorable correspond à un rH situé entre — 350 et — 425 millivolts. Enfin, le côté « topographique » ou, si l'on veut, « mécanique », ne s'avère pas sans intérêt. Si l'inoculation est faite avec peu d'amibes, les kystes sont rares. Si, au contraire, elle est pratiquée avec beaucoup de protozoaires, le pourcentage des kystes atteint 40 p. 100. D'autre part, l'agitation du milieu inhibe la formation des kystes. Il semble donc que meilleures sont les conditions de vie, plus rare est l'enkystement. Il semble également que l'accroissement de la population soit proportionnel à la surface utilisable par les amibes (EVERRIT M.-G.) (7).

Les expérimentateurs sont allés jusqu'à essayer l'action des rayons X sur la croissance amibienne : il n'apparaît pas que ceux-ci aient une influence quelconque, si ce n'est une légère inhibition, les descendants de ces protozoaires inoculés se comportant normalement (SADUN E.-H., ANE J.-N., FULLER F., LEWIS R.) (17).

B. - LES CULTURES PURES

Comme nous l'avons écrit au début de ces lignes, le véritable but à atteindre est l'obtention d'une souche amibienne isolée en dehors de toute coexistence bactérienne.

De nombreux essais ont été pratiqués dans ce sens. En effet, si la destruction de la flore microbienne adjacente s'avère somme toute assez facile grâce aux antibiotiques classiques (pénicilline, streptomycine ou autres), l'entretien, même temporaire, de l'amible seule se révèle plus difficile.

REES, REARDON et BARTJIS (16) y sont parvenus en ajoutant au milieu de culture des substances organiques complexes. LAMY (12), et plus récemment M.-J. MILLER (13) (qui semble d'ailleurs ignorer les travaux de LAMY) ont obtenu des cultures pures de *E. invadens* (amibe des reptiles) entretenues temporairement par addition d'organes de vipères ou de broyat d'embryon de poulet. SAITO (18) réalise des cultures pures en préparant des milieux porteurs de bactéries, ces bactéries étant tuées préalablement à l'inoculation par *E. histolytica*. SADUN E.-H., KRUPP Iris-M. et EVERRIT Martha-G. (17) ont utilisé tour à tour des liquides embryonnaires obtenus à partir d'embryons de poussin, de chienne, de vache ; ils ont même utilisé des produits embryonnaires humains. Ils arrivent aux meilleurs résultats avec les liquides amniotiques et allantoïdiques d'embryons de poulets âgés de 9 à 13 jours dans des conditions d'anaérobiose. Enfin SHAFFER J.-C. et SIENKIEWICZ H.-S. (21) ont utilisé avec succès le cerveau, le foie (tissu le plus favorable), le cœur, le muscle d'embryon de poulet de

©SSA

10 jours. *E. histolytica* se développe d'ailleurs mieux dans les tissus d'embryons de poulet de 12-14 jours que dans les plus récents (5-9 jours), mais ces derniers sont plus faciles à manier. Ces cultures sont meilleures en anaérobiose qu'en aérobiose.

Dans le cadre de ces cultures pures, nous ferons entrer, un peu artificiellement, les cultures amibiennes obtenues avec *Trypanosoma cruzi* (PHILLIPS) (15). Elles ne sont pas pures au sens strict du terme, mais se séparent nettement des précédentes par l'absence de bactéries associées. Ici encore, le développement de l'amibe est sous la dépendance du métabolisme du flagellé. PHILLIPS (15) en a étudié la croissance en présence de trypanosomes ayant subi différents traitements (chaleur, dessication, réfrigération). Il a aussi utilisé les liquides filtrés ou dialysés après broyage de ce flagellé. La culture était impossible lorsque l'activité métabolique du trypanosome se trouvait inhibée.

Ce même auteur a d'ailleurs tenté des cultures avec d'autres *trypanosomidæ (T. conorhini, T. pipistrelli, Leishmania donovani, L. tropica, L. brasiliensis).*

Les meilleurs résultats furent obtenus avec *T. cruzi*. En particulier, avec *T. cruzi* le nombre des subcultures obtenues était indéfini.

L'intérêt particulier de ces associations amibe + flagellé réside dans l'étude des drogues anti-amibiennes. L'habituelle discussion de savoir si telle ou telle médication est véritablement amœbicide, ou bien si elle agit sur le protozoaire par l'intermédiaire de son action sur les bactéries, peut trouver sa solution, car les flagellés se révèlent insensibles à ces drogues utilisées à des concentrations amœbicides.

NAKAMURA M. (14) a substitué à *T. cruzi* une préparation enzymatique : la succino-déshydrogénase, qu'il extrait du cœur de lapin. Il obtiendrait ainsi des survies amibiennes intéressantes.

Ce panorama rapide et général de la culture amibienne en montre l'imprécision, les difficultés rencontrées et pas encore surmontées. Si ces élevages en tube du parasite permettent les classiques épreuves d'inhibition et d'action léthale pour les nombreuses drogues proposées en thérapeutique, il faut bien reconnaître qu'ils s'avèrent insuffisants, tant du point de vue biologique que pragmatique. Il convient de ne pas oublier que ce domaine expérimental n'est que le reflet souvent lointain des phénomènes observés *in vivo*.

De tels essais soulignent la difficulté de la recherche qui ne progresse que bien péniblement dans la connaissance d'un organisme unicellulaire de structure apparemment simple.

Travail du Laboratoire de Parasitologie
de la Faculté de Médecine de Marseille.

BIBLIOGRAPHIE

1 — BOECK (W.-C.) et DRBOHLAV (J.). — The cultivation of *E. histolytica*. — *Amer. Journ. of Hygiene*, V, 1925, p. 371.
— The cultivation of *E. histolytica*. — *Proc. Nat. Acad. Sc.*, II, 1925, p. 235.
2 — CRAIG (C.). — A simplified method for the cultivation of *E. histolytica*. — *Amer. Journ. Trop. Med.*, VI, 1926, p. 333.
— Observations upon the cultivation of *E. histolytica*. — *Amer. Journ. Trop. Med.*, VI, 1926, p. 461.

©SSA

3 — CUTLER. — A method for the cultivation of *E. histolytica*. — *Journ. Path. and Bact.*, XXII, 1918, p. 27.

4 — DESCHIENS (R.). — Société de Biologie 1934-1936
Nutrition de l'amibe dysentérique. — *Biologie Médicale*, 1950, v. 39, n° 2, p. 57-91.

5 — DOBELL (C.). — Démontration and explanation of the methods for cultivation of *E. histolytica*. — *Trans. of the R. Soc. of Trop. Med. and Hyg.*, XVIII, 1924, p. 238.
— Présentation d'amibes dysentériques en culture. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, XVIII, 1925, p. 238.
— Une nouvelle preuve de la possibilité de cultiver *E. dysenteriae*, type *histolytica*. — *Ann. de Parasitologie*, III, 1925, p. 349.
— Researches on the intestinal flora of monkeys and men. Bacterial factors influencing the life history of *E. histolytica* in cultures. — *Parasitology*, 1952, v. 42, n° 1/2, p. 16-39.

6 — DOBELL (C.) et LAIDLAW. — On the cultivation of *E. histolytica* and some other entozoic amoeba. — *Parasitology*, XVIII, 1926, p. 283.

7 — EVERITT (Martha-Grace). — The relation-ship of population Growth to *in vitro* encystation of *Ent. histolytica*. — *Journ. Parasitology*, 1950, v. 36, n° 6, sect. 1, p. 586.

8 — EVERITT (Martha-G.), SADUN (E.-H.) et CARRERA (G.-M.). — Cultivation of *Entamœba histolytica* in the chick embryo. — *Exper. Parasit.*, New-York, v. 2, n° 2, p. 141.

9 — HALPERN (B.) et DOLKART (R.-E.). — The effect of cold temperatures on the viability of cysts of *E. histolytica*. — *Amer. Journ. Trop. Med. and Hyg.*, 1924, v. 3, n° 2, p. 276-282.

10 — ISHINO (K.). — Studies on the influences of intestinal flora upon excystation of *Ent. histolytica, in vitro*, on the influences of pure strains of bacteria upon the excystation of *Ent. histolytica*. — *Kitasato Arch. Exper. Med.*, 1950, v. 23, n° 135.

11 — KARLSON (L.), JAMES (M.-B.) et ANDERSON (H.-H.). — Studies on nutritional principles for *E. histolytica* in autoclaved bacterial cells. — *Exper. Parasit. New-York*, 1952, v. 1, n° 4, p. 347-352.

12 — LAMY (L.). — La culture pure des amibes parasites. — *Journ. Méd. de Bordeaux*, 1951, v. 128, n° 1, p. 253.

13 — MILLER (M.-J.). — Bacteria free *Entamœba invadens*. — *Nature*, 1953, déc. 26, v. 172, p. 1192.

14 — NAKAMURA (M.). — Substitution of an enzyme preparation for *Trypanosoma cruzi* in cultures of *Entamœba histolytica*. — *Kitasato Arch. Exper. Med.*, 1952, t. 25, n° 1, p. 43.
— Nutrition and physiology of *Ent. histolytica*. — *Bact. Reviews*, 1953, v. 17, n° 3. p. 189.

15 — PHILLIPS (B.-P.). — Comparation effects of certain species of *trypanosomidoe* on the Growth of *Ent. hisyolytica* in the absence of bacteria. — *Amer. Journ. Trop. Med.*, 1951, v. 31, n° 2, p. 390.
The effects of various treatments procedures on the metabolism of *Trypanosoma cruzi* and on its ability to support Growth of *Entamœba histolytica*. — *Amer. Journ. Trop. Med. and Hyg.*, 1953, v. 2, n° 1, p. 47.

16 — REES (C.-W.), REARDON (Lucy-V.) et BARTJIS (Ida-L.). — The excystation of *Ent. histolytica* without bacteria in microcultures. — *Parasitology*, 1950, v. 40, n° 3/4, p. 338.

17 — SADUN (E.-H.), ANE (J.-N.), FULLER (Frances-W.) et LEWIS (Ruth). — The effects of X Ray upon the Growth and infectivity of *E. histolytica*. — *Amer. Journ. Trop. Med.*, 1950, sept., v. 30, n° 5, p. 635-640.

17 — SADUN (E.-H.), KRUPP (Iris-M.) et EVERITT (Martha-G.). — Cultivation of *Entamœba histolytica* in embryonic fluids. — *Proc. Soc. Exper. Biol. et Med.*, 1952, v. 80, n° 2, p. 272-275.

18 — SAITO (M.). — Cultivation of *E. histolytica* without actively growing bacteria. Cultivation in the preconditioned medium added with antibiotics. — *Kitasato Arch. Exper. Med.*, 1953, v. 25, n° 3-4, p. 245-252.
— Cultivation of *Ent. histolytica* without actively growing bacteria. Cultivation in the media preconditioned with pure strains of bacteria. — *Kitasato Arch. Exper. Med.*, 1953, v. 25, n° 3-4, p. 253-261.
— Experimental studies on the essential effects of bacteria flora upon the cultivation of *E. histolytica*. — *Kitasato Arch. Exper. Med.*, 1953, v. 25, n° 3-4, p. 263-273.

19 — SAUTET (J.). — Action de l'amidon sur les cultures d'amibes. — *Annales de Parasitologie*, t. IV, n° 4, 1926, p. 345.

©SSA

— Quelques remarques sur les cultures d'*E. dysenteriae*. — *Annales de Parasitologie*, t. VII, n° 1, janvier 1929.

20 — SHAFFER (J.-G.). — Studies of the nature of some of the factors in shaffer-frye medium that affect. Propagation of *E. histolytica*. — *Amer. Journ. Hyg.*, 1952, sept., v. 56, n° 2, p. 119-138.

21 — SHAFFER (J.-G.) et SIENKIEWICZ (H.-S.). — Propagation of a strain of *Entamœba histolytica* in tissue-bearing culture. — *Science*, 1952, v. II, p. 306-308.

22 — SHAFFER (J.-G.), SIENKIEWICZ (H.-S.) et WASHINGTON (J.-E.). — The propagation of *E. histolytica* in tissue-bearing culture without accompagnying bacteria or other microorganisms. — *Amer. Journ. Hyg.*, 1953, v. 57, n° 3, p. 366.

Travail reçu le 21 janvier 1955.

©SSA

olume 15
rs-Avril 55

UN CAS DE DIPHTÉRIE CUTANÉE

par

J. SAUGRAIN
Médecin Commandant
du Corps de Santé Colonial
Biologiste des Hôpitaux Coloniaux

La diphtérie est fréquente à Tananarive, surtout parmi les autochtones qui ne sont généralement pas vaccinés.

De mai 1953 à juin 1954, 216 cas ont été déclarés au Bureau Municipal d'Hygiène, avec 43 décès.

L'Hôpital Principal de l'Assistance Médicale a admis pendant cette période 100 malades et 3 porteurs sains.

Il s'agissait de 85 angines, 12 laryngites, une diphtérie oculaire, un coryza et une diphtérie cutanée.

La mortalité a été de 14 p. 100, mais en réalité de 4 p. 100, car 10 malades ont été évacués *in extremis*.

C'est en décembre, janvier et février, en pleine saison chaude, que l'on observe le clocher hyperendémique : 51 sur 103.

Les enfants de 1 à 10 ans sont les plus frappés (74 sur 103) sans distinction de sexe.

Les malades sont rapidement stérilisés par les thérapeutiques classiques et les porteurs convalescents sont rares.

Les souches de bacilles de Lœffler ont été étudiées à l'Institut Pasteur de Tananarive par le Médecin Capitaine BRYGOO.

Elles sont généralement pathogènes pour le cobaye : 15 souches sur 19 étudiées. Mais leur toxinogénèse est très variable. Une seule souche était franchement toxinogène et elle provenait d'une angine guérie.

Pouvoir pathogène expérimental et toxinogénèse se sont montrés fréquemment sans rapport avec le pouvoir pathogène spontané, notion connue.

Nous rapportons ici l'observation du cas de diphtérie cutanée, intéressant en raison de la rareté de cette forme et de l'importance des lésions.

OBSERVATION.

Il s'agit d'une femme de 19 ans, de race Merina, habitant Tananarive.

Elle est admise dans le Service de Dermatologie de l'Hôpital, pour large ulcération de la face.

Cette ulcération aurait débuté quinze jours auparavant par une papule rouge et prurigineuse au niveau de la pommette droite.

La malade, en se grattant, a ulcéré la lésion qui n'a fait que s'agrandir à la suite d'applications de compresses humides.

Cette extension l'a décidée à se faire hospitaliser.

A son entrée, elle présente une large plaie, siégeant sur la joue et la lèvre supérieure à droite, ayant détruit l'aile droite du nez et remontant jusqu'à l'œil droit.

Cette ulcération, à bords irréguliers, montre un fond jambonné, avec des membranes fibrineuses grisâtres. (Photo n° 1).

La température rectale est de 38°, la tension artérielle 10 - 6 au Vaquez.

Par ailleurs, l'examen clinique est négatif, en particulier celui de la gorge et des fosses nasales. Du reste, la malade n'accuse ni dysphagie, ni coryza dans les jours précédents.

©SSA

Les examens complémentaires font apparaître une anémie moyenne sans leucocytose ni polynucléose, une éosinophilie à 4 p. 100, une azotémie à 0 g 40 p. 1.000, une sérologie positive (Kahn : +++ ; Meinicke : + ; V.D.R.L. : + + ; Rein Bossak : +).

La malade nous est alors adressée pour examen de l'ulcération.

L'examen direct montre des polynucléaires altérés, des bacilles Gram négatifs et quelques rares paquets de bacilles Gram positifs enchevêtrés.

La recherche des tréponèmes est négative.

L'ensemencement sur milieux au sang et sur sérum coagulé permet l'obtention d'une culture presque pure de bacilles diphtériques.

La flore associée est représentée par un *Escherichia intermedium* et un *Alcaligenes fecalis*.

Recherchée aussitôt dans la gorge et les fosses nasales, la Corynebactérie ne peut être mise en évidence.

On prescrit 40.000 unités de sérum antidiphtérique, anatoxine, pénicilline et, localement, pansements à la solutricine.

Après quatre jours, le fond de l'ulcération s'est nettoyé et bourgeonne, les bords cicatrisent.

Les contrôles bactériologiques sont négatifs cinq jours après le début du traitement et une guérison pratiquement totale est obtenue en une semaine. (Photo n° 2).

Il s'agit donc d'une diphtérie cutanée primitive, ayant été causée par l'infection d'une lésion de grattage par un bacille provenant d'une contamination extérieure. Les pansements humides ont pu favoriser cet ensemencement.

La souche microbienne présentait les caractères suivants :

— Pouvoir pathogène essentiel.

Un cobaye de 300 g inoculé par voie sous-cutanée avec 1 cm³ d'une suspension contenant environ 106 germes par cm³ d'une culture de 24 heures est décédé en 48 heures en présentant les lésions caractéristiques de l'intoxication diphtérique.

— Toxinogénèse.

2 cobayes de 300 g ont été inoculés par voie sous-cutanée avec 1 cm³ et 2/10 cm³ d'une culture de 8 jours en bouillon Martin, centrifugée et conservée à + 4°.

Ces cobayes sont demeurés vivants.

Il est d'ailleurs à remarquer que, sur 36 souches étudiées par l'Institut Pasteur, dont 19 en provenance de l'Hôpital Principal, 8 souches seulement donnaient en bouillon Martin une toxine tuant le cobaye à la dose de 1 cm³ en moins de 4 jours.

Aucune toxine n'était active à la dose de 1/100 cm³.

Les souches locales paraissent donc peu toxinogènes, tout au moins lorsqu'elles sont hors de l'organisme.

En conclusion :

La diphtérie, banale à Tananarive, surtout pendant la saison chaude, est rarement observée sous la forme cutanée.

Le cas relaté ici semble être dû à l'infection exogène d'une excoriation cutanée. C'est une diphtérie primitive.

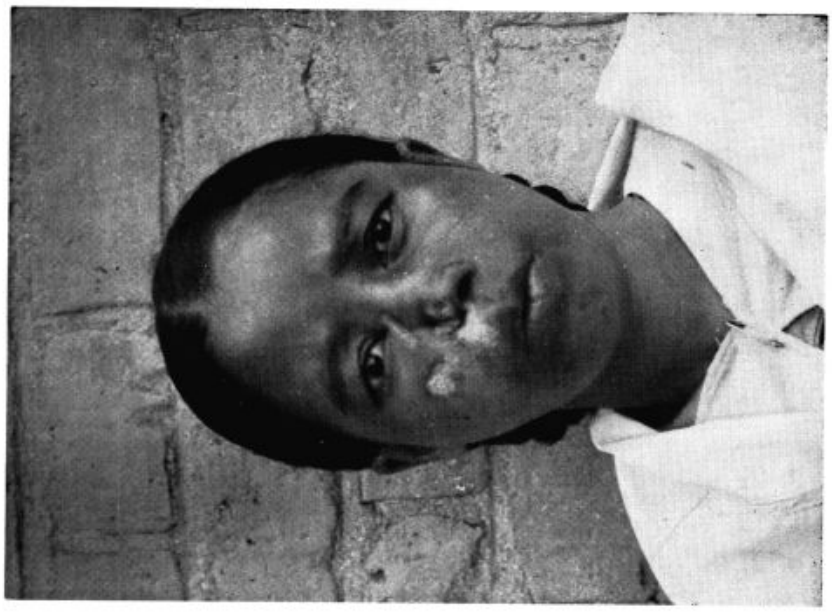
La souche microbienne est peu ou pas toxinogène, ce qui est fréquemment observé ici.

L'intérêt de l'observation réside dans l'importance du délabrement local et la rapidité de la guérison, dès le diagnostic posé.

La rareté de cette forme, une sérologie positive et la discrétion des signes généraux avaient pu, un moment, le faire errer.

Travail reçu le 17 octobre 1954.

©SSA



25 juillet 1954

25 juin 1954

©SSA

©SSA

Volume 15
Mars-Avril 55

NOTE PRÉLIMINAIRE SUR LE TRAITEMENT DES MAUX PERFORANTS ET ULCÈRES LÉPREUX PAR LE DÉHYDROCHOLATE DE SODIUM

par

P. LAVIRON et P.-A. KERBASTARD

Médecin Lieutenant-Colonel du Corps de Santé Colonial

Médecin Capitaine du Corps de Santé Colonial

Il n'y a pas de traitement spécifique des maux perforants et ulcères lépreux. Ces lésions tenaces, presque toujours récidivantes, aggravées par des infections surajoutées, des nécroses osseuses, font du lépreux un impotent et sont peu ou pas influencées par le traitement général.

La désinfection quotidienne des plaies : grands lavages avec antiseptiques, poudres sulfamidées, iodoforme ou autres, badigeonnages avec des colorants, permettent un nettoyage des lésions mais les chairs demeurent atones et la cicatrisation — si elle se produit — n'apparaît qu'après de longs mois pour n'être que passagère.

Les sympathectomies péri-artérielles apportent souvent des améliorations plus ou moins durables mais nécessitent une intervention qu'il n'est pas toujours possible de réaliser.

Aussi semble-t-il que rien ne doive être négligé pour l'essai de thérapeutiques nouvelles dans ces lésions désespérantes chez le lépreux. La persistance à peu près constante des perforants et la lenteur de la cicatrisation des ulcères, chez des malades considérablement améliorés par ailleurs par le traitement général, peut laisser supposer qu'une raison mécanique est à leur origine ou les entretient.

Ce sont les travaux de LEMAIRE et HOUSSET dans le traitement de certaines affections vasculaires et trophiques par des injections intraveineuses de sels biliaires, et les excellents résultats qu'ils ont obtenus, qui nous ont incités à poursuivre ces essais dans la lèpre.

Le produit que nous avons employé est le déhydrocholate de sodium à 20 p. 100, sel de l'acide déhydrocholique, identique à celui utilisé par ces auteurs (1). Cet acide résulte de l'oxydation de l'acide cholique, un des principaux acides biliaires simples.

Les injections furent effectuées par voie endoveineuse, à raison de 5 à 10 cm³ par jour, pendant une période de 15 à 20 jours suivant

(1) Il s'agit du dycholium des Laboratoires THERAPLIX. Nous les remercions d'avoir mis à notre disposition les produits nécessaires à notre expérimentation.

©SSA

la quantité de produit dont nous disposions. Le médicament était injecté lentement chez des malades à jeun. Aucun incident ni accident n'a été signalé. Chaque malade a ressenti l'amertume caractéristique de toute injection intraveineuse de sels biliaires, parfois accompagnée de nausées n'excédant pas 10 minutes.

11 malades ont ainsi été traités.

I. - *A... D...* — Entrée le 21-9-1954. Présente un perforant à la base du gros orteil gauche depuis trois mois et un vaste ulcère plantaire droit datant de trois ans, infecté, de 7 cm de longueur sur 6 cm dans sa plus grande largeur, et 1 cm 1/2 de profondeur, accompagné d'un volumineux œdème du pied. Reçoit 5 cm³ par jour de dycholium.

Dès le sixième jour, l'amélioration est notable. En douze jours, le perforant est cicatrisé ; l'ulcère est net, d'aspect rosé. Le traitement est arrêté faute de produit le 13-10-1954, après vingt-deux injections ; la surface de l'ulcère a diminué de moitié et l'œdème du pied a considérablement régressé. Le traitement est repris un mois plus tard. pendant vingt jours : l'amélioration s'est poursuivie, mais le traitement a été arrêté faute de médicament. La malade a reçu, au total, 310 cm³ de dycholium.

II. - *M... D...* — Entrée le 23-9-1954. Présente un énorme perforant du talon droit, datant de six mois, formant, à travers des tissus œdématiés et une couche cornée importante, une cheminée purulente de 4 cm de large sur 5 cm de profondeur, au fond de laquelle le calcanéum est visible.

Reçoit, par jour, 10 cm³ de dycholium. Au bout de quatre jours, la suppuration a diminué, au septième elle est tarie. Au vingt-deuxième jour, la plaie vive, bourgeonnante, se présente sous la forme d'un orifice triangulaire de 2 cm de côté, profond de 2 cm. Le traitement est aussi stoppé, faute de produit ; il est repris un mois plus tard pendant vingt jours, l'amélioration s'est poursuivie. Dose totale de dycholium injectée : 420 cm³.

III. - *D... B...* — Entrée le 13-10-1954, pour un ulcère de 7 cm sur 1, situé à la face interne du pied, datant de deux ans et aggravé par une suppuration secondaire.

Reçoit 5 cm³ de dycholium par jour. Dès le cinquième jour, la plaie est nette, bourgeonnante ; le onzième jour, elle est cicatrisée. La malade a reçu 55 cm³ de produit.

IV. - *E... P...* — Entré le 7-9-1954, pour un mal perforant plantaire de 1 cm de diamètre et 2 cm de profondeur, datant de deux mois. On note une amélioration du quatrième au huitième jour, puis l'état de la plaie reste stationnaire. Le traitement est arrêté au vingtième jour. Dose injectée : 175 cm³ de dycholium.

V. - *M... B...* — Entré le 14-9-1954, pour un mal perforant plantaire arrondi de 2 cm sur 1/2 cm de profondeur, datant d'un an. A la cinquième injection, la plaie bourgeonne ; la cicatrisation est complète au vingtième jour. A reçu 100 cm³ de dycholium.

VI. - *S... S...* — Entré le 8-10-1954, pour trois maux perforants de grande taille, datant de trois ans, avec suppuration importante et début de nécrose des tissus du gros orteil droit. Dès la septième injection, la suppuration se tarit, les tissus reprennent une teinte normale. Le traitement est arrêté à la vingt et unième injection, faute de médicament. L'amélioration est très nette. A reçu 105 cm³ de dycholium.

VII. - *Samba K...* — Entré le 1-10-1954, pour un mal perforant du pied droit de 2 cm de diamètre et 1/2 cm de profondeur, et un ulcère de 4 cm × 3 cm, situé sur le bord externe du pied gauche : ces deux plaies datent de deux ans. Dès la troisième injection, l'amélioration est nette. En dix-sept jours, la cicatrisation du perforant et de l'ulcère est complète. Dose totale injectée : 90 cm³.

VIII. - *F... D...* — Entré le 16-11-1954, pour trois maux perforants plantaires importants, de 2 cm de diamètre sur 1 cm 1/2 de profondeur, datant de six ans, deux au pied droit, un au pied gauche. Dès le quatrième jour, on constate une amélioration ; au vingtième jour, les deux perforants droits sont complètement cicatrisés, celui du pied gauche a diminué de moitié. A reçu 210 cm³ de dycholium.

IX. - *B... K...* — Entré le 16-11-1954, pour ulcère phagédénique de la malléole externe du pied droit, de 3 cm de diamètre sur 1/2 cm de profondeur, d'apparition récente, accompagné d'un œdème considérable des téguments. Dès la cinquième injection, l'amélioration est sensible, et au bout de la vingtième injection (210 cm³ de dicholium) la plaie est nette, superficielle, en voie de cicatrisation.

©SSA

X. - *D... K...* — Entré le 16-11-1954, pour trois maux perforants plantaires, deux au pied droit, datant de trois ans, un à gauche datant de un an. L'amélioration débute à la quatrième injection, et au vingtième jour tous les maux perforants ont diminué de dimensions et sont en voie de cicatrisation. Le malade a reçu 210 cm³ de dycholium.

XI. - *B... C...* — Entré le 16-10-1954, pour réaction lépreuse. Présente un œdème des jambes important, qui rend la marche pénible. Cinq injections de 5 cm³, puis sept injections quotidiennes de 10 cm³, soit 95 cm³ de dycholium, le font régresser.

Nous pouvons résumer ces résultats dans les deux tableaux suivants :

Nom du malade	Perforants.	Ulcères.	Ancienneté des lésions	Durée du Traitement.	Résultat
I.- A.D.	1		3 mois	5 cc.x 22j. interruption 1 mois et reprise à:	Cicatrisé
		1	3 ans	10cc.x 20j.	Très amélioré.
II.- M.D.	1		6 mois	10cc.x 22j. interrupt. 1 mois 10cc.x 20j.	Très amélioré.
III.- D.B.		1	2 ans	5cc.x 11j.	Cicatrisé.
IV. - E.P.	1		2 mois	5cc.x 7 j. 10cc.x 14 j.	légt.amélioré.
V. - M.B.	1		1 an	5cc.x 20 j.	Cicatrisé.
VI. - S.S.	3		3 ans	5cc.x 21 j.	Amélioré.
VII.-S.K.	1		2 ans	5cc.x 18 j.	Cicatrisé.
		1	2 ans		
VIII- F.D.	3		6 mois	10cc.x 21 j.	2 Cicatrisés 1 Très amél.
IX .- B.K.		1	1 mois	10cc.x 21 j.	Cicatrisé.
X. - D.K.	1		3 ans	10cc.x21 j.	Très améliorés
	1		3 ans		
	1		1 an		
XI. - B.C.	Oedèmes				Régression.

©SSA

Nom du malade	Taille du perforant	Dose de médicamt. reçue.	Résultat
A.D.	petite	110 cc.	Cicatrisé.
E.P.	petite	255 cc.	légèrement amélioré.
M.B.	petite	100 cc.	Cicatrisé.
S.K.	petite	90 cc.	Cicatrisé.
F.D.	moyenne	210 cc.	Cicatrisé.
	moyenne		Cicatrisé.
	moyenne		Très amélioré.
D.K.	moyenne	210 cc.	Très améliorés
	moyenne		
	moyenne		
M.D.	grande	420 cc.	Très amélioré.
S.S.	grande	115 cc.	Très améliorés.
	grande		
	grande		

Nom du malade	Taille de l'ulcère.	Dose reç. de médicamt.	Résultat.
B.K.	petite	210 cc.	Cicatrisé.
D.B.	moyenne	55 cc.	Cicatrisé.
S.K.	moyenne	90 cc.	Cicatrisé.
A.D.	très grande	310 cc.	Très amélioré.

©SSA

Conclusion.

Les résultats que nous avons obtenus nous paraissent particulièrement encourageants :

— 5 maux perforants, datant de 6 mois à 2 ans, se sont cicatrisés rapidement ;
— 8 autres ont été très améliorés et parmi eux, on pouvait noter des lésions très importantes et anciennes ;
— dans un seul cas l'amélioration, rapide au début, ne s'est pas poursuivie.

Dans les ulcères, les résultats sont encore meilleurs : on a observé 3 cicatrisations sur 4 cas traités, et un ulcère de grande taille datant de 3 ans s'est amélioré de façon spectaculaire.

Un malade présentant un œdème important des membres inférieurs a bénéficié avec succès de cette thérapeutique.

Nous ne pouvons dire si le déhydrocholate de sodium a une action vasomotrice ou si, comme le pensent LEMAIRE et HOUSSET, il s'oppose à l'agrégation des hématies, favorisant ainsi la circulation sanguine.

Quoi qu'il en soit, il semble qu'il y ait intérêt à poursuivre l'étude de ce produit dans le traitement des troubles trophiques des lépreux, en raison des résultats favorables enregistrés. Son action paraît d'autant plus rapide et importante qu'il s'agit de lésions jeunes, chez lesquelles la cicatrisation est possible. Dans les lésions peu anciennes et de dimensions réduites, une injection quotidienne de 5 cm³ est suffisante. Les perforants graves ou les ulcères étendus nécessitent des injections biquotidiennes de 5 cm³ ou davantage, à poursuivre tant que l'amélioration ne semble pas stabilisée.

Il est évident que, toutes les fois qu'il y a une nécrose osseuse sous-jacente, l'exérèse du séquestre osseux est nécessaire.

BIBLIOGRAPHIE

KLIMA (R.) et BEYREDER (J.). — *Wiener Mediz Wschr.*, 100, 53-56, 1950.
LEMAIRE (A.) et HOUSSET (E.). — Le traitement des affections vasculaires périphériques par les sels biliaires intraveineux. — Soc. de Thérap. et de Pharmacodynamie, séance du 17 mars 1954.

Travail reçu le 27 janvier 1955.

©SSA

INFLUENCE CHEZ LA SOURIS BLANCHE DE DIVERS RÉGIMES SUR L'EVOLUTION DE "PLASMODIUM BERGHEI"

par

J. SAUTET et J. CAPORALI

Professeur à la Faculté de Médecine de Marseille — *Assistante*

En 1952, MAIGRAITH et ses collaborateurs avaient noté qu'un régime lacté chez le rat permettait à cet animal de résister à une invasion de *Plasmodium berghei*. BRAY et GARNHAM, s'inspirant de ces expériences, expliquent cette résistance par la carence en acide désoxyribonucléique, substance indispensable, semble-t-il, au moment de la division des schizontes. Ces derniers auteurs ont travaillé avec le *Plasmodium cynomolgi*. HAWKING recherche plutôt cette action dans l'absence d'acide para-amino-benzoïque dans le lait, substance indispensable au plasmodium.

Ces expériences mettent en évidence l'action inhibitrice d'un régime lacté, chez la souris ou chez le singe, sur le développement du plasmodium, non pas grâce à ce que le lait apporte : matières nutritives, vitamines, mais bien par ce qu'il n'apporte pas.

SCHNEIDER, travaillant avec du *Plasmodium berghei* chez la souris blanche, a pu conclure que le régime lacté n'a pas empêché l'hématozoaire de se développer normalement. FABIANI et ORFILA sont d'un avis un peu différent.

Devant ces résultats qui ne sont pas tous concordants, il nous a semblé intéressant de reprendre des expériences voisines en utilisant des animaux qui, par leur nourriture, étaient nettement différenciés.

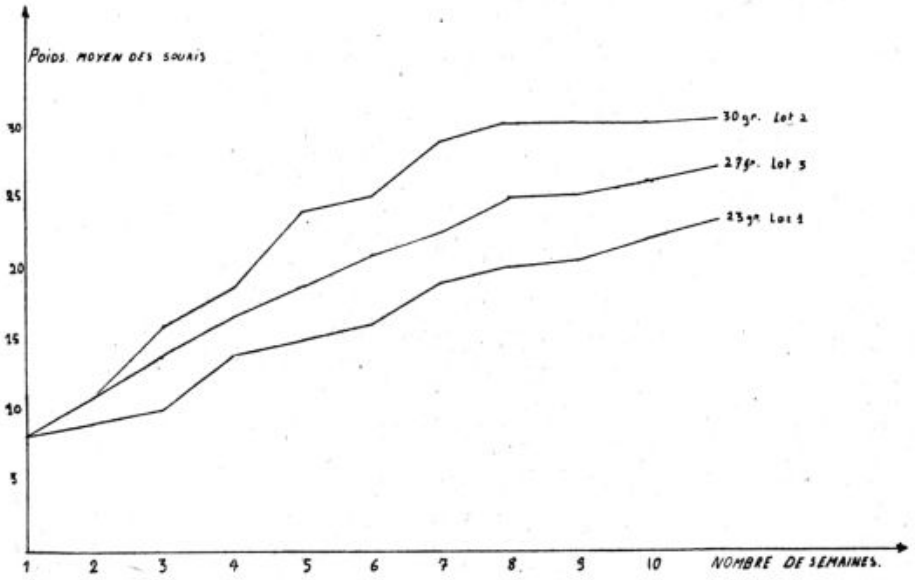
I. - PREMIÈRE SÉRIE D'EXPÉRIENCES

Dans une première série d'expériences, les animaux ont été divisés en trois lots :

Lot 1 : 5 souris nourries pendant 12 semaines au pain et à l'eau.
Lot 2 : 5 » » » » et au lait cru.
Lot 3 : 5 » » » » et au lait past.

Les souris ont été mises au régime au moment du sevrage, c'est-à-dire à l'âge de trois semaines. Voici leur courbe de poids jusqu'au moment de l'injection.

©SSA



Régime (1) : Pain et eau.
Régime (2) : Pain et lait cru.
Régime (3) : Pain et lait pasteurisé.

Les animaux pris au départ dans des conditions identiques et placés dans le même milieu présentent une constitution différente.

Tous ont reçu une ration de pain non mesurée mais toujours supérieure aux besoins du lot. Cet apport d'aliment, surtout hydrocarboné, non prévu au début de l'expérience, fut rendu nécessaire par des troubles de diarrhée notés chez les toutes jeunes souris. VARIOT et LASSABLIÈRE ont pu constater que le pain ne contenait plus de vitamine après sa cuisson et l'élimination des enveloppes du grain.

Le lait employé fut du lait de vache, avant ou après pasteurisation. Il provenait d'un mélange de producteurs de la région marseillaise. Malheureusement, il nous a été impossible d'avoir une même teneur en matières grasses pour le lait cru et le lait pasteurisé, ce dernier étant standardisé à cette époque à 30 g par litre alors que le cru titrait 38 g par litre.

Quantitativement, les deux laits n'ont donc pas la même valeur nutritive ; de plus, la pasteurisation a fait précipiter une partie des sels phosphates et chlorures entraînant la vitamine B_2 qui aurait pu résister à la chaleur.

Nos deux laits diffèrent par le taux de vitamines (la pasteurisation haute les a détruites) et par le taux de matières grasses.

Conditions de l'inoculation.

Nous avons sacrifié 7 souris présentant au moins 30 p. 100 des hématies parasitées par le *Plasmodium berghei*. La quantité de sang recueilli par ponction cardiaque est de 4 cm³, on ajoute un égal volume de solution citratée à 2 p. 100. Cette solution, que nous appellerons solution A, correspond à peu près à celle employée par SCHNEIDER.

©SSA

Nous avons aussi préparé une solution dont la teneur en globules parasités est deux cents fois plus faible, c'est la solution A/200. Dans chaque régime, des souris ont été inoculées avec la dose A ou A/200, soit un demi-centimètre cube de la solution correspondante dans le péritoine.

L'expérience et ses résultats peuvent être suivis grâce à l'étude du pourcentage de globules parasités. Nous avons fait un frottis journalier de chaque souris dès le lendemain de l'injection parasitante, le degré de parasitémie étant fonction du pourcentage de globules rouges parasités, comme le notent FABIANI et ses collaborateurs. Les résultats ont été groupés dans les tableaux I et II ci-contre.

Interprétation des résultats.

1. — *Action du régime lacté sur le développement du* Plasmodium berghei.

Le régime lacté, lait cru ou lait pasteurisé, n'a qu'une très faible action sur le développement du parasite ; cette action n'est pas plus nette avec des doses fortes ou des doses faibles de *Plasmodium.*

Les différences de durée de vie que l'on peut noter, ainsi que le retard dans l'apparition de la positivité, sont légères. Elles tendraient cependant à laisser supposer que le régime lacté provoque un certain ralentissement dans l'évolution de la maladie, dû, peut-être, à une plus grande résistance de l'organisme, surtout s'il s'agit de lait cru, ce lait étant supérieur au pasteurisé de par sa teneur en matières grasses et de par sa teneur en vitamines. Nous avons pu noter que les souris en état de déficience avaient une durée de vie plus courte, lors de nos passages, que les animaux de constitution normale.

Nous concluons en confirmant, en gros, les idées de SCHNEIDER, c'est-à-dire à l'action peu importante du lait sur le développement des hématozoaires. La durée de vie des souris des lots 2 et 3 étant pourtant un peu supérieure à celle des témoins, seul un léger retard d'apparition des hématozoaires, net chez les lots inoculés avec la dose A/200, pourrait être attribué au régime lacté, surtout s'il s'agit de lait cru.

Nous pensons par conséquent que la qualité du lait utilisé permet peut-être d'expliquer les résultats discordants des divers auteurs à ce sujet.

2. — *Action de la dose de* Plasmodium berghei *injectée.*

La dose d'hématozoaires injectée semble bien, d'après les divers tableaux, ne pas avoir d'action sur la durée de vie des animaux. En effet, les souris ayant reçu la dose A ont vécu réciproquement : 12,6 - 14,6 - 17 jours, et celles ayant été inoculées avec la dose A/200 ont duré 13 - 17 - 14 jours (chaque nombre indique la moyenne de durée de vie pour chaque lot).

Nous avons noté aussi que la durée de la période prépatente paraît proportionnelle à la quantité de *Plasmodium* injectée. Faits notés par SCHNEIDER et FABIANI et que nous confirmons entièrement.

©SSA

TABLEAU I

Relevé journalier du pourcentage de globules parasités chez chaque souris en expérience.

Dose injectée.	A								A/200							
Régimes.	pain-eau.			pain-lait-cru.			pain-lait pasteurisé.		pain-eau.			pain-lait cru.		pain-lait pasteurisé.		
N° des lots de souris.	1	2	3	1	2	3	1	2	1	2	3	1	2	1	2	3
1er j. après l'inj.	1,8	2	1	0,05	0,1	0	0,6	0	0,02	0		0	0	0	0	0
2 - - -	6	7	6	0,8	0,9	1	2,5	3	0,07	0,03		0	0	0	0,01	0,01
3 - - -	6	7	6	3	4	4	1,5	3,5	1	0,01		0	0	0,01	0,02	0,08
4 - - -	6,2	7	7,2	3,6	3,6	4	3	3,2	4	0,08		0	0	0,04	0,12	2
5 - - -	8	7	7,2	4	5,2	5,2	4	4	6,6	1,8		0	0	1	1,4	2
6 - - -	8	9	10	6	5	5,4	4,5	4,7	5,9	5		0,1	0,1	2,7	6,8	9
7 - - -	22	20	20	8	8	12	7	12	7	2		0	0	5	4,3	11,7
8 - - -	18,5	22	30	9	17	20	11	19	11,4	2		0,9	2,6	12		19
9 - - -	18	22	50	5	16	25	10	20	30	3		1	7	20		35
10 - - -	30	45	50	30	33	61	16	20	60	10		1	13	32		35
11 - - -	40	50	mort.	30	40	50	30	50	mort	16		6	20	mort		40
12 - - -	50	mort		15	50	50	40	50		20		5	10			40
13 - - -	45			20	50	mort	40	55		30		15	30			mort
14 - - -	60			20	60		30	55		45		15	50			
15 - - -	mort			30	mort		45	mort		60		15	mort			
				mort			45			mort		30				
							50					30				
							45					40				
							45					30				
							mort					30				
												30				
												mort				

Chaque résultat indique le nombre de globules parasités pour 100 globules totaux.

©SSA

TABLEAU II

Influence des divers régimes et des diverses doses parasitantes sur la période prépatante et sur la durée de vie des souris infectées par le *Plasmodium Berghei*.

Régime.	Pain et Eau							Pain et lait cru.							Pain et lait pasteurisé						
Dose injectée	Dose A				Dose A/200			Dose A				Dose A/200			Dose A				Dose A/200		
N° des lots de souris.	1	2	3	M	1	2	M	1	2	3	M	1	2	M	1	2	M		1	2	3	M
Durée de la période prépatente	1	1	1	1	3	5	4	2	1	2	1,6	8	8	8	1	2	1,5		5	4	4	4,3
Durée de vie	11	12	15	12,6	11	14	13	03	15	16	14,6	11	21	17	15	20	17		10	12	21	14

M : moyenne des résultats pour chaque lot.
L'unité de durée choisie est — le jour —

II. - DEUXIÈME SÉRIE D'EXPÉRIENCES

Devant ces résultats, qui nous ont paru peu satisfaisants, nous avons voulu répéter cette expérience sur une plus grande échelle, en nous servant cette fois d'un lait cru et d'un lait pasteurisé ayant la même quantité de matières grasses, soit 34 g.

Nous avons employé la même technique correspondant à la solution précédente A/5, mais provenant de 45 souris positives toujours dans les mêmes conditions. Pour chaque régime, deux lots furent établis, de chacun 5 souris, chaque lot étant examiné tous les deux jours alternativement.

Le tableau III donne le détail de l'expérience.

Or, que nous apprend ce troisième tableau ?

C'est que, pour un lait pasteurisé et un lait cru ayant seulement et également 34 grammes de matières grasses, l'action sur l'évolution de l'infection à *Plasmodium berghei* est bien minime, pour ne pas dire nulle. De plus, ce tableau nous apprend également que, suivant les lots soumis au même régime, on observe des variations assez notables parfois dans la rapidité d'invasion des hématies des souris : on ne saurait donc être trop prudent dans les conclusions de telles expériences.

Bien plus, dans le lot (4), nous avons observé une souris dont l'infection du sang périphérique a évolué ainsi : négativation à partir du 8^e jour et se poursuivant les 10^e, 12^e et 14^e jours. La souris est morte sans parasite périphérique le 16^e. Il y a là un fait à retenir ; de semblables ont, du reste, déjà été publiés. Retenons celui de FABIANI et J. ORFILA, qui ont constaté la disparition durable de la parasitémie chez deux souris soumises au régime lacté. Là encore, la prudence est de mise lors d'expérimentations, puisque sur une série comportant un petit nombre d'individus, il suffit du hasard heureux d'une négativation spontanée pour fausser les résultats.

©SSA

TABLEAU III

Pourcentage global d'hématies présentées (moyenne pour 1 souris).

JOURS.	REGIME pain et eau		REGIME pain et lait cru(34g. Mat. gr.)		REGIME pain et lait pasteurisé (34 g. mat.gr.)	
	(1) 5 souris.	(2) 5 souris.	(3) 5 souris.	(4) 5 souris.	(5) 5 souris.	(6) 5 souris.
1	0,14		1,2		1,02	
2		3,8		0,5		2,02
3	16,2		6,9		4	
4		11,6		9,6		6
5	12,2		10,7		6,2	
6		18		-		16,8
7	14 (1 mort)		20		13	
8		20		13,6		16
9	20		32		20	
10		23		18,6		18
11	40 (1 mort)		43		22	
12		35(3 morts)		18, 1 (1 mort)		27,5 (1 mort)
13	38,3		(4 morts)		33,7 (1 mort)	
14		40		(4 morts)		?
15	(3 morts)		(1 mort)		(4 morts)	
16		(2 morts)		(1 mort)		(3 morts)

CONCLUSIONS

Nous pouvons conclure de ces séries d'expériences :

1° que la plus grande prudence dans les conclusions doit régner, lorsqu'on expérimente sur un faible nombre d'individus ;

2° que l'influence du régime lacté sur l'évolution du *Plasmodium berghei* chez la souris semble assez déconcertante et en tout cas fort peu nette, la multiplication des expériences multipliant les résultats contradictoires ;

3° que les faibles variations observées semblent cependant dues, dans une certaine mesure, à la qualité du lait employé. C'est ainsi qu'avec du lait cru à 38 g de matières grasses, nous avons noté un certain retard dans l'apparition des hématozoaires dans le sang périphérique.

Par contre, avec du lait pasteurisé à 30 g de matières grasses, aucune action ne s'est manifestée.

©SSA

De même, lors d'expériences avec du lait cru et du lait pasteurisé, tous les deux avec une teneur de 34 g de matières grasses, nous n'avons observé aucune action probante, sauf un cas de négativation avec le lait cru ;

4° que les observations antérieures concernant la non-influence, sur la mortalité des souris, de la dose d'hématozoaires injectée, sont confirmées, ainsi que la durée proportionnelle de la période prépatente à la quantité de *Plasmodium* injectée, lorsque les quantités sont nettement différentes.

BIBLIOGRAPHIE

1 — MAIGRAITH, DEEGAN et JONES (S.). — *Brit. Med. Journ.*, 1952, 2, 1382.

2 — VINCKE (I.-H.) et LIPS (M.). — *Ann. Soc. Belge Med. Trop.*, 31 mars 1948, 28, n° 1, 97-104

3 — BRAY et GARNHAM. — *Brit. Med. Journ.*, 1953, 1200.

4 — HAWKING. — *Brit. Med. Journ.*, 1953, 1201.

5 — SCHNEIDER (J.) et MONTEZIN (G.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1953, 46, 6, 947.

6 — LASSABLIÈRE (P.), LESNE (E.) et TANON (L.). — Encyclopédie de l'Alimentation : Le pain, p. 756.

7 — SCHNEIDER (J.) et MONTEZIN (G.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1950, 43, 3, 144.

8 — FABIANI (G.), VARGUES (R.), GRELLET (P.), FULCHIRON (G.), VERAIN (A.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1952, 45, 524.

9 — SCHNEIDER (S.), SCHNEIDER (C.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1950, 43, 324.

10 — FABIANI (G.), VARGUES (R.), FULCHIRON (G.), GRELLET (P.) et VERAIN (A.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1951, 44, 580.

11 — FABIANI (G.) et ORFILA (J.). — *C.R. Soc. Biol.* CXCVIII, 1954, 1239.

(Laboratoire d'Hygiène de Marseille.)

Travail reçu le 9 février 1955.

©SSA

Volume 15
Iars-Avril 55

FAIT CLINIQUE

UN CAS DE MYOSITE CHRONIQUE A FORME PARALYTIQUE

par

P. GALLAIS
Médecin Colonel du Corps de Santé Colonial Professeur Agrégé

G. PIGANIOL
Médecin Capitaine du Corps de Santé Colonial Professeur Agrégé

A. HERVE
Médecin Capitaine du Corps de Santé Colonial Chirurgien des Hôpitaux Coloniaux

et

G. DARCOURT

Si les myosites sont fréquentes dans les régions tropicales, elles sont en France de plus en plus exceptionnelles. La diminution du nombre des septicémies depuis les antibiotiques a encore accentué leur rareté.

Dans leur forme chronique, dont la séméiologie est souvent fruste, elles posent ainsi en France certaines difficultés car leur diagnostic n'est pas évoqué facilement — et c'est pourquoi le malade dont nous allons rapporter l'observation nous a été adressé pour paralysie du sciatique poplité externe et non pour myosite chronique.

La rareté de ces formes, jointe au caractère particulier des lésions dans ce cas, et aux bons résultats thérapeutiques, nous ont semblé justifier la publication de cette observation.

OBSERVATION :

Le 14 décembre 1954, un jeune militaire, Joseph R..., 28 ans, nous était adressé pour paralysie du sciatique poplité externe gauche.

Il s'agissait d'un appelé, de santé précaire puisqu'il avait été réformé temporaire à plusieurs reprises et faisait son service à 28 ans. Il présentait depuis l'enfance des crises de coliques hépatiques et des poussées d'urticaire.

Il avait été hospitalisé quelques jours auparavant pour un état fébrile (température oscillant entre 38° et 38°8), avec une plaque érythémateuse de la face antéro-externe de la jambe gauche. Cette plaque était de type lymphangitique, légèrement douloureuse à la palpation. Elle n'était accompagnée d'aucune adénopathie et il n'avait été trouvé aucune porte d'entrée.

Traité par des injections de pénicilline, en quelques jours, fièvre, douleurs, érythème avaient régressé ; mais, progressivement, le malade s'était aperçu qu'il ne pouvait plus fléchir le pied sur la jambe.

A l'entrée, nous constatons qu'il ne souffre pas et qu'il n'y a plus aucun aspect inflammatoire, mais à la marche il steppe nettement du pied gauche, il ne peut marcher sur le talon gauche.

©SSA

L'extension du premier orteil et la flexion dorsale du pied sont impossibles, et il résiste avec une force minime à la mise en extension de son pied.

Par contre, il effectue très bien les mouvements d'adduction et d'abduction du pied, et ceux de rotation externe et de rotation interne.

Les mouvements passifs du pied sont diminués d'amplitude à gauche. Le ballottement est beaucoup moins important qu'à droite.

En dehors de ce trouble limité à la flexion du pied gauche, aucun autre signe neurologique, moteur, sensitif ou réflexe au niveau de tous les membres.

La palpation de la jambe montre une induration globale des muscles de la loge antéro-externe.

Cette paralysie de la flexion du pied, avec rotation normale, localise la lésion dans le territoire du tibial antérieur et non dans celui du sciatique poplité externe. Et cette induration de la loge antéro-externe, faisant suite à un épisode inflammatoire aigu, nous oriente vers une myosite. Cependant, il est certain que la séméiologie est mixte, musculaire et nerveuse. Une myosite chronique devrait donner, par rétraction du muscle, un pied en flexion et non un pied tombant.

Un examen électrique apporte un nouvel élément en faveur d'une atteinte nerveuse. Il y a, au niveau du S.P.E. gauche et des muscles de la loge antéro-externe, une hypo-excitabilité galvanique et faradique importante.

Une radiographie de la jambe montre un liseré périostique irrégulier en regard de la loge antéro-externe.

Il n'y a plus aucun signe infectieux ; pas de fièvre ; vitesse de sédimentation : 6-14. Nous ne pouvons préciser l'étiologie de l'épisode inflammatoire. Les séro diagnostics de Wright et de Widal sont négatifs.

Devant l'apparition progressive des troubles de la marche et l'échec du traitement médical, on décide d'intervenir.

A l'intervention, l'ouverture de la loge antéro-externe montre des muscles blanchâtres, gonflés, succulents, durs. Il n'y a pas de zone de sclérose localisée, mais une atteinte globale de tous les muscles de la loge. L'examen histologique de deux fragments montrera une prolifération intense de la substance interstitielle qui subit un processus de sclérose, enserrant et étouffant les fibres musculaires, et des processus inflammatoires : vaisseaux dilatés, bourrés d'hématies avec, parfois, margination de polynucléaires. Cet aspect très accusé sur le jambier antérieur, plus discret sur l'extenseur commun des orteils, est celui d'une myosite interstielle, chronique. Aucun germe n'est visible à l'examen direct.

L'interstice intermusculaire est fermé par de nombreux tractus fibreux qui enserrent le nerf tibial antérieur.

On pratique une neurolyse du nerf tibial, et on place dans l'interstice deux petits drains pour injection ultérieure d'antibiotiques (50.000 Unités de Pénicilline et 0,20 g de strepto *pro die*).

Cette intervention avait été faite dans le but de limiter un processus fibreux évolutif, mais sans grand espoir de voir s'améliorer le déficit déjà installé. Pourtant, en quelques semaines, le malade a récupéré une flexion normale de son pied, et un nouvel examen électrique a montré une excitabilité normale au galvanique et au faradique du S.P.E.

Ce cas de myosite chronique a attiré notre attention, non seulement à cause de sa relative rareté en France, mais aussi de son allure particulière. Il diffère en partie du tableau clinique classique de la myosite chronique. Si, en effet, on élimine les myosites tuberculeuses et syphilitiques d'ailleurs de plus en plus rares, les myosites chroniques à germes banaux revêtent deux formes :

une forme tumorale,
une forme abcédée.

Elles surviennent souvent, comme chez notre malade, après un épisode aigu, mais peuvent sembler primitives. Ce n'est qu'une apparence, mais qui complique le diagnostic. Le germe en cause est, dans la majorité des cas, le staphylocoque, mais parfois le streptocoque, le pneumocoque, le gonocoque, le bacille d'Eberth.

La forme tumorale réalise une tumeur dure, diffuse, mal limitée, infiltrant le muscle. L'examen clinique met en évidence une masse profonde, indolore, s'immobilisant quand le muscle se contracte. Cet

©SSA

aspect évoque avant tout un myosarcome et d'ailleurs, même après une myotomie, l'aspect macroscopique est parfois douteux, sauf si l'on trouve au sein de la masse un foyer purulent. Sinon, c'est l'examen histologique qui pourra trancher, en montrant un tissu inflammatoire.

La forme abcédée consiste en un abcès froid staphylococcique, entouré d'une coque scléreuse le délimitant plus ou moins bien du tissu musculaire. Si l'abcès est assez gros et pas trop profond, on trouvera une fluctuation, et une ponction confirmera le diagnostic tout en évacuant la collection. Sinon, l'allure clinique sera la même que celle de la forme tumorale.

PERGOLA, dans sa thèse en 1935 et dans son article de l'Encyclopédie en 1954, ne signale pas de forme pseudo-paralytique comme celle que nous avons observée chez notre malade.

L'association d'atteinte musculaire et cutanée ne doit pas faire parler de dermatomyosite. Ce terme est en effet employé dans les pays anglo-saxons pour désigner une affection plus myopathique qu'inflammatoire.

Il est possible que la lésion de myosite ne soit pas toujours exclusivement musculaire. Le tissu conjonctif est plus fragile à l'infection que le muscle. Et, comme chez notre malade, ce doit être souvent plus une maladie de la loge qu'une maladie du muscle.

Aussi le traitement qui, classiquement, se limite à éliminer les tissus pathologiques (excision large en tissu sain des tumeurs inflammatoires, évacuation du pus des abcès), a dû s'orienter dans notre cas vers les nerfs moteurs pour les libérer de la sclérose qui les enserrait.

Quoi qu'il en soit de ces variantes de l'acte opératoire, ce qui compte c'est de ne pas hésiter à traiter chirurgicalement ces myosites chroniques. Laissées à elles-mêmes, les lésions scléreuses progressent, envahissent et détruisent la totalité du muscle.

Un acte chirurgical précoce permettant d'extirper les portions scléreuses, d'ouvrir les espaces celluleux bloqués et d'y injecter directement des antibiotiques, peut permettre bien souvent d'améliorer le pronostic de cette évolution scléreuse des myosites.

Travail reçu le 10 mars 1955.

©SSA

VARIÉTÉS

LES POISSONS "EMPOISONNÉS" DU LAGON TAHITIEN

par

J. BELOTTE

Médecin Capitaine
du Corps de Santé Colonial
Assistant des Hôpitaux Coloniaux

La pêche, sous toutes ses formes, domine les îles polynésiennes. Pour l'autochtone, elle est le principal gagne-pain et la base du ravitaillement. Pour l'Européen, elle est la meilleure distraction et la source de joies gastronomiques incontestables. Certains poissons du lagon sont, en effet, exquis. Malheureusement, leur ingestion n'est pas toujours sans danger. Nous avons pensé qu'il ne serait pas inutile de faire le point de la question, en nous basant sur une expérience personnelle étayée par trois ans et demi d'exercice de la médecine... et de pêche sous-marine, à Tahiti.

Les deux choses qui nous ont le plus frappé sont, d'une part la localisation précise et immuable dans le lagon des endroits où le poisson pêché est inconsommable, d'autre part... l'entêtement du pêcheur tahitien qui persiste à manger du poisson qu'il sait empoisonné. Il faut voir là une curieuse manifestation de l'instinct de propriété, car Tahiti étant, grâce à Dieu, encore assez peu encombrée pour que chaque pêcheur puisse y avoir « son » coin de pêche, aucun Tahitien ne voudra admettre que « son » poisson n'est pas bon !

La symptomatologie est à peu près toujours la même. Les différents signes se manifestent de façon assez tardive. Ce n'est qu'au bout de plusieurs heures après l'ingestion qu'apparaissent les premiers symptômes, qui sont ceux d'une intoxication alimentaire banale : vomissements, diarrhée, lipothymie, refroidissement des extrémités. Les troubles s'arrêtent parfois là. C'est dans un deuxième stade, assez fréquent, que se manifestent les signes un peu particuliers à cette intoxication et qui traduisent une atteinte discrète du système nerveux :

— céphalée violente,
— crampes musculaires douloureuses,
— parfois méningisme discret sans fébricité et sans perturbation du liquide céphalo-rachidien,
— réflexes normaux, mais hyperesthésie superficielle et profonde,
— prurit parfois.

Un troisième stade, après 48 heures environ, voit apparaître les signes réactionnels habituels à une intoxication alimentaire : soif

©SSA

intense, faiblesse musculaire généralisée, présentant ici quelque chose de particulier qui est une sensation accusée par le malade dans les membres inférieurs et qui peut être comparée à l'impression de dérobement des jambes que ressent le tabétique. Ces différents troubles rentrent assez rapidement dans l'ordre et le malade n'en garde généralement aucune séquelle.

Le pronostic de cette intoxication est à peu près toujours bénin et nous n'avons pas eu connaissance, au cours de notre séjour à Tahiti, d'une seule issue fatale. Toutefois, nous avons eu à l'hôpital de Taravao un cas extrêmement sérieux, dont le pronostic est demeuré réservé pendant au moins 48 heures.

Il s'agissait d'un Européen de 40 ans, naturellement bien portant et très vigoureux, fervent de la pêche sous-marine. Le poisson consommé était un « taivaiva » (*Lutianus oligolepis*), belle perche de mer, dont le moins qu'on puisse dire est qu'elle est appétissante. Le malade en avait ingéré une grande quantité. Les symptômes du début n'eurent rien de particulier mais, le deuxième stade passé, le malade, au lieu d'entrer dans la phase régressive, fut pris d'un hoquet tenace auquel succéda un coma profond, stertoreux, très comparable au coma éthylique. Il y resta trois jours, avec une fébricité hectique (38 à 39°), des réflexes très diminués, un réflexe cornéen aboli, un pouls normal et un relâchement complet des sphincters. Examens pratiqués :

— Azotémie			0 g 18
— Numération globulaire			4.200.000 G.R.
»	»		15.800 G.B.
— Formule sanguine		N	77 p. 100
		E	3 p. 100
		L	8 p. 100
		H	12 p. 100
— Glycémie			0,80 p. l.
— Urines	pH		5,8 p. l.
	pigments biliaires		0
	albumine		0
	sucre		0
	sels biliaires		++
— L.C.R	1er examen	albumine	0,32 p. 1000
		chlorures	6,06 p. 1000
		sucre	0,48 p. 1000
		éléments	1,8
		pas de germes. Kolmer douteux. liquide eau de roche.	
	2e examen	albumine	0,41 p. 1000
		chlorures	6,58 p. 1000
		sucre	0,38 p. 1000
		éléments	2,4

Toutes autres causes du coma ayant été éliminées, il fut attribué à l'intoxication alimentaire et traité comme tel. Le malade en sortit après trois jours environ, resta trois jours dans un état de confusion mentale discrète, se rétablit assez rapidement, et sortit trois semaines après en bon état. Il fut revu par la suite et parut n'en garder aucune séquelle.

La pathogénie de ces troubles semble relever de la pathogénie générale des intoxications carnées. Il semble évident que, comme dans toutes les intoxications de ce genre, ce soit l'action de bases aminées formées au niveau de l'intestin, à partir des acides aminés, qui soit en cause, et les propriétés sympathicomimétiques ou vagomimétiques de l'une ou l'autre de ces bases expliquent les diversités d'un tableau clinique parfois déroutant. Les protéines animales ingérées peuvent agir en tant qu'aliment toxique, c'est-à-dire contenant une surcharge de produits histaminiques très toxiques, ou

©SSA

simplement en tant qu'aliment toxigène, c'est-à-dire contenant une proportion anormale d'acides aminés sans toxicité propre (histidine, leucine) mais se transformant facilement en bases aminées redoutables. Une hypothèse simple qui est parfois émise est que l'indigène ne consomme pas toujours très frais le poisson pêché, ce qui ramène le problème à une simple consommation de viande avariée. Cette explication nous paraît trop simpliste, car elle n'explique ni la localisation (que nous affirmons très réelle) dans le lagon des poissons empoisonnés, ni la symptomatologie tout de même un peu particulière de cette intoxication ; d'autre part, elle ne cadre guère avec la consommation inoffensive du « fafaru », ce délice empesté des gourmets tahitiens, qui n'est pas autre chose que du poisson pourri ! Il est probable, en fait, que la chair de ces poissons est, même très fraîche, histaminophore, du fait de leur alimentation. Tous les poissons du lagon « broutent » littéralement le corail qui, lorsqu'il est au stade que l'on appelle communément « en fleur », est, tout nageur l'a constaté, très urticant. Ce stade n'existe évidemment que si le corail est encore en activité, ce qui explique la multiplicité et la diversité des localisations du poisson inconsommable dans le lagon. On conçoit très bien que l'ingestion et l'assimilation par le poisson de cette « fleur de corail », de même que de certaines algues, confère à sa chair des propriétés dangereuses. Toutefois, nous n'avons jamais constaté que l'action des substances responsables de l'état pathologique se manifeste sous l'action d'un choc anaphylactique proprement dit, déclenchant une décharge histaminique « endogène ». Le syndrome constaté ne s'installe jamais avec cette brutalité, ce qui donne une raison de plus de penser que l'apport histaminique massif est indiscutable et entièrement d'origine « exogène ».

Il est possible, en outre, que le mode d'alimentation générale des Polynésiens, des Tahitiens surtout, favorise des accidents qui se manifestent chez eux, toutes proportions gardées, plus souvent que chez les Européens. Compte tenu du facteur... gourmandise, il n'est pas interdit de penser que les transformations acides aminés → bases aminées au niveau de l'intestin trouvent chez eux un terrain particulièrement favorable du fait de l'extraordinaire richesse en glucides de leur alimentation, favorisant la pullulation de la flore intestinale et réalisant l'acidité optima du milieu ; un Tahitien moyen consomme plusieurs kilos de sucre par mois sous toutes ses formes commerciales et les légumes du pays sont d'une richesse peu commune en glucides.

Il est curieux en tout cas de noter que le cas très grave que nous citons plus haut s'est produit chez un Européen du type « homme nature », vivant intégralement à la tahitienne.

Voici un tableau aussi précis que possible des poissons communs à Tahiti. Dans la deuxième colonne :

- les noms en caractères ordinaires sont ceux des poissons rarement ou jamais consommés ;
- les noms en italique sont ceux des poissons habituellement consommés ;
- les noms en petites majuscules sont ceux des poissons très souvent consommés ;
- une + devant le nom indique les poissons quelquefois empoisonnés, deux + les poissons souvent empoisonnés, trois + les poissons presque toujours empoisonnés.

©SSA

Nom vulgaire français ou anglo-saxon	*Nom tahitien commun*	*Habitat*	*Nom scientifique de famille*	*Nom scientifique particulier*
Requins	Mao	Large et Lagon	Galéorhinidés	
Requins gris	Mao parata			
Requins marteau	Mao hamara			
Raies	Rai	Large et Lagon	Dasyatidés Myliobatidés Mobulidés	
Murènes	Puhi miti	Lagon	Echidnidés	
Poissons volants	*Marara*	Large	Exocoetidés	
Soles	Patiitere fenua	Lagon	Pleuronectidés	
Rougets de Tahiti		Lagon	Holocentridés	
Squirrel fish				
Soldier fish				
	APEI			*Holocentrus spinifer.*
	Araoe			*Holocentrus diadema.*
	Maunauna			*Myripristis murdjan.*
	IIHI			
Poissons trompettes	Tiai pape	Lagon	Aulostomidés	*Aulostomus valentini.*
Mulets :		Lagon	Mugilidés	
Gros	TEHU +			
Moyen	*Patehutehu*			
Petit	*Aua*			*Neomyxus chaptalii.*
Maquereaux :				
Petit	ATURE	Large et Lagon	Scombridés	*Thunnus thynnus.*
Moyen	ORARE			
Bonite	AUHOPU			*Acanchocybium solandri.*
Thon	AAHI			
Pacific King fish	*Paere*			
Carangues :		Large et Lagon	Carangidés	
Petite	*Harehare*			*Selar crumenophtalmus.*
Moyenne	PUHAREHARE			
Grosse	PAAIHERE			*Caranx ferdau.*
Très grosse	*Uruati*			
Perches de mer	*Toau*	Lagon	Lutianidés	*Lutianus marginatus.*
	Taivaiva +++			*Lutianus oligolepis.*
	Ta'ape			*Lutianus kosmira.*
	Tarau uteute		Serranidés	
	Tarau			*Serranus hexagonarus.*
	Faroa +			
	ROI +			
	Tonu ++			
Surmulets	*Atiatia*	Lagon	Mullidés	*Parupeneus multifasciatus*
	OUMA			
Poissons papillons	Parai	Lagon	Chaetodontidés	
	Parahapeue			*Platax orbicularis*
	Panapana			

©SSA

Nom vulgaire français ou anglo-saxon	*Nom tahitien commun*	*Habitat*	*Nom scientifique de famille*	*Nom scientifique particulier*
Poissons convicts	Manini	Lagon	Acanthuridés	*Hepatus lineolatus et fuliginosus.*
Poissons chirurgiens	MAITO + + *Ume*			*Naso litutanus.*
Poissons scorpions (Rascasses)	Nohu tarau Nohu pua Taterehau	Lagon	Scorpenidés Synanclidés	*Scorpenopsis.* *Synanceja verrucosa.*
Poissons demoiselles	Paee	Lagon	Labridés	*Talassoma.*
Wrasse fish ou Hog fish	*Paati* + *Papae* Poou	Lagon		*Gomphosus tricolor.*
Perroquets : marron, gris bleu, vert	PAHORO UHU +	Lagon	Callyodentidés	*Callyodon Sp.*
Trigger fish	OIRI + +	Lagon	Balistidés	*Balistapus aculeatus.*
Poissons coffres	Momoa Huehue	Lagon	Canthigasteridés	
Poissons hérissons	Totara	Lagon	Diodontidés	
Poissons porcs	*Mu*	Lagon	Pentapodidés	*Monotaxis grandoculis.*
—	*Manue*	Lagon	Kyphosidés	*Kyphosus fuscus.*
—	*Moi*	Lagon	Id.	

Signalons, pour terminer, quelques particularités portant sur l'ensemble de ces poissons :

— l'inconsommabilité est valable toute l'année ; les périodes de frai ne modifient en rien les qualités de la chair du poisson ;

— dans une même espèce, la toxicité varie avec la taille : le « roi » (voir le tableau) est quelquefois empoisonné ; le « tonu », son frère aîné, l'est à peu près toujours. De même pour le « tarau » et le « faroa » ;

— dans une même espèce, deux poissons presque identiques peuvent être, l'un consommable, l'autre pas (« toau » et « taivaiva » ;

— certains organes dans un poisson sont parfois seuls empoisonnés (testicules, foie surtout) ;

— à part le mulet (« tehu »), exception nécessaire pour confirmer la règle, tous les poissons inconsommables sont des poissons de roche, charge supplémentaire à verser au dossier d'accusation du corail vivant.

Nous conseillons pour tout détail zoologique supplémentaire de se reporter à l'excellent livre de F. et L. CHABOUIS : Petite histoire naturelle des E.F.O. (Bussière, 1954).

Travail reçu le 20 janvier 1955.

©SSA

Volume 15
Mars-Avril 55

DOCUMENTATION

TRADUCTION DU "TROPICAL DISEASES BULLETIN"

LE GROUPE DES FIÈVRES TYPHIQUES (*)

GENERALITES.

LEWTHWAITE (1) a écrit un court compte rendu sur le groupe des fièvres typhiques.

LE GAC et col. (2) ont effectué des tests avec les antigènes des principales rickettsies sur divers groupes d'indigènes de l'Afrique Equatoriale, à la recherche d'une hypersensibilité cutanée. Chez les pygmées qui habitent dans des forêts, isolés du reste du monde, les résultats positifs étaient beaucoup moins nombreux que dans les pays de savane. Le petit nombre de résultats positifs obtenus dans les peuplades des forêts reflète la rareté des fièvres dans ces régions.

WEYER et PETERS (3) décrivent l'apparence de plusieurs rickettsies au microscope électronique, ainsi que les techniques utilisées. WYATT et COHEN (4) ont étudié les acides nucléiques de plusieurs rickettsies.

GIROUD et col. (5) décrivent le test d'hypersensibilité intradermique des rickettsioses qui a été créé en 1938. Il est comparable au test à la tuberculine et les auteurs prétendent que les résultats de leurs expériences confirment, de façon certaine, la fréquence de chaque type de rickettsiose.

GIROUD et GAILLARD (6) prétendent que les rickettsies qui atteignent l'homme peuvent être différenciées en plusieurs groupes par l'inoculation sur des animaux de laboratoire et par la culture sur jaune d'œuf. Les détails doivent être recherchés dans l'original. Les mêmes auteurs (7) décrivent le développement des rickettsies dans les cellules du système réticulo-endothélial. NOURY (8) a découvert que, après l'inoculation intrapéritonéale de rickettsies du typhus murin au cobaye, il se produit une dissémination à divers organes en 10 minutes, mais avec les rickettsies du typhus épidémique cette dissémination est lente — 3 à 4 jours. Avec les rickettsies de la fièvre boutonneuse, la période varie.

L'action « rickettsiostatique » de l'acide para-aminobenzoïque sur des cultures de tissu sur gélose peut être neutralisée par des quantités relativement petites d'acide para-hydroxybenzoïque [TAKEMORI et KITAOKA (9)].

TYPE PROTEUS OX 19 - VECTEURS : LE POU ET LA PUCE.

La maladie de BRILL est généralement considérée comme une forme de rechute tardive du typhus épidémique après un accès qui a pu se produire de nombreuses années avant. VON BORMANN (10) étudie les fondements de cette théorie et critique leur validité. La plupart des cas cités provenaient des Etats-Unis, chez des Juifs qui avaient émigré dans ce pays après avoir habité des zones typhiques en Europe, et l'auteur pense que les malades avaient été récemment infectés probablement par des émigrants mais que la maladie était légère par suite d'une immunité résiduelle mais partielle, résultant des accès précédents.

DJOURICHITCH (11) décrit l'épidémie de typhus qui s'est produite chez des réfugiés yougoslaves en 1942 ; ces gens étaient en mauvaise santé, mais la mortalité fut étonnamment faible comparée à la mortalité que l'on nota pendant la guerre 1914-18.

EVANS et SMITH (12) donnent un compte rendu d'études effectuées sur la rapidité du développement naturel du pou de l'homme.

KRINSKI et RADKOWIAK (13) décrivent la méthode de WEIGL permettant de cultiver la *Rickettsia Prowazeki* sur les poux. WEYER (14) a réussi à cultiver *R. Prowazeki* et *R. mooseri* sur des cultures de fragments d'estomac de poux infectés auxquels avaient été ajoutés de petits fragments de certains organes de lapin. Les rickettsies restaient virulentes pendant des périodes allant jusqu'à seize jours. Après une culture prolongée, elles cessaient de se multiplier à l'intérieur des cellules mais continuaient à le faire à l'extérieur de celles-ci et se comportaient comme les *R. quintana*, bien qu'elles fussent encore virulentes pour la souris. La culture sur jaune d'œuf, cependant, a privé ce travail d'une grande partie de son importance pratique.

(*) Extrait du **Tropical Diseases Bulletin**, vol. 51, n° 10, octobre 1954.

©SSA

CIACCIO (14 *bis*) montre que l'infection de certains poissons et amphibies par *R. prowazeki* ou *R. mooseri* paraît possible.

CHANG et col. (15) décrivent l'E.S.S., substances sensibilisatrices de l'érythrocyte obtenues sur des cultures de *R. prowazeki* ou de *R. mooseri* qui rendent les érythrocytes agglutinables par des antisérums spécifiques. Ces cellules sensibilisées peuvent être utilisées pour déceler les anticorps. Les sérums du typhus épidémique et du typhus murin ont donné les mêmes réactions. Le test est spécifique et simple, et des résultats positifs peuvent être obtenus facilement, mais ils ne deviennent pas positifs de façon constante chez les animaux infectés. Dans une série de recherches, RODRIGUES et TRAVASSOS (16) n'ont pas toujours réussi à différencier le typhus murin et épidémique à l'aide du test de fixation du complément de BENGSTON contenant des antigènes épidémiques ou murins. MONTOYA (17) a observé que les sérums de cobayes maintenus dans des maisons colombiennes ont présenté parfois des résultats positifs avec des tests de fixation du complément pour le typhus épidémique ou murin. Les résultats de ces découvertes sont actuellement à l'étude.

Des parotidites de divers types ont été observées par TECCE (18) pendant l'épidémie de typhus qui eut lieu à Naples en 1943-44.

VAN BOMMEL (19) donne un compte rendu des précautions prises par les autorités des Etats-Unis, en Corée du Sud, pour contrôler le typhus dans la population civile ; elles comprenaient l'utilisation d'insecticides et du vaccin antityphique. Le typhus est encore fréquent au Mexique, où il s'est produit cinquante-sept épidémies en 1951. ORTIZ MARIOTTE (20) décrit la campagne instituée en vue de l'utilisation du D.D.T. dans les villages et communautés où l'infestation par les poux est élevée. Dans le Guatémala, où la fréquence du typhus était élevée avant l'ère du D.D.T., les campagnes récentes utilisaient entre autres moyens l'immunisation par un vaccin de Cox modifié et l'utilisation de la poudre D.D.T. à 10 p. 100 [CABRERA et col. (21)].

Le typhus murin a décliné, ces dernières années, aux Etats-Unis. QUINBY et SCHUBERT (22) montrent que dans un certain nombre de cas qui ont été rapportés, le diagnostic ne peut pas être confirmé. Au cours de travaux effectués à Galveston (Texas), STRANDTMANN et EVEN (23), au cours d'un contrôle, ont découvert des tests de fixation du complément qui étaient positifs pour le typhus murin chez une grande proportion de rats (*Rattus norvegicus*), mais la proportion a baissé rapidement après une pulvérisation intensive au D.D.T., qui fut instituée en 1947. La puce la plus commune était la *Xenopsylla cheopis*, et un grand nombre de celles-ci étaient infectées par des rickettsies du typhus murin. D'autres puces, acariens et poux du rat se sont révélés ne pas être infectés. Toutes les puces ont été considérablement réduites en nombre par le traitement au D.D.T., mais non pas les « mites » ni les poux. La maladie a diminué chez l'homme.

TAKEMORI et col. (24) prétendent avoir observé l'infection simultanée de cellules isolées par les rickettsies du typhus murin et du scrub typhus, chez les souris infectées par injection intra-péritonéale. GREIFF (25) note que la multiplication des *R. mooseri* sur les œufs fertiles est activée par une simple dose de rayons X ; il en décrit d'autres effets.

WERTMAN et SARANDRIA (26) ont déjà montré que la production d'anticorps fixateurs du complément dans la réaction suivant l'inoculation de petites doses d'antigène du typhus murin est diminuée si les animaux présentent une déficience en acide pantothénique, en thiamine, en pyridoxine ou acide folique. Ils ont maintenant découvert que c'est aussi vrai pour la vitamine B 12.

YAMAMOTO et SUZUKI (27) utilisent une méthode permettant de neutraliser *in vitro* l'action toxique de certaines doses de *R. mooseri* comme une méthode permettant de discriminer les substances actives contre les infections à rickettsies.

TYPES PROTEUS OXK - VECTEUR : LA « MITE » OU ACARIEN.

En rapport avec le scrub typhus, HARRISON et TRAUB (28) étudient la distribution des rongeurs et des insectivores à Sélangor, dans la province de Malaya. JADIN et VERCAMMEN-GRANDJEAN (29) ont publié une étude des trombiculidés larvaires de Ruanda-Urundi, à cause de rapports récents suggérant qu'on pouvait y rencontrer le scrub typhus.

CHAMBERLAIN (30) a étudié les yeux dans le scrub typhus. Tous les malades ne se plaignent pas des yeux, mais l'auteur a observé les suites de l'escarre produite par la morsure d'acarien sur la paupière, et il décrit l'œdème du nerf optique et de la rétine, qui disparaît généralement sans laisser de trace. Ce fut la complication oculaire la plus fréquente qu'il rencontrât. NOAD et HAYMAKER (31) font un exposé des complications neurologiques du scrub typhus, surtout en ce qui concerne la surdité. Les auteurs ont soigné des soldats australiens atteints du scrub typhus pendant la guerre. La surdité était courante pendant la crise, mais, dans de nombreux cas, elle ne persistait pas de façon sérieuse.

SMADEL et col. (32) montrent que le *R. orientalis* peut persister pendant plus d'un

©SSA

an dans les ganglions lymphatiques après le traitement au chloramphénicol. Cela ne se produit probablement que rarement. On peut s'attendre à des recrudescences de la maladie comparables à la maladie de BRILL.

LEY et col. (33) ont essayé d'immuniser des volontaires en inoculant la souche virulente de KARP de *R. orientalis* et en administrant un traitement au chloramphénicol, en commençant au moment de l'inoculation ou plus tard. On ne nota aucun accès fébrile important, sauf lorsqu'on utilisa de faibles doses de chloramphénicol, mais les sujets présentèrent par la suite une bonne immunité contre la réinfection. Ces auteurs (34) ont déterminé la dose infectante de diverses souches de *R. orientalis* pour la souris et pour l'homme, et ils ont aussi donné des notions sur les doses infectantes minimum des autres germes, y compris le *Plasmodium vivax*, certaines bactéries et certains virus.

TYPE INDETERMINE - VECTEUR : LA TIQUE.

JONCHERE et col. (35), d'Afrique Occidentale Française, décrivent une fièvre exanthématique, probablement du groupe de typhus véhiculé par la tique. La réaction de WEIL-FELIX, effectuée avec des *Proteus OX2*, était souvent positive en élevant le titrage, mais les auteurs ne réussirent pas à isoler un souche de rickettsies. A partir d'un malade du Congo Belge, JADIN et PANIER (36) réussirent à isoler une souche de rickettsies, et ils montrèrent qu'on pouvait l'agglutiner avec des antisérums de diverses fièvres du groupe typhus à tiques, sauf la *tick bite fever*. Le sérum du malade réagissait avec divers antigènes de ce groupe, mais seulement faiblement avec l'antigène de la *tick bite fever*.

GIROUD et col. (37) montrent que les *R. conori* de la fièvre boutonneuse, lorsqu'elles s'adaptent au poumon de la souris, font une mutation pour donner un type qui provoque chez les lapins des anticorps homologues et aussi des anticorps ayant une action contre les *R. mooseri*, tandis que des souches cultivées sur jaune d'œuf ne le font pas.

WEYER (38) a fait aussi une étude détaillée du comportement des *Rickettsia rickettsi* inoculées dans le rectum ou la cavité cœlomique de poux, de tiques et de puces, ainsi que de punaises des lits et de *Tenebrio molitor* larvaires. Pour de plus amples détails, il faut se reporter à l'analyse originale, mais l'auteur arrive à la conclusion que les rickettsies de la tique (*R. rickettsi* et *R. conori*) et les rickettsies des insectes (*R. prowazeki* et *R. mooseri*) se comportent de façon très différente. Le pou n'est pas un hôte favorable pour les rickettsies de la tique. Le même auteur (39) a fait des expériences du même genre avec les *R. akari* du pou et ont découvert que leur multiplication se produisait dans certaines cellules de l'intestin moyen et de la cavité cœlomique, suivant la porte d'entrée de l'infection. Il n'a pas pu prouver expérimentalement que les poux avaient été infectés en avalant du sang infecté. L'auteur pense que le pouvoir de se développer chez les arthropodes est une caractéristique fondamentale de toutes les rickettsies et que les différentes espèces de rickettsies ont toutes une origine commune.

PEREIRA et TRAVASSOS (40), qui utilisent le test de fixation du complément, n'ont pu déceler aucun différence antigénique entre les rickettsies de la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses et le typhus de Sao Paulo.

PRICE (41) note un phénomène d'interférence par lequel, lorsqu'on pratique simultanément l'inoculation à des cobayes de doses faibles de *R. rickettsi* fortement virulentes et de fortes doses de *R. rickettsi* ou de *R. burneti* ou autres rickettsies relativement virulentes, on obtient seulement une infection de faible virulence ; l'auteur (42) a étudié des souches de *R. rickettsi* de degrés de virulence différents ; il fallait toujours la même dose pour infecter des œufs ou des cobayes et tuer les œufs, et toutes produisaient des quantités égales de toxine qui étaient mortelles pour les cobayes et pouvaient être neutralisées par de l'antisérum homologue. Sur le cobaye, les souches de faible virulence se multipliaient plus lentement que les souches virulentes. Il ne se produisait aucun changment de virulence après le passage sur la tique, mais on arrivait à obtenir des changements de virulence sur la rate, chez les lapins « cotton tail » et les cobayes, et par simple passage sur l'homme.

BELL et PICKENS (43) ont étudié une substance toxique obtenue par culture sur jaune d'œuf de *R. rickettsi* et autres rickettsies. Dans un test sur la protection des souris, cette toxine put être neutralisée par des sérums d'animaux ou de convalescents relevant de la fièvre pourprée des montagnes rocheuses, et le test de la souris leur permit de différencier le *R. conori* des *R. rickettsi*.

PARKER et col. (44) ont isolé, en 1939-40, des souches de rickettsies de la fièvre tachetée des montagnes rocheuses sur le *Haemaphysalis leporis palustris* (pour la première fois), et l'*Ixodes dentatus* dans l'Est des Etats-Unis. La première de ces deux tiques est un vecteur probable, bien que non démontré. Ces souches étaient de faible virulence pour les cobayes, se différenciant ainsi des souches de Montana que l'on trouve sur le *Dermacentor andersoni*. A Laguna, au Mexique, SILVA-GOYTIA et ELIZONDO (45) ont étudié des cas de fièvre tachetée. Ils ont isolé des *R. rickettsi* à

©SSA

partir de trois espèces de tiques — le *Rhipicephalus sanguineus*, l'*Ornithodorus nicollei* et l'*Otobius lagophilus* — et de malades atteints de cette fièvre. Le test de fixation du complément s'est révélé plus utile que le WEIL-FELIX. Il se produit probablement de nombreux cas légers pendant l'enfance. Une souche de *R. rickettsi* a été récupérée par DE RODANICHE (46) à partir d'*Amblyomma cajennense* prélevés sur un cheval au Panama. SILVA-GOYTIA et ELIZONDO (47) ont pratiqué le test de fixation du complément de la fièvre tachetée des Montagnes Rocheuses sur des animaux domestiques au Mexique, et ils ont découvert beaucoup de signes en faveur d'une forte sensibilité de ceux-ci à l'égard de cette maladie, qui prend généralement une forme anodine. Ils jouent un plus grand rôle que les chiens dans l'épidémiologie de la maladie, bien que les tiques soient les véritables réservoirs de virus.

L'étude de malades, de 1 à 8 ans, après des accès de fièvre tachetée des Montagnes Rocheuses, a montré que dans un grand nombre de cas il y a atteinte du système nerveux central et du cœur, atteinte qui est probablement définitive. ROSENBLUM et col. (48) ont cependant observé qu'un malade sur sept, si le traitement par antibiotiques avait été établi moins de quatre jours après l'apparition de l'éruption, présentait un électrocardiogramme anormal.

DE MACEDO et col. (49) montrent que l'auréomycine réussit remarquablement pour les cobayes dans le traitement de la fièvre tachetée des Montagnes Rocheuses. Une solution dans de la novocaïne à 1 % peut être utilisée par injection sous-cutanée et probablement intramusculaire. D'après ANIGSTEIN et WHITNEY (50), un nouveau composé apparenté au Chloramphénicol est capable de supprimer la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses sur l'animal pendant la période où il est administré. AIKAWA et HARRELL (51) ont utilisé la cortisone dans l'infection expérimentale provoquée par les *R. rickettsi*, mais le bénéfice qu'on en retire n'est que transitoire.

On a pu détruire en grande partie *Dermacentor variabilis* en saupoudrant de D.D.T. le bord des routes et des sentiers [KNUTSON (52)].

De bons résultats ont été obtenus par HARRIS (53) dans le traitement du typhus de la tique africaine par l'auréomycine.

LA FIEVRE Q.

PHILIP (54) fait remarquer que la fièvre Q est le seul nom généralement accepté pour cette maladie et prétend que le nom de *Coxiella burnetti* devrait être accepté pour l'agent pathogène (point de vue qui n'est pas universellement admis).

DERRICK (55) passe en revue les articles parus sur l'épidémiologie de la fièvre Q, et BERGE et LENNETTE (56) ont publié un article sur sa répartition dans le monde.

La preuve que la fièvre Q prend une forme anodine à Ravenna a été apportée par BADIALI et ZOLI (57), d'après des tests de fixation du complément. C'est aussi le cas en Rodhésie du Sud, d'après GELFAND et BERNEY (58).

Quatre cas d'infection de laboratoire ont été rapportés par CLAVERO et col. (59).

BABUDIERI et RAVAIOLI (60) ont provoqué l'infection de moutons par *R. burneti* ; les animaux n'ont présenté que de légers symptômes et n'ont été contagieux que pendant une période de courte durée. Les tests de fixation du complément sont devenus négatifs au bout de deux cents jours. D'après un travail de ce genre effectué sur des oies, des canards et des pigeons, BABUDIERI et MOSCOVICI (61) concluent que les oiseaux de basse-cour peuvent jouer un rôle dans la transmission de la Q fever. ABINANTI et col. (62) ont étudié la Q fever expérimentale sur les moutons en les infectant par inoculation intratrachéale. Dans les premiers stades, il se produit une rickettsiémie transitoire et il semble probable qu'il y ait une infection latente qui flambe au moment de la parturition par multiplication des rickettsies dans les tissus placentaires.

Les expériences faites sur la Q fever par WINN et ELSON (63) font penser que, lorsque on donne à des veaux du colostrum contenant des anticorps, ils n'absorbent pas suffisamment d'anticorps pour qu'on puisse les déceler dans leur sang. Lorsqu'ils en présentent, c'est probablement par suite d'une infection intra-utérine.

La Q fever se voit en Grande-Bretagne plus fréquemment qu'on ne le pense généralement et, dans une recherche statistique des anticorps dans le sérum de donneurs de sang en bonne santé, MARMION et col. (64) ont trouvé un résultat positif avec un titrage de 1 dans 10 p. 100 des cas, et davantage dans jusqu'à 2,96 p. 100 des cas. Ils trouvent des *R. burneti* dans le lait d'un nombre considérable de troupeaux de vaches, mais n'obtiennent que des résultats douteux d'après l'examen des tiques. Ils notent plusieurs épidémies et un certain nombre de cas sporadiques ; la plupart d'entre eux se sont produits au printemps ou pendant l'été. Sur soixante-huit cas, il y a eu quatre morts. Une épidémie qui se produisit dans une ferme, en Angleterre, est décrite par STOKER et THOMSON (65). D'après les circonstances, les porcs étaient très probablement la source de l'infection, mais la preuve ne put en être établie de façon certaine. SLAVIN (66) montre qu'en Grande-Bretagne on a pu obtenir des tests de fixation du complément positifs dans 2,1 p. 100 du bétail soumis au test, et déceler un lait infecté dans 6,9 p. 100 des fermes anglaises.

©SSA

D'après GIROUD et GOULON (67), et GIROUD et col. (68), il s'est produit seulement trois épidémies reconnues de fièvre Q en France. Deux d'entre elles chez des postiers probablement infectés par l'inhalation de poussières provenant de sacs postaux contaminés dans des wagons à bestiaux. Le test intradermique est utile dans des études épidémiologiques statistiques, mais il n'est pas recommandé pour le diagnostic parce qu'il peut causer des réactions allergiques graves chez les personnes qui ont été touchées depuis peu par la maladie. Parlant d'un début d'épidémie en Allemagne, TERHAAG (69) dit qu'à son avis la source d'infection la plus probable était un troupeau de moutons qui avait traversé la région, et que l'agent probable était la poussière de l'air contaminée par les excrétions infectées des moutons (et surtout les substances placentaires). Dans chaque localité il y avait une coïncidence entre la saison où les brebis mettent bas et les cas de maladie. CVJETANOVIC et col. (70) signalent une épidémie parmi des bouchers et ouvriers travaillant avec des animaux domestiques, et ils pensent que l'infection fut introduite par le mouton. Un tiers des malades présentèrent une pneumonie, ce qui indique une infection transmise par les poussières. Il y eut un garçon de laboratoire parmi les malades.

Dans la région du Tafilalet du Maroc Français, GARIN (71) a découvert que, sur un groupe d'habitants, 37,5 p. 100 donnèrent une réaction positive au test de micro-agglutination pour la Q fever. Il a obtenu des chiffres plus élevés pour le bétail et les chèvres. Des tests d'hypersensibilité effectués sur des villageois, à deux endroits différents de l'Oubangui-Chari, indiquent que la fièvre Q est importée par les troupeaux qui se déplacent en suivant une voie de transit, et que les animaux de ces localités étaient touchés par la fièvre boutonneuse et le typhus murin [GIROUD (72)].

PEREZ GALLARDO et col. (73) ont prouvé, par des tests de fixation du complément, que la Q fever est répandue parmi les lapins des champs et les loirs en Espagne. Ces auteurs (74) confirment des travaux précédents qui avaient montré que les chiens sont sensibles à la fièvre Q, et insistent sur la nécessité de faire des recherches sur le rôle qu'ils peuvent jouer dans la transmission naturelle de la maladie.

MANTOVANI et BENAZZI (75), en Italie, ont isolé des *R. burneti* chez un chien et un *Rhipicephalus sanguineus* trouvé sur celui-ci. Le chien s'était probablement infecté en mangeant des tissus placentaires de moutons infectés.

En Guinée portugaise, TENDEIRO (76) a isolé des *R. burneti* sur des tiques ixodidées et dans du lait de vache et de chèvre.

On a découvert en Turquie [PAYZIN et AKKAY (77)] des *R. burneti* chez *Ornithodorus lahorensis*. WEYER (78) a écrit une monographie sur *R. burneti* et sa relation avec les arthropodes. Il a découvert huit genres de tiques infectées naturellement, mais il semble qu'il ne connaisse rien de bien certain sur le rôle joué par les arthropodes dans la transmission naturelle de la maladie.

BERGE et LENETTE (79) présentent une étude sérologique de certaines souches de *R. burneti*. Il existe des différences étonnantes entre les antigènes fixateurs du complément et immunisants de certaines souches, mais les tests indiquent un nombre élevé de composants antigéniques communs à toutes les souches. L'article devrait être étudié en entier.

SIEGERT et col. (80) ont étudié le test de fixation du complément et le test d'agglutination dans la Q fever. Chez les malades non traités, le titrage maximum pour le test de fixation du complément a été atteint en cinq à dix semaines, et il était tombé de façon appréciable au bout de vingt semaines. Le test est resté positif pendant trois ans chez plusieurs malades. Le test de micro-agglutination atteignait un titrage maximum au bout de six à huit semaines, mais ce titrage était beaucoup plus faible que pour le test de fixation du complément, et le test de micro-agglutination devenait négatif au bout de deux ans dans la plupart des cas.

ONUL et UYSALEFE (81) décrivent un test cutané de la Q fever, dans lequel l'antigène préparé sur des cultures d'œuf et dilué à 10 p. 100 est injecté en inoculation intradermique. On peut lire une réaction positive au bout de 40 heures entre le troisième et huitième jour de la maladie, et elle persiste pendant quatre ans ou plus. Le test devient positif plus rapidement que le test de fixation du complément, et il est donc une aide appréciable dans le diagnostic. LOPES (82) a découvert que le test intradermique effectué pour la Q fever est plus sensible que le test de fixation du complément. L'antigène était la souche de HENZERLING, et la véritable réaction devenait apparente en 24 ou 48 heures ; elle donnait parfois une nécrose locale et une réaction fébrile. MAURIN (83) montre que l'utilisation de l'antigène de la Q fever pour le test de sensibilité intradermique peut suffire à rendre l'animal positif pour le test de fixation du complément, qui n'a donc aucune valeur chez les animaux sur lesquels on a déjà effectué des tests cutanés.

La Q fever peut simuler les premiers stades de la tuberculose pulmonaire. FAVEZ (84) décrit des cas où des études radiographiques et cliniques auraient pu prêter à confusion. La courbe de température de la fièvre Q ne présente aucune caractéristique particulière. MEYER et NAVEAU (85) décrivent une infiltration nodulaire persistante des poumons chez un malade atteint de Q fever.

©SSA

Des souris traitées par du chloramphénicol, après inoculation de *R. burneti*, présentent des anticorps fixateurs du complément et immunisants dans la même mesure que les souris non traitées [Visco (86)]. Malloch et Stoker (87) ont étudié l'action de divers désinfectants chimiques sur la souche de Henzerling de *R. burneti*, découvrant ainsi que les corps normalement employés dans la préparation des vaccins ne peuvent généralement pas tuer tous les germes. Ils considèrent que les quelques germes qui survivent ne sont cependant probablement pas dangereux. Bien que les cobayes inoculés avec du vaccin de *R. burneti* tués aient donné des tests sérologiques positifs, Siegert et col. (88) ont découvert qu'ils n'avaient aucune véritable immunité contre l'infection.

Une vérification des méthodes de pasteurisation du lait indique que les procédés habituels assurent une protection convenable contre la Q fever [Bingel et Engelhardt (89)].

RICKETTSIAL POX (A PUSTULES).

A New-York, où 624 cas ont été rapportés en six ans, la Rickettsial pox a tendance à se produire dans des blocs de bâtiments occupés par des familles de milieux élevés ou moyens, et est en rapport avec les vide-poubelles menant à des incinérateurs situés dans les caves et qui sont infestés de souris. Nichols et col. (90) montrent que les parois extérieures des incinérateurs eux-mêmes offrent des conditions idéales pour l'acarien *Allodermanyssus sanguineus*. Dans les taudis infestés par les rats, la maladie est moins commune.

La Boccetta et col. (91) rapportent quatre cas de rickettsial pox (probables) a Philadelphie.

Charles Wilcocks.

BIBLIOGRAPHIE

1 — Lewthwaite (R.). — The Typhus Group of Fevers. — *Brit. Med. Journ.*, 1952, oct., 11 et 18, 826-8, 875-6.

2 — Le Gac (P.), Giroud (P.) et Lemaigre (C.). — La forêt équatoriale doit-elle être considérée comme une zone endémique des rickettsioses ? Comportement des pygmées de la Lobaye, Oubangui-Chari (A.E.F.) vis-à-vis des antigènes des typhus épidémique, murin, de la fièvre boutonneuse et de la fièvre Q. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1952, v. 45, n° 5, 599-602.

3 — Weyer (F.) et Peters (D.). — Untersuchungen zur Rickettsien-morphologie. I. Mitt. : Eine einfache und Schonende Praparationsmethode für die elektronenoptische Untersuchung von Rickettsien. — *Ztschr. f. Naturforsch*, 1952, v. 7 *b*, n° 6, 357-61.

4 — Wyatt (G.-R.) et Cohen (S.-S.). — Nucleic Acids of Rickettsiae. — *Nature*, 1952, nov., 15, v. 170, 846-7.

5 — Giroud (P.), Le Gac (P.), Jadin (J.) et Gaillard (J.). — Les tests cutanés dans l'étude des cinq rickettsioses majeures : typhus épidémique, typhus murin, fièvres du groupe boutonneux pourpré, fièvre Q, fièvres du groupe oriental. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1952, v. 45, n° 5, 632-45.

6 — Giroud (P.) et Gaillard (T.-A.). — Peut-on différencier les divers types de rickettsies par simple inoculation à l'animal et dans l'œuf ? — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1952, v. 45, n° 6, 763-9.

7 — Giroud (P.) et Gaillard (T.-A.). — Développement des rickettsies aux dépens du cytoplasme des cellules hôtes au cours de l'infection due à *Rickettsia burneti*, *Rikettsia orientalis*, *Rickettsia mooseri*, *Rickettsia prowazeki* et *Rickettsia conori*. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1953, n° 1, 16-19.

8 — Noury (M.). — Recherches comparatives sur la diffusion des rickettsies sur le cobaye. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1952, v. 45, n° 6, 721-3.

9 — Takemori (N.) et Kitaoka (M.). — Reversal of p.-Aminobenzoïc Acid Inhibition of Growth of Rickettsiae by p-Hydroxybenzoïc Acid in agar-Slant Tissue culture. — *Science*, 1952, déc., 26, v. 116, 710-11.

10 — V. Bormann (F.). — Die in New-York und Boston unter dem Namen. « Brillsche Krankheit » bekannten Fleckfiebererkrankungen und die Frage der Spatrückfalle beim klassischen Fleckfieber. — *Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr.*, 1952, nov., 4, v. 135, n° 5, 448-71.

11 — Djourichitch (M.). — Quelques caractéristiques de la grande épidémie de typhus survenue au cours du printemps et de l'été 1942, chez les réfugiés sur les bords de la Driba, en Yougoslavie. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1953, v. 46, n° 3, 286-7.

12 — Evans (F.-C.) et Smith (F.-E.). — The Intrinsic Rate of Natural Increase for the Human Louse. *Pediculus humanus L.* — *Amer. Naturalist*, 1952, sept.-oct., v. 86, n° 830, 299-310.

©SSA

13 — KRYNSKI (S.) et RADKOWIAK (J.). — Principles of Cultivation of *Rickettsia prowazeki* by Weigl's Method. — *Bull. State Inst. Marine and Trop. Med.*, Gdansk, Poland, 1952, v. 4, n° 2, 237-44.

14 — WEYER (F.). — Explantationsversuche bei Lausen in Verbindung mit der Kultur von Rickettsien. — *Zent. f. Bakt. I abt. Orig.*, 1952, déc., 20, v. 159, n° 1-2, 13-22.

14 *bis* — CIACCIO (G.). — Comportement des rickettsies pathogènes (*R. prowazeki*, *R. mooseri*) chez les poissons et les amphibiens. Leur localisation, la production des anticorps. — *Ann. Inst. Pasteur*, 1952, déc., v. 83, n° 6, 825-8.

15 — CHANG (Shih-man), SNYDER (J.-C.) et MURRAY (E.-S.). — A serologically active Erithrocyte-sensitizing Substance from Typhus *Rickettsiae*. - I. Isolation and Titration. — *Journ. Immunology*, 1953, mars, v. 70, n° 3, 212-14. — II. Serological Properties. — *Ibid.*, 215-21.

16 — RODRIGUES (P.-M.) et TRAVASSOS (J.). — Appliçaçao da reaçao de Beng tson ao diagnostico das riquetsioses benigna em São Paulo. — *Rev. Inst. Adolfo Lutz*, Sao Paulo, 1951, v. 11, 119-39.

17 — MONTOYA (J.-A.). — Observaciones sobre tifo epidemico en curies domesticos. — *Bol. Oficina Sanitaria Panamericana*, 1952, aug., v. 33, n° 2, 136-8.

18 — TECCE (Nicola). — La parotite nel dermotifo. — *Acta Med. Italica*, 1952, sept., v. 7, n° 9, 229-34.

19 — VAN BOMMEL (L.-B.). — Epidemische vlektyphus en haar bestrijding in Zuid-Korea. — *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk*, 1952, oct., 11, v. 96, n° 41, 2562-5.

20 — ORTIZ MARIOTTE (C.). — Campaña nacional contra el tifo en México. — *Bol. Oficina Sanitaria Panamericana*, 1953, mar., v. 34, n° 3, 236-44.

21 — CABRERA (M.-J.-I.), MCANALLY (W.-J.) et MONTOYA (J.-A.). — Informe sobre las activadades en el control del tifo en la República de Guatemala : 1946-1951. — *Bol. Oficina Sanitaria Panamericana*, 1953, mar., v. 34, n° 3, 225-35.

22 — QUINBY (G.-E.) et SCHUBERT (J.-H.). — Epidemiologic and Serologic Appraisal of Murine Typhus in the United States, 1948-51. — *Amer. Journ. Pub. Health*, 1953, feb., v. 43, n° 2, 160-64.

23 — STRANDTMANN (R.-W.) et EVEN (Dorothy-J.). — A survey of Typhus in Rats and Rat Ectoparasites in Galveston, Texas. — *Texas Reports on Biol. and Med.*, 1953, v. 11, n° 1, 144-51.

24 — TAKEMORI (N.), HENMI (M.) et KITAOKA (M.). — Simultaneous Multiplication of Two different Rickettsiae in the Same Cell. — *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 1952, v. 81, n° 3, 633-6.

25 — GREIFF, CHIGA, BLUMENTHAL et PINKERTON. — The effect of X radiation on the Multiplication of *Rickettsia mooseri* in Embryonate Eggs. — *Journ. Exper. Med.*, 1953, jan., 1, v. 97, n° 1, 139-44.

26 — WERTMAN (K.) et SARANDRIA (J.-L.). — Complement-Fixing Murine Typhus Antibodies in Vitamin Deficiency States. - IV. B12 Deficiency. — *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 1952 nov., v. 81, n° 2, 395-7.

27 — YAMAMOTO (T.) et SUZUKI (K.). — Effect of P-Aminobenzoic Acid and some Antibiotics on Rickettsial Toxicity for Mice. — *Japanese Journ. Exper. Med.*, 1952, aug., v. 22, 4, 325-31.

28 — HARRISON (J.-L.) et TRAUB (R.). — Rodents and Insectivores from Selangor Malaya. Reprinted from *Journ. Mammalogy*, 1950, aug., v. 31, n° 3, 337-46.

29 — JADIN (J.) et VERCAMMEN-GRANDJEAN (P.-H.). — Les trombiculides larvaires du Ruanda-Urundi. — *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, 1952, déc., 31, v. 32, n° 6, 593-656.

30 — CHAMBERLAIN (W.-P. Jr). — Ocular Findings in Scrub Typhus. — *Arch. Ophtalmology*, 1952, sept., v. 48, n° 3, 313-21.

31 — NOAD (K.-B.) et HAYMAKER (W.). — The Neurological Features of Tsutsugamushi Fever, with special reference to *Deafness*. *Brain.*, 1953, mar., v. 76, pt. 1, 113-31.

32 — SMADEL (J.-E.), LEY (H.-L.), DIERCKS (F.-H.) et CAMERON (J.-A.-P.). — Persistence of *Rickettsia tsutsugamushi* in Tissues of Patients recovered from Scrub Typhus. — *Amer. Journ. Hyg.*, 1952, nov., v. 56, n° 3, 294-302.

33 — LEY (H.-L.), DIERCKS (F.-H.), PATERSON (P.-Y.), SMADEL (J.-E.), WISSEMAN (C.-L.) et TRAUB (R.). — Immunization against Scrub Typhus - IV. Living Karp Vaccine and Chemoprophylaxis in Volunteers. — *Amer. Journ. Hyg.*, 1952, nov., v. 56, n° 3, 303-12.

34 — LEY (H.-L.), SMADEL (J.-E.), DIERCKS (F.-H.) et PATERSON (P.-Y.). — Immunization against Scrub Typhus. - V. The Infective Dose of *Rickettsia Tsutsugamushi* for Men and Mice. — *Amer. Journ. Hyg.*, 1952, nov., v. 56, n° 3, 313-19.

35 — JONCHERE (H.), PFISTER (R.) et RIDET (J.). — Fièvre exanthématique du groupe typhus à tiques à Bobo-Dioulasso (Haute-Volta). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1952, v. 45, n° 5, 626-32.

36 — JADIN et PANIER (E.). — Un virus rickettsien du type boutonneux-pourpré isolé au Ruanda-Urundi. — *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, 1953, apr., 30, v. 33, n° 2, 119-22.

©SSA

37 — GIROUD (P.), GAILLARD (J.) et ROGER (F.). — La démonstration des mutants dans les rickettsioses et plus particulièrement pour l'agent étiologique de la fièvre boutonneuse, *Rickettsia conori*. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1953, v. 46, n° 2, 173-5.
38 — WEYER (F.). — Künstliche Ubertragung von *Rickettsia rickettsi* (Rocky Mountain Spotted Fever) auf Insekten, insbesondere auf Kleiderlaüse. — *Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr.*, 1952, sept., 15, v. 135, n° 3-4, 280-97.
39 — WEYER (F.). — The Behavior of *Rickettsia akari* in the Body Louse after artificial infection. — *Amer. Journ. Trop. Med. and Hyg.*, 1952, sept., v. 1, n° 5, 809-20.
40 — PEREIRA (H.-G.) et TRAVASSOS (J.). — Estudo comparativo das rickettsia da febre maculosa das Montanhas Rochosas e do « tifo de S. Paulo » pela reaçâo de fixaçâo do complemento. — Rio-de-Janeiro, 1951, july, v. 40, n° 1, 87-91.
41 — PRICE (W.-H.). — Interference Phenomenon in Animal Infections with Rickettsiae of Rocky Mountain Spotted Fever. — *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 1953, fév., v. 82, n° 2, 180-84.
42 — PRICE (W.-H.). — A quantitative Analysis of the Factors involved in the Variations in Virulence of Rickettsiae. — *Science*, 1953, july, 10, v. 118, 49-52.
43 — BELL (E.-J.) et PICKENS (E.-G.). — A toxic Substance Associated with the Rickettsias of the Spotted Fever Group. — *Journ. Immunology*, 1953, may, v. 70, n° 5, 461-72.
44 — PARKER (R.-R.), BELL (J.-F.), THRAILKILL (F.-B.) et MCKEE (M.-T.). — The Recovery of Strains of Rocky Mountain Spotted Fever and Tularemia from Ticks of the Eastern United States. — *Journ. Infect. Dis.*, 1952, nov.-dec., v. 91, n° 3, 231-7.
45 — SILVA-GOYTIA (R.) et ELIZONDO (A.). — Estudios sobre fiebre manchada en Mexico. - IV. Caracteristicas epidemiologicas de casos de fiebre manchada ocurridos en la Laguna. — *Medicina*, Mexico, 1952, dec., 25, v. 32. n° 666, 569-79.
46 — DE RODANICHE (E.-C.). — Natural Infection in the Tick, *Amblyomma cajennense*, with *Rickettsia rickettsii* in Panama. — *Amer. Journ. Trop. Med. and Hyg.*, 1953, july, v. 2, n° 4, 696-9.
47 — SILVA-GOYTIA (R.) et ELIZONDO (A.). — Estudios sobre fiebre manchada en México. - III. Estudio por medio de fijación de complemento de sueros de ciertos animales domesticos de la Comarca Lagunera. — *Medicina*, Mexico, 1953, feb., 25, v. 33, n° 670, 76-83.
48 — ROSEMBLUM (M.-J.), MASLAND (R.-L.) et HARREL (G.-T.). — Residual Effects of Rickettsial Disease on the Central Nervous System. Results of Neurologic Examinations and Electroencephalograms following Rocky Mountain Spotted Fever. — *Arch. Intern. Med.*, 1952, oct., v. 90, n° 4, 444-55.
49 — DE MACEDO (J.-J.), BRANDAO (C.-H.) et MONTEIRO (E.-L.). — Açao da aureomicina sobre a febre maculosa experimental em cobaias. Sua atividade, apos a adaptaçâo a via parenteral, sobre rickettsias isoladas em São Paulo. — *Rev. Inst. Adolfo Lutz*, São Paulo, 1951, v. 11, 159-62.
50 — ANIGSTEIN (L.) et WHITNEY (D.-M.). — Antirickettsial Activity of a Synthetic Compound related to Chloramphenicol. — *Texas Reports on biol. et méd.*, 1952, v. 10, n° 4, 768-72.
51 — AIKAWA (J.-K.) et HARRELL (G.-T.). — Effect of Cortisone Acetate on Experimental Rocky Mountain Spotted Fever in the Guinea Pig. — *Proc. Soc. Exper. Biol et Med.*, 1953 apr., v. 82, n° 4, 698-701.
52 — KNUTSON (H.). — A community Project for Control of the American Dog Tick. — *J. Econom. Entom.*, 1952, oct., v. 45, n° 5, 889.
53 — HARRIS (B.-P.). — Aureomycin in Tick Typhus. *East African Med. J.*, 1952, Sept., v. 29, n° 9, 403-10. - Aureomycin in Tick Typhus. Second Series. — *East African Med. J.*, 1953, Mar. v. 30, n° 3, 99-110.
54 — PHILIP (C.-B.). — A propos des noms de la "Q fever" et de son agent pathogène. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1952, v. 45, n° 5, 576-8.
55 — DERRICK (E.-H.). — The Epidemiology of "Q" fever. — *Review. Med. J. Australia*, 1953, fev. 21, v. 1, n° 8, 245-53.
56 — BERGE (T.-O.) et LENNETTE (E.-H.). — World Distribution of "Q" fever : Human Animal and Arthropod Infection. — *Amer. J. Hyg.*, 1953, mar., v. 57, n° 2, 125-43.
57 — BADIALI (C.) et ZOLI (A.). — Ricerche sulla febbre "Q" in Emilia Romagna. Primi rilievi epidemiologici in Provincia di Ravenna. — *Riv. Italiana d'Igiene*, 1953, mar-apr., v. 13, n°s 3-4, 89-95.
58 — GELFAND (M.) et BERNEY (B.). — "Q" fever in Southern Rhodesia. — *J. Trop. Med. et Hyg.*, 1953, aug., v. 56, n° 8, 184-6.
59 — CLAVERO (G.), PEREZ GALLARDO (F.) et VALLE (E.). — Cuatro casos de fiebre "Q" contraidos en el laboratorio. — *Rev. Sanidad e Hig. Publica*, Madrid, 1952, mar.-apr., v. 26, n°s 3-4, 199-201.
60 — BABUDIERI (B.) et RAVAIOLI (L.). — Infezione sperimentale della pecora con *Coxiella burneti*. — *Rendiconti Istituto Superiore di Sanita*. Rome 1952, v. 15, Pt 3, 195-214.

©SSA

61 — Babudieri (B.) et Moscovici (C.). — Infezione sperimentale e naturale da *Coxiella burneti* negli uccelli. — *Rendiconti Istituto Superiore di Sanita*, Rome, 1952, v. 15, Pt 3, 215-19.

62 — Abinanti (F.-R.), Welsh (H.-H.), Lennette (E.-H.) et Brunetti (O.). — "Q" fever studies. - XVI. Some aspects of the Experimental Infection Induced in Sheep by the Intratracheal Route of Inoculation. — *Amer. Journ. Hyg.*, 1953, mar., v. 57, n° 2, 170-84.

63 — Winn (J.-F.) et Elson (B.-E.). — Effects of Feeding Colostrum containing *Coxiella burneti* Antibodies to Newborn Calves of Two categories. — *Amer. Journ. Trop. Med. and Hyg.*, 1952, sept., v. 1, n° 5, 821-5.

64 — Marmion (B.-P.), Stoker (M.-G.-P.), McCoy (J.-H.), Malloch (R.-A.) et Moore (B.). — "Q" fever in Great Britain. An Analysis of 69 Sporadic Cases, with a Study of the Prevalence of Infection in Humans and Cows. — *Lancet*, 1953, mar., 14, 503-10.

65 — Stoker (M.-G.-P.) et Thompson (J.-F.). — An Explosive Outbreak of "Q" fever. — *Lancet*, 1953, jan., 17, 137-9.

66 — Slavin (G.). — "Q" Fever : the Domestic Animal as a Source of Infection for Man. — *Vet. Record.*, 1952, nov. 22, v. 64, 743-50.

67 — Giroud (P.) et Goulon (M.). — Maladie de Derrick et Burnet, ou "fièvre Q" en France. — *Bull. Inst. Nat. Hyg.*, Paris 1952, oct.-déc., v. 7, n° 4, 877-83.

68 — Giroud (P.), Boide (D.), Humann (H.) et Faucheux (R.). — Deux épidémies de "fièvre Q", le rôle des poussières. — *Bull. Acad. Nat. Méd.*, 1953, v. 137, n^{os} 1/2, 29-31.

69 — Terhaag (L.). — Zur Epidemiologie des "Q Fiebers". "Q Fieber" in der Eifel. — *Arch. f. Hyg. u. Bakt.*, 1953, v. 137, n° 4, 247-69.

70 — Cvjetanovic (B.), Falisevac (J.), Mihaljevic (F.), Kozmar (D.), Topolnik (E.) et Vesenjak-Zmijanac (J.). — Epidemija "Q" groznice u Ogulinu injezin profesionalni Karakter. — *Archiv. Hig. Rada. Zagreb*, 1953, v. 4, n° 1, 14-32.

71 — Garin (J.-P.). — La "Q fever" au Maroc. Enquête épidémiologique au Tafilalet. — *Bull. Inst. Hyg. Maroc.*, 1951, v. 11, n^{os} 3/4, 185-206.

72 — Giroud (P.), Le Gac (P.) et Le Henaff (A.). — Enquête épidémiologique comparative sur les rickettsioses chez les habitants de deux villages des savanes de l'Oubangui-Chari, l'un situé sur une route de transit, l'autre éloigné de tout passage. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1952, v. 45, n° 4, 447-9.

73 — Perez Gallardo (F.), Clavero (G.) et Hernandez (S.). — Investigaciones sobre la epidemiologia de la fiebre "Q" en España. Los conejos de monte y los lirones como reservorios de la *Coxiella burneti*. — *Rev. Sanidad e Hig. Publica*, Madrid, 1952, jan.-feb., v. 26, n^{os} 1/2, 81-87.

74 — Perez Gallardo (F.), Clavero (G.) et Valle (E.). — Epidemiologia de la fiebre "Q". (Nota sobre la infeccion experimental del perro por la *C. burneti*). — *Rev. Sanidad e Hig. Publica*, Madrid, 1952, nov.-déc., v. 26, n^{os} 11/12, 641-4.

75 — Mantovani (A.) et Benazzi (P.). — The Insolation of *Cociella burneti* from *Rhipicephalus sanguineus* on Naturally Infected Dogs. — *Journ. Amer. Vet. Med. Ass.*, 1953, fev., v. 122, n° 911, 117-18.

76 — Tendeiro (J.). — Nota Prévia Sobre febre "Q". — *Gaz. Med. Portuguesa*, 1952, v. 5, n° 4, 645-9.

77 — Payzin (S.) et Akkay (W.). — Natural Occurrence of *Coxiella Burneti* in *Ornithodorus lahorensis* Ticks. — *Turk Ijiyen ve Tecrubi Dergisi*, Ankara, 1952, v. 12, n° 1, 17-19.

78 — Weyer (F.). — Die Beziehungen des "Q" Fieber-Erregers (*Rickettsia burneti*) zu Arthopoden. — *Ztschr. f. Tropenmed. u. Parasit.*, Stuttgart, 1953, june, v. 4, n° 3, 344-82.

79 — Berge (T.-O.) et Lennette (E.-H.). — "Q" Fever. A study of Serological Relationship among Strains of *Coxiella burneti* (Derrick). — *Amer. Journ. Hyg.*, 1953, v. 57, n° 2, 144-169.

80 — Siegert (R.), Simrock (W.) et Schweinsberg (H.). — "Q"-Fieber-Studien. - 2. Mitteilung. Zeiliche Entwicklung und Verweildauer Komplement bindender und agglutinierender Antikorper bei unbehandelten und behandelten "Q"-Fieberpatienten. — *Zent. f. Bakt. I Abt. Orig.*, 1953, jan. 24, v. 159, n° 3, 159-69.

81 — Onul (B.) et Uysalefe (D.). — The Value of the Skin Test in "Q"-Fever Infection. — *Turk Ijiyen ve Tecrübi Biyoloji Dergisi*, Ankara, 1952, v. 12, n° 3, 192-3.

82 — Lopes (A.). — La intradermoreazione nella febre "Q" dell'uomo. — *Ann. d. San. Pubblica*, Rome, 1952, july-aug., v. 13, n° 4, 1135-43.

83 — Maurin (J.). — Déviation du complément et épreuve allergique dans la fièvre "Q". — *Ann. Inst. Pasteur*, 1953, mar., v. 84, n° 3, 650-53.

84 — Favez (G.). — Les analogies radiologiques et cliniques de la fièvre de Queensland avec la tuberculose dans leurs manifestations pulmonaires. — *Helvetica Med. Acta*, Basle, Ser. A, 1952, may, v. 19, n° 2, 150-70.

©SSA

85 — MEYER (A.) et NAVEAU (P.-P.). — Images radiologiques nodulaires des poumons consécutives à une infection vraisemblablement rickettsienne. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpit. de Paris*, 1952, n°s 34, 35 et 36, 1256-60.

86 — VISCO (G.). — Il comportamento di alcuni processi immunitari nel topino inoculato con *Coxiella burneti* e trattato con cloramfenicolo. — *Nuovi Ann. d'Igiene e Microbiol.*, 1953, jan.-feb., v. 4, n° 1, 34-44.

87 — MALLOCH (R.-A.) et STOKER (M.-G.-P.). — Studies on the Susceptibility of *Rickettsia burneti* to chemical Disinfectants, and on Techniques for detecting Small Numbers of Viable Organisms. — *Amer. Journ. Hygiene*, 1952, déc., v. 50, n° 4, 502-14.

88 — SIEGERT (R.), PETER (H.), SIMROCK (W.) et SCHWEINSBERG (H.). — Versuche zur aktiven Immunisierung Gegen "Q"-Fieber. — Arb. ad Paul-Ehrlich Inst. u.s.w., Frankfurt/M, 1951, n° 49, 162-71.

89 — BINGEL (K.-F.) et ENGELHARDT (H.). — Genügen unsere Pasteurisierungsverfahren zur Unschadlichmachung des "Q"-Fieber-Erregers in der Kuhmilch. — *Arch. f. Hyg. u. Bakt.*, 1952, v. 136, n° 6, 417-25.

90 — NICHOLS (E.), RINDGE (M.-E.) et RUSSEL (G.-G.). — The Relationship of the habits of the House Mouse and the Mouse Mite (*Allodermangyssus sanguineus*) to the Spread of Rickettsialpox. — *Ann. Intern. Med.*, 1953, july, v. 39, n° 1, 92-102.

91 — LA BOCCETTA (A.-C.), ISRAEL (H.-L.), PERRI (A.-M.) et SIGEL (M.-M.). — Rickettsialpox. Report of four Apparent Cases in Pennsylvania. — *Amer. Journ. Med.*, 1952, oct., v. 13, n° 4, 413-22.

LA LÈPRE (*)

GENERALITES.

Deux articles sont consacrés à la discussion de la terminologie de la lèpre. MCARTHUR (1) prétend que le mot a été trop largement utilisé au Moyen Age, en Grande-Bretagne, pour désigner forcément la maladie de HANSEN.

Les cas de lèpre véritable furent probablement peu nombreux. LENDRUM (2) rappelle que le nom a disparu en grande partie en Europe au XV^e^ siècle, période qui vit une grande extension de la syphilis et où elle fournit un moyen pratique d'expliquer n'importe quelle éruption cutanée sans faire du malade un paria.

CLASSIFICATION.

La classification de la lèpre est discutée par SEN (3), en termes généraux, et par MUKHERJEE (4), qui propose quatre classes primordiales : léprome, lépride, lèpre indéterminée et lèpre anesthésique. GATTI et CARDAMA (5) gardent la classification en trois genres : lèpre lépromateuse, indifférenciée et tuberculoïde ; les états réactionnels sont classés suivant le type de la maladie. WADE (6) propose un groupement basé sur le système Sud-Américain, mais avec quelques caractéristiques du système du Caire, et qui représente une synthèse des réponses données par un certain nombre de léprologistes. Il contient quatre classes primordiales : les classes lépromateuse, tuberculoïde, indéterminée, et limite, et deux classes secondaires : maculo-anesthésique et polynévritique. Les subdivisions de ces classes sont indiquées par CHAUSSINAND (7), qui classe la lèpre en lèpre bénigne ou maligne, et subdivise la première en tuberculoïde et indéterminée, et la deuxième en lépromateuse. La lèpre tuberculoïde est elle-même subdivisée en formes mineure, majeure et limite. Il décrit aussi la forme clinique, l'évolution et les constatations bactériologiques.

ROTBERG (8) suggère des modifications de la classification de la Havane, demandant d'utiliser le mot « bipolaire » au lieu de « limite », et « infrapolaire » au lieu d « indéterminée ». Les cas de lésions nerveuses sans lésions cutanées doivent être classés dans le groupe tuberculoïde, si le test à la lépromine est nettement positif, et infrapolaire s'il est négatif ou faible.

EPIDEMIOLOGIE.

ROGERS et ADAMSON (9), et DOYLE (10) rapportent des cas de lèpre diagnostiquée en Grande-Bretagne bien que contractée à l'étranger, ce qui montre bien la nécessité d'une meilleure connaissance des maladies tropicales. Trois nouveaux cas indigènes ont été signalés en Norvège par MELSON (11) ; c'était chez des enfants d'une mère lépreuse. SCHNEIDER (12) décrit la forme qui existe à Mémel depuis la fin du XIX^e^ siècle.

(*) Extrait du **Tropical Diseases Bulletin**, vol. 51, n°11, novembre 1954.

©SSA

BROWN (13) a fait un certain nombre de statistiques dans l'Ouganda, où il a trouvé l'incidence de 4,5 à 22,2 p. 1.000, avec des incidences très élevées à l'Ouest (116 p. 1.000) et à l'Est. Cela forme un couloir de faible incidence du Sud-Ouest au Nord-Est.

La lèpre existe aux Iles Canaries, où CARLOS GYORKO (14) estime que l'incidence est de 1,86 pour 1.000.

COCHRANE (15) décrit la situation de la lèpre au Nigéria, insistant sur la coopération qui existe entre le gouvernement, les missions et le B.E.L.R.A., et parlant du succès des centres de ségrégation.

DAVISON (16) fait un exposé des progrès réalisés dans le contrôle de la lèpre en Afrique du Sud depuis 1915. L'incidence actuelle est de 0,77 p. 1.000, contre 5,5 en Rhodésie du Sud et 11,5 en Swaziland. On y compte cinq léproseries.

AUSTIN (17) fait une statistique dans les Iles britanniques de Solomon, où la lèpre est particulièrement importante dans les parties montagneuses centrales. Il y a un hôpital public pour la lèpre dans le Guadalcanal, et plusieurs petits établissements dans les autres îles. Tout essai de contrôle obligatoire de la lèpre aurait probablement été inutile, mais les indigènes se rendront compte peu à peu du bienfait retiré du traitement moderne. GRAY (18) fait un exposé sur la lèpre dans la Samoa Américaine, où 41 des 45 cas enregistrés permettent de remonter à trois groupes de familles infectées.

GONZALEZ PRENDES et YBARRA PEREZ (19) pensent que la lèpre n'existait pas en Amérique avant d'avoir été introduite dans ce pays par les Antilles, contaminées elles-mêmes par l'Europe, l'Afrique et les Indes. Ils indiquent l'incidence de cette maladie à Cuba (20).

DOULL et col. (21) font un commentaire des cas de mort provoquée par la lèpre aux Etats-Unis. Ils attribuent la diminution notée depuis quelques années aux nouvelles formes de traitement. Au Mexique, NUNEZ ANDRADE (22) estime le nombre de lépreux à plus de 50.000.

GOMES (23) calcule que dans les pays d'Amérique du Sud l'incidence varie de 25 à 0,35 p. 1.000, ce qui représente un problème international devant être résolu par des organismes internationaux. CONVIT et col. (24) font un compte rendu sur une communauté d'origine germanique, très fermée, vivant au Venezuela, et où l'incidence de la lèpre est de 10 p. 100. Le test à la léproline était positif chez 55,3 p. 100 des personnes dont la cuti-réaction à la tuberculine était négative, et chez 92,5 p. 100 de celles dont la cuti-réaction à la tuberculine était positive. Les auteurs discutent les conséquences impliquées par cet état de choses et la possibilité d'une sensibilisation croisée.

ETIOLOGIE.

COCHRANE (25) décrit un mode de répartition qui consiste à prélever seize frottis et à les classer suivant un ordre numérique pour déterminer un index bactériologique. Une méthode fort simple de concentration des bacilles de la lèpre est décrite par DHARMENDRA et MUKHERJEE (26).

Le bacille de la lèpre n'est jamais coloré par le Noir du Soudan B.N. comme le B.K. et le bacille de la lèpre du rat ; BERMANN (27) considère ce signe comme une preuve de l'affinité qui existe entre ces deux derniers germes. CURBELO HERNANDEZ et col. (28) recommandent l'utilisation de la fluorescence pour l'examen au microscope des germes provenant d'une lèpre tuberculoïde, et GONZALES PRENDES et col. (29) préfèrent de beaucoup cette méthode à la méthode de ZIEHL-NEELSEN.

Sœur MARIE-SUZANNE et col. (30) font une étude des lésions histologiques provoquées chez le rat blanc par inoculation de *Myco. leprae* et de cultures de 25 souches acido-résistantes isolées à partir de cas de lèpre. Les détails doivent être recherchés dans l'original.

Un germe acido-résistant, qui n'est pas *Myco. tuberculosis*, a été isolé à partir du mucus nasal d'un lépreux par DE SOUZA ARAUJO (31) ; il est pathogène pour les cobayes et le singe Cébus.

PATHOLOGIE.

MITSUDA (32) a préparé un atlas de la lèpre, avec 109 figures, contenant des coupes microscopiques, des photographies des aspects cliniques et de spécimens pathologiques.

Dans une critique du point de vue exprimé par KHANOLKAR sur la dissémination des bacilles lépreux le long des nerfs, LOWE (33) précise que cette voie est admise par la plupart des léprologistes, mais que ce n'est qu'une des voies par lesquelles les bacilles atteignent la peau ; les bacilles se propagent aussi le long des vaisseaux sanguins et lymphatiques. MONTEL (34) prétend que la lèpre nerveuse pure précède parfois la lèpre de la peau ; lorsque la peau est finalement atteinte, la forme de lèpre est généralement tuberculoïde, et peut être traitée avec succès par les sulfones.

CLÈVE et PRUITT (35), en discutant l'incidence relativement élevée de l'alopécie lépreuse au Japon, attribuent celle-ci à la coutume qui consiste à raser à plusieurs

©SSA

reprises le crâne des nouveau-nés. La peau du crâne subit de petites blessures répétées qui sont autant de possibilités d'infection. Ils ne pensent pas que l'infection du cuir chevelu soit d'origine vasculaire. MUIR conteste cette conclusion, et ne pense pas que les adultes en bonne santé soient à l'abri de la lèpre.

DHARMENDRA et col. (36) font un article sur les plaques hypopigmentées dans la lèpre et leur classification. Si elles sont bactériologiquement négatives, et si le test à la léproline est positif, elles ont un cours relativement bénin et peuvent être considérées comme non-lépromateuses (variété maculaire). Si elles sont bactériologiquement positives et que le test à la léproline est négatif, elles tendent à évoluer vers la malignité et peuvent être considérées comme lépromateuses (variété maculaire). Seules celles qui donnent des tests bactériologiques et des tests à la léproline tous deux négatifs, ou tous deux positifs, doivent être considérés comme indéterminés.

Une grande expérience de la coloration de la peau par le Soudan III ou Scharlach R pour les lipoïdes a amené AZULAY et CEZAR DE ANDRADE (37) à affirmer que seuls les cas lépromateux contiennent des lipoïdes (bien que 5 p. 100 des cas non-régressifs n'en contiennent pas). Il n'y a pas de lipoïdes dans les cas inflammatoires et tuberculoïdes simples, et leur présence indique donc une tendance lépromateuse.

Des études d'autopsies faites dans la lèpre indiquent qu'il y a une diminution marquée de la substance donnant une réaction positive au test cétostéroïde, surtout dans la lèpre lépromateuse [SUZUE et col. (38)]. MAUZÉ et ARNAUD (39) ont fait une étude sur les leucocytes polynucléaires et le taux de sédimentation dans la lèpre ; il y a anomalie dans une grande proportion des cas. Dans un commentaire, MUIR remarque que le temps de sédimentation n'est pas considérablement affecté par la lèpre seule.

TEST A LA LEPROLINE.

DE FARIA (40) a fait une étude sur la réaction de MITSUDA qui indique que ce sont les lipoïdes plutôt que les protéines et polysaccharides des *Myco. leprae* qui sont responsables de la réaction tardive. Il pense que seule la première partie de la réaction est allergique et que la fin de la réaction est indépendante du mécanisme antigène-anticorps, et qu'elle est due surtout à une résistance naturelle qui est responsable de la destruction des bacilles et de la libération des lipoïdes, et qui stimule la réaction granulomateuse. Lorsque il n'y a pas de résistance, la réaction ne donne rien. Des préparations de peau de personnes normales auxquelles on a fait des injections intradermiques donnent une réaction semblable à la fin de la réaction de MITSUDA, mais en plus faible. D'autres éléments que les bacilles lépreux entrent donc en jeu dans la fin de la réaction.

LOWE et MCNULTY (41) ont étudié la relation entre la tuberculose et la lèpre, en utilisant le test à la léproline et le test à la tuberculine, et le B.C.G. Des études effectuées par différents chercheurs indiquent que les deux tests ne sont pas indépendants, mais qu'il existe entre eux un facteur commun, probablement la prédisposition à la tuberculose, qui tend à faire concorder les tests. Le B.C.G. administré par voie buccale paraît faire virer les cutiréactions à la léproline plus souvent que les cutiréactions à la tuberculine. Cependant, si le B.C.G. est injecté, c'est la cutiréaction à la tuberculine qui vire au positif le plus facilement, bien que la cutiréaction à la léproline le fasse de façon plus définitive. La preuve directe que le B.C.G. immunise contre la lèpre est encore bien faible, bien que deux rapports suggestifs soient cités. Il semble nécessaire d'organiser les projets de vaccination de manière qu'on obtienne une notion claire de son utilité dans la lèpre. Chez le lépreux, l'injection du B.C.G. n'est pas sans agir : elle produit une réaction positive à la léproline ou accroît son intensité.

ZUBIRI et MAR MONUX (42) ont découvert que les tests de MITSUDA et de FERNANDEZ étaient positifs dans 42,64 et dans 57,35 p. 100 des personnes vivant dans une zone où la lèpre n'est pas endémique. Ils notent une forte relation entre les réactions de FERNANDEZ et celles de la tuberculine, pouvant indiquer une allergie au germe *Mycobacterium*.

BECHELLI et QUAGLIATO (43) ont utilisé le test de MITSUDA chez les malades ayant une lèpre tuberculoïde au stade de réaction, le trouvant positif dans la plupart des cas ; ceci montre qu'une cutiréaction positive peut coexister avec la présence de bacille.

DIAGNOSTIC : SIGNES CLINIQUES.

LIMA (44) discute, dans un article d'intérêt historique, le diagnostic de la lèpre.

Une nouvelle technique pour le test de l'histamine est décrite par ARGUELLES CASALS (45), qui provoque la formation d'histamine par les tissus en pinçant la peau avec les ongles. Lorsque les nerfs cutanés sont atteints par la lèpre, il n'y a pas de réaction érythémateuse, et les lésions lépreuses à leur début se révèlent par la formation de plaques blanches sur la peau érythémateuse saine.

Le test d'hémoagglutination avec l'antigène tuberculinique a été pratiqué par plusieurs chercheurs. FLOCH et SOHIER (46) ne l'ont trouvé positif que rarement dans

©SSA

la lèpre tuberculoïde et indifférenciée, mais assez souvent dans la lèpre lépromateuse. MARCO AHUIR et col. (47) montrent qu'il est fortement positif dans la lèpre non traitée et pendant la réaction lépreuse, et faiblement positif chez des malades en cours de traitement. Il est négatif chez les lépreux dont l'état général est bon et dans la lèpre tuberculoïde. LEVINE et col. (48) pensent que *Myco. tuberculosis* et *Myco. leprae* stimulent la production d'agglutinines communes dans le sérum humain, et possèdent donc probablement des antigènes communs ; l'immunisation au B.C.G. peut donc être appréciable. La réaction d'hémagglutination et d'hémolyse conditionnée ont été découvertes positives dans 92,97 p. 100 des cas de lépromateux et dans 42,61 p. 100 des lépreux tuberculoïdes et indéterminés par GERNEZ-RIEUX et col. (49). Les auteurs pensent que la différence était assez grande pour que ces réactions aient un intérêt dans la classification et le pronostic.

ROSS et GEMAR (50) ont utilisé la réaction sérologique de KAHN, qui est universelle dans la lèpre, et ils concluent que, bien qu'il n'y ait pas de motif distinctif dans la lèpre lépromateuse, le type de motif existant peut être transformé par le traitement aux sulfones, et le test peut donc avoir une certaine valeur pour l'établissement du pronostic. Divers tests sérologiques pour la syphilis ont donné jusqu'à 58 p. 100 de faux résultats positifs chez les lépreux [PORTNOY et col. (51), GUPTA et col. (52)] ; ces derniers auteurs montrent que si les sérums sont d'abord chauffés jusqu'à 60° C pendant 4 minutes, le nombre de faux résultats positifs est grandement diminué.

SCHMID et THILLAINATHAN (53) ont découvert que la cuti-réaction au « luotest » (préparation de testicule syphilitique du lapin) est positive dans 13 cas sur 69 de lèpre nerveuse, et dans 5 cas sur 69 de lèpre lépromateuse. Les tests sérologiques pour la syphilis ont plus tendance à être positifs dans la lèpre lépromateuse que dans la lèpre nerveuse.

GOMEZ ORBANEJA et GARCIA SANZ (54) discutent la valeur diagnostique de la réticuline dans les différentes formes de lèpre tuberculoïde.

HAMAZAKI (55) a recherché le pigment spécifique de la lèpre qui peut être découvert par une coloration appropriée dans les ganglions lymphatiques.

HSIAO (56) analyse les lésions de l'oreille, du nez et de la gorge dans 73 observations de cas de lèpre.

LIMA (57) discute de l'association de la tuberculose et de la lèpre. D'après les dossiers de Carville aux Etats-Unis, GRAY et BANCROFT (58) concluent que la tuberculose reste encore une cause fréquente de mort dans la lèpre, mais que la proportion des morts par la tuberculose a diminué depuis l'introduction des sulfones dans le traitement.

TRAITEMENT.

COCHRANE (59) discute le traitement de la lèpre, en particulier la question de l action des sulfones monosubstitués et disubstitués. Il pense que le développement du léprome pouvant prendre 10 ans, il faut attendre de 10 à 15 ans avant de pouvoir tirer des conclusions sur le caractère définitif des « guérisons » par les sulfones. Ayant analysé les résultats obtenus avec les sulfones à Chingleput, Inde du Sud, PAUL (60) conclut que des doses massives ne servent à rien ; ce n'est pas la quantité du produit, mais la durée d'un traitement régulier qui compte, pas moins de 2 ans et demi à 4 ans pour les cas lépromateux modérés. Il préfère l'injection de suspensions de sulfones dans l'huile à l'administration buccale de produits solubles.

AZULAY (61) a examiné des spécimens de biopsie prélevés sur des lépromateux traités par les sulfones pendant plusieurs années ; la moitié avaient encore une image lépromateuse, un quart une infiltration lépromateuse régressive, et un quart une inflammation simple.

DREISBACH (62) a analysé le contenu en sulfones du lait des mères traitées par ce produit, pour voir dans quelle mesure l'allaitement pouvait être permis ; TOUZIN et MERLAND (63) pensent que cela ne suffit probablement pas à protéger l'enfant.

FRANCIS (64) discute la faible toxicité présentée par le D.D.S. chez les bovins, où la concentration dans le cerveau est faible. Les travaux expérimentaux effectués sur les cobayes indiquent que le D.D.S. s'accumule dans divers organes. Aussi, FLOCH et LECUILLER (65) conseillent-ils dans le traitement un repos d'un jour par semaine et d'une semaine tous les deux mois. Leur dose (200 mg par jour) est considérablement plus élevée que celle qui est maintenant recommandée par de nombreux auteurs.

Après une expérience contrôlée, ROY (66) considère qu'il y a avantage à injecter une suspension de D.D.S. par voie sous-cutanée, plutôt que de l'administrer par voie buccale ; la quantité de produit et la durée du traitement sont diminuées, mais la difficulté de l'injection présente un certain désavantage. GILBERT (67) traite les malades non hospitalisés par des injections hebdomadaires de D.D.S. en suspension dans de l'huile de noix de coco ; sa dose monte graduellement de 100 à 800 mg. Les malades qui ne peuvent pas venir toutes les semaines reçoivent des comprimés de D.D.S. qu'ils doivent prendre par voie buccale tous les jours.

Dans un rapport sur le traitement de 10.000 lépreux par le D.D.S. au Nigéria, GARRETT et CORCOS (68) disent que la dose fut finalement fixée pour les malades de

©SSA

l'extérieur à un maximum de 0,4 g deux fois par semaine. Les résultats ont été satisfaisants dans la lèpre tuberculoïde et dans la lèpre lépromateuse, la grande majorité des malades se trouvèrent améliorés, mais des réactions importantes se sont produites dans 10 p. 100 des cas, et des réactions nerveuses répétées dans 10 p. 100. Dans presque tous les cas, le progrès bactériologique fut régulier et l'état général des malades s'améliora presque toujours énormément ; il se produisit une dermatite dans 2,3 p. 100. BESSUGES (69) rapporte de bons résultats obtenus avec le D.D.S., surtout dans la lèpre lépromateuse, et pour les malades avec ulcères et réactions. Des suppléments comme le fer, l'acide folique et la vitamine B 12 ont dû quelques fois être administrés.

Dans la lèpre non lépromateuse, l'administration journalière de 100 mg de D.D.S. par voie buccale ne produit pas de changements hématologiques marqués, même si elle est continuée pendant longtemps [DHARMENDRA et CHATTERJI (70)]. MONTOYA et PESCE (71) rapportent des symptômes mentaux chez des patients traités au D.D.S. par doses de 300 mg par jour, par voie buccale (ce qui est généralement considéré comme excessif). MONTEL (72) décrit des éruptions fuconculoïdes, ressemblant à de l'acné, qui peuvent se produire pendant le traitement au D.D.S. ; le pus qui en provient est riche en bacilles.

Dans une étude comparative entre le D.D.S., le sulfétrone, le diasone et la promine, PENNEK (73) découvre que le D.D.S. est le plus appréciable. Son action est surtout favorable dans les cas lépromateux.

FLOCH et SUREAU (74) injectent du succinyl D.D.S. (2 à 3 cm^3 d'une solution à 25 p. 100) autour des nerfs épaissis et amollis, une ou deux fois par semaine. RAMANUJAM (75) a utilisé une préparation de D.D.S. avec un groupe d'acétate de sodium surajouté (sulfon-Cilag) par injection intraveineuse ou sous-cutanée. YOSHIE et col. (76) prétendent avoir obtenu de bons résultats chez quelques malades atteints de lèpre lépromateuse avec un dérivé du D.D.S.

Dans son article sur la léproserie de Makogai, en 1950, AUSTIN (77) commente les bons résultats qui sont maintenant obtenus avec le sulfétrone (par voie buccale) et le D.D.S.

FLOCH et col. (78) montrent que l'absorption de sulfétrone se fait dans la proportion de 70 p. 100, avec l'administration buccale continue ; des doses journalières de 3 g équivalent à 200 mg de D.D.S. FLOCH et col. (79, 80) ont utilisé la Promacétine (un composé sulfoné), préparation d'une toxicité légère, mais dont un quart seulement est absorbé dans la circulation sanguine ; son action est beaucoup moins efficace que celle du D.D.S. DHARMANDRA et col. (81) décrivent l'action du Novotrone, un produit semblable au Sulfétrone, et qui a une action similaire.

Dans une étude effectuée sur 150 lépreux ayant été traités par le Chaulmoogra ou les sulfones, SCHUJMAN (82) note que tous les malades ont été améliorés, mais que, dans la moitié des cas, l'amélioration était seulement clinique, 20 seulement sont devenus bactériologiquement négatifs.

Dans une comparaison effectuée sur les effets du thiacetazone (thiosemicarbazone), du sulfétrone et du D.D.S., sur cinq groupes de lépreux, DAVIDSON (83) a découvert que les meilleurs résultats étaient obtenus avec la thiacetazone, au taux de 200 mg par jour ; le D.D.S. et le sulfétrone intramusculaire donnaient des résultats légèrement moins favorables ; et le sulfétrone administré par voie buccale donnait de mauvais résultats. Pour obtenir les résultats les meilleurs, il faut que le taux d'hémoglobine soit au-dessus de 13 g. Plusieurs groupes de chercheurs ont utilisé le thiosemicarbazone DHARMENDRA et CHATTERJEE (84) l'ont trouvé utile pour les malades ne pouvant pas supporter les sulfones ou ayant cessé de s'améliorer grâce à ceux-ci. KNORR (85) en est content lui aussi, de même que BUKER (86), qui considère que les doses journalières de 75 mg sont aussi efficaces que celles de 150 mg, le traitement étant suspendu toutes les quatre semaines. Du Nigéria, LOWE (87) donne un très bon compte rendu sur le thiosemicarbazone administré par doses buccales allant jusqu'à 150 ou 200 mg par jour, six jours par semaine. Les résultats sont meilleurs que par les sulfones et, bien que les effets toxiques soient plus sérieux [par exemple, une agranulocytose aiguë dans 4 cas sur 146 cas, LOWE (88)], ils sont moins fréquents qu'avec les sulfones. Il pense qu'il se peut bien que ce soit le meilleur traitement qui ait été jamais essayé pour la lèpre jusqu'à ce jour. (Dans une lettre écrite plus tard, et publiée dans *Leprosy in India*, 1954, v. 26, 150, cependant, il exprime sa déception pour les résultats tardifs du traitement au thiosemicarbazone, et il exprime une nette préférence pour les sulfones, bien que le thiosemicarbazone puisse être encore utile dans quelques circonstances). Des névrites douloureuses ont, dans un certain nombre de cas, cédé au traitement par le thiosemicarbazone [FARINAS (89)].

D'Australie, cependant, HUMPHRY (90) donne un compte rendu défavorable sur le thiosemicarbazone.

Une aldehyde pyridine thiosemicarbazone, essayée par FLOCH et SUREAU (91), a donné des résultats prometteurs chez quelques malades traités auparavant avec d'autres produits.

©SSA

CHATTERJEE et BOSE (92) décrivent une méthode simple permettant de voir l'action du thiosemicarbazone sur les tissus et les liquides de l'organisme.

TAYLOR (93) rapporte l'action favorable de l'isoniazide sur un lépreux. Ce malade reçut jusqu'à 100 mg, trois fois par jour, pendant une période de longue durée. LOWE (94) n'est pourtant pas très enthousiaste pour l'isoniazide.

Quelques malades atteints de lèpre lépromateuse ont réagi favorablement à un traitement à la teinture de phénazine (B 283), et ALLDAY et BARNES (95) pensent qu'elle mériterait d'autres essais.

FLOCH et SUREAU (96) ont obtenu un certain succès avec la vitamine C dans le traitement de la lèpre tuberculoïde « réagissante ».

LOWE (97) a utilisé l'ACTH et la cortisone dans des complications de la lèpre, à savoir des réactions allergiques au traitement et des réactions excessives du tissu aux bacilles. Les manifestations aiguës peuvent être facilement arrêtées, mais on risque beaucoup d'aggraver la condition du terrain, en particulier chez celui qui reçoit des doses courtes et répétées. Le traitement hormonal a été cependant très utile dans le cas de sensibilité aux sulfones et dans l'inflammation lépreuse aiguë et subaiguë de l'œil. Le traitement hormonal de la réaction de la lèpre est l'objet de plusieurs articles. ARGUELLES CASALS (98), DE SOUZA ARAUJO (99) et MELSON (100) font tous des comptes rendus favorables sur la cortisone et la corticotrophine, et bien qu'il se soit produit des rechutes chez des malades atteints d'une réaction lépreuse traitée par la corticotrophine, DORENLOT (101) considère que cette hormone est particulièrement appréciable dans les réactions oculaires dangereuses.

GONZALEZ OCHOA et col. (102) ont découvert que la dihydrostreptomycine était utile dans les crises graves de la réaction lépreuse. Le D.D.S. est, d'après eux, le remède le plus utile pour le traitement général de la lèpre ; le traitement au P.A.S. fut essayé, mais il n'est pas recommandé. Pour la réaction lépreuse typique, CONTRERAS et col. (103) ont utilisé le plasma de sang de veau privé de ses propriétés anaphylactiques, et ils rapportent une certaine amélioration. Ils pensent que, dans la lèpre lépromateuse, il y a un excès de globuline dans le sérum et qu'au cours des réactions graves, il y a une perte considérable de plasma, provoquant une hypoprotéinémie ; celle-ci est compensée par des transfusions. DE SOUZA LIMA et col. (104) ont utilisé des doses répétées toutes les semaines de 0,2 g de B.C.G buccal dans le traitement de la réaction lépreuse, et ils rapportent que les résultats sont meilleurs que ceux qui ont été obtenus avec tous les autres traitements déjà essayés, y compris les antihistaminiques, la cortisone et l'ACTH.

BRAND (105) décrit la reconstruction chirurgicale de la main dans la lèpre nerveuse. Des interventions pour la décompression et la neurolyse des névrites lépromateuses sont décrites par GUADAGNINI (106).

CONTROLE.

ROGERS (107) rappelle le projet qu'il avait recommandé en 1922 et en 1925 pour le contrôle de la lèpre par l'isolement des malades infectieux et l'examen des personnes ayant été en contact avec des lépreux tous les 6 mois pendant 10 ans. Il a été pratiqué avec succès dans diverses parties de l'Afrique et dans le Nauru. Il est nécessaire de pratiquer une campagne d'éducation sur la valeur des nouveaux remèdes. BLAND (108) a fait un article sur l'importance de la ségrégation dans le contrôle de la lèpre, dans le Nigéria, où les autorités locales ont été convaincues de la nécessité de créer des villages de ségrégation où les malades peuvent s'isoler dans un territoire qui leur est offert, et où un traitement moderne leur est administré. Il souligne le projet d'une léproserie centrale et d'un réseau de services de contrôle ruraux.

WHEATE (109) montre que, dans l'Ouganda, il n'est pas possible d'adopter le plan Nigérien de villages d'isolement. Il propose un projet comprenant le traitement en masse et des services préventifs, des unités rurales préventives pour les zones éloignées, et un établissement satellite à 500 km de l'établissement principal. Aux endroits où le contrôle européen est possible, le traitement est administré à une dose maximum de 600 mg de D.D.S. par semaine ; aux endroits où le contrôle européen est plus difficile, on fait des injections de sulfétrone aqueux. En faisant un exposé sur la situation de la lèpre dans l'Ouganda, BROWN (110) suggère la possibilité d'un système utilisant les établissements actuels comme des établissements résidentiels principaux et en créant d'autres établissements secondaires pour les zones plus petites. On peut créer des facilités de traitement dans les dispensaires déjà existant ou dans des postes isolés spéciaux, lorsque la ségrégation organisée n'est pas praticable. WILLIAMS et WILLIAMS (111) font un exposé sur les efforts conjugués d'une mission médicale de contrôle de la lèpre et des autorités locales dans l'Ouganda, où ont été créés deux villages ségrégatifs adjacents. Dans l'un d'eux, on administre du D.D.S. par voie buccale (800 mg par semaine), mais dans l'autre, il est administré par injection tous les quinze jours (400 mg). La méthode par injection est plus appréciée par les malades

©SSA

qui s'y soumettent plus régulièrement, et elle est moins coûteuse. Les lépreux se livrent à des travaux agricoles.

Le journal *Leprosy in India* (112) donne un compte rendu de la 4e Conférence Indienne sur la Lèpre, 1953. On insiste sur l'importance de la ségrégation dans des villages spéciaux où les malades ne se sentiront pas exilés, et sur l'importance qu'il y a à éviter tous les actes qui pourraient froisser les lépreux. Ainsi, il serait désastreux de permettre que la lèpre soit une cause de divorce. Un Memorandum sur le travail de la Gandhi Memorial Leprosy Foundation (113), à Wardha, montre que le projet de contrôle est praticable, approprié aux possibilités d'un village pauvre, et il vise à établir 15 unités de contrôle dans les grandes provinces et 17 dispensaires dans les plus petites, chaque unité travaillant avec un groupe de 35 à 40 villages, et chaque dispensaire exerçant un contrôle sur 10, 15 villages. Les chances de succès sont fondées sur l'efficacité, la facilité d'administration et le caractère bon marché du traitement au D.D.S.

Risi et col. (114) discutent le travail effectué contre la lèpre au Brésil, et suggèrent un nouveau projet qui comprendra le diagnostic précoce (avec examen des personnes en contact direct avec les malades), le traitement, l'éducation et la prophylaxie par isolement à domicile. Bechelli (115) fait un exposé sur la lèpre à Sao Paulo, Brésil, et les organisations établies pour lutter contre elle. Les cas paraissent diminuer et, avec les nouveaux traitements et la prophylaxie au B.C.G., l'auteur pense qu'on peut envisager une amélioration et même une éradication éventuelle de la maladie.

Fernandez et Carboni (116) discutent la prophylaxie moderne de la lèpre, comprenant l'isolement, le traitement préventif des personnes en contact avec les malades, et la cuti-réaction à la léproline ainsi que l'utilisation du B.C.G.

Tisseuil (117) critique vivement le point de vue d'après lequel le B.C.G. protègerait contre la lèpre, en partie parce que la réaction de Mitsuda retardée n'est pas allergique, et est donc tout à fait différente de la réaction à la tuberculine. Si le test de Mitsuda devient positif après le B.C.G., cela indique que le sujet avait déjà une sensibilité à la léproline, ou bien a une lésion tuberculoïde. Sa propre expérience montre que le B.C.G. ne confère aucune immunité.

Rosenberg et col. (118) montrent que chez des enfants de parents lépreux, présentant un Mitsuda négatif, et isolés depuis la naissance, le B.C.G. (par administration buccale répétée) donnait des réactions de Mitsuda positives, mais ne donnait pas de réactions de Fernandez positives. Chez des enfants du même genre chez lesquels le Mitsuda était légèrement positif, le B.C.G. accroissait la force de la réaction et chez eux la réaction de Fernandez était aussi positive. Le B.C.G. peut aussi provoquer des réactions à l'emplacement d'injections précédentes de l'antigène Mitsuda, et le test de Mantoux peut aussi provoquer des réactions à des injections précédentes d'antigène de Mitsuda chez des enfants ayant reçu le B.C.G.

Rosenberg et col. (119) ont donné le B.C.G. à un nombre considérable d'enfants à cuti-réaction négative à la fois pour la tuberculine et la léproline, soit par voie buccale de une à trois doses, soit par infiltrations (multiple puncture). Presque tous sont devenus positifs pour la léproline, tandis que des témoins non vaccinés restèrent négatifs.

Fernandez (120) a utilisé le B.C.G. pour la prophylaxie de la lèpre, et il montre qu'il n'a jamais noté de lèpre lépromateuse chez des personnes vaccinées. Il suggère des modes d'investigation pour déterminer l'efficacité du B.C.G.

Convit et col. (121) montrent qu'une injection intradermique de B.C.G. chez des malades à Mitsuda négatif et guéris d'une lèpre lépromateuse faisait souvent virer la réaction de Mitsuda au positif et produisait plus souvent encore une réaction positive chez des lépreux « indéterminés » ayant été auparavant Mitsuda négatifs.

Olmos Castro (122) montre qu'une injection de B.C.G. peut produire une sensibilité à la léproline chez des cobayes. Il reconnaît un état d'hypersensibilité avec résistance après injection du B.C.G.

Blanc et Prost (123) injectent une culture tuée de bacilles acido-résistants, dans le but de positiver le test de Mitsuda ; ils comparent ceci à l'administration du B.C.G. Ils sont partisans d'un établissement central au Cameroun Français (124), avec dispensaire et centres secondaires pour les soins. Ils veulent essayer le vaccin tué.

LA LEPRE DU RAT.

Eisman et col. (125) montrent que le bacille de la lèpre du rat peut être maintenu en vie pendant de longues périodes si on le conserve dans la glace. Millar (126) n'obtint pas beaucoup de succès lorsqu'il essaya de confirmer des rapports suivant lesquels *Myco. leprae murium* pouvait être cultivé sur la membrane chorioallantoïdienne de l'embryon du poulet. Planet et col. (127) ont étudié le comportement des bacilles de la lèpre du rat en présence du bleu de méthylène, et dans le test tétrazolium. De cette manière, ils ont découvert que la Promine, le sulphétrone et le sulfanilamide ne présentaient aucune action bactéricide. Gray (128) a étudié le métabolisme respiratoire des bacilles de la lèpre du rat.

©SSA

Le test d'hémoagglutination dans lequel est utilisé un antigène tuberculinique est positif dans la lèpre du rat. VIETTE (129) remarque que c'est en faveur d'une relation entre les deux germes.

CHANG (130) a utilisé des souris auxquelles il avait administré des bacilles de la lèpre du rat par voie intrapéritonéale dans des tests chimiothérapeutiques. Il a étudié des remèdes que nous indiquerons dans l'ordre d'efficacité : iproniazide, isoniazide ; streptomycine avec D.D.S. ; D.D.S., streptomycine et Diasone. La streptomycine ajoutait son action à celle du D.D.S. lorsqu'ils étaient employés ensemble. TANIMURA et col. (131) ont utilisé plusieurs produits dans la lèpre du rat, et ont remarqué que ceux qui stimulent la résistance des animaux (Chaulmoogra et cépharanthine) agissent de la même manière dans la lèpre du rat et la lèpre humaine, tandis que ceux qui agissent sur les germes pathogènes (sulfones et thiosemicarbazone) se comportent différemment dans ces deux lèpres.

Plusieurs chercheurs ont utilisé l'isoniazide dans le traitement de la lèpre du rat, et l'effet initial fut bon. BARNETT et BUSHBY (132) ont découvert qu'il inhibait presque complètement la multiplication des bacilles ; CHAUSSINAND et col. (133), qu'aucun des rats traités ne présentait de lésions cliniques et que l'on ne pouvait trouver que de légers changements histologiques ; GOULDING et col. (134) prétendent que l'infection de la cornée est bien améliorée et ne laisse que des opacités ; et CRUICKSHANK (135) note que les rats auxquels il administra de l'isoniazide pendant 20 semaines, à partir du jour de leur infection, font une bonne réaction, et que ceux auxquels il administra le remède pendant 4 semaines réagirent presque aussi bien. Ces essais sont des expériences préliminaires, et des observations faites par la suite montreront peut-être que, aux doses utilisées, l'isoniazide n'apporte pas une guérison permanente. Ils n'indiquent pas forcément que l'isoniazide est appréciable dans la lèpre humaine. GRUNBERG et TITSWORTH (136) ont traité la lèpre du rat avec l'isoniazide et l'iproniazide. Les résultats obtenus après 29 jours de traitement indiquèrent une amélioration considérable avec une dose journalière de 250 mg par kg ; un peu moins avec la dose journalière de 500 mg par kg (mais la durée du traitement et de l'observation sont courts).

BERTI et col. (137) ont essayé des produits semblables au D.D.S. sur les rats ; l'un fut très toxique, et aucun n'eut une action satisfaisante dans la lèpre du rat [HADLER et col. (138)].

Charles WILCOCKS.

BIBLIOGRAPHIE

1 — MCARTHUR (W.). — Mediaeval "Leprosy" in the British Isles. — *Leprosy Review*, 1953, jan., v. 24, n° 1, 8-19.

2 — LENDRUM (F.-C.). — The Name "Leprosy". — *Amer. Journ. Trop. Med. and Hyg.*, 1952, nov., v. 1, n° 6, 999-1008.

3 — SEN (P.). — A Review on Classification of Leprosy. — *Leprosy in India*, 1952, oct., v. 24, n° 4, 188-203.

4 — MUKHERJEE (N.). — Classification of Leprosy. — *Leprosy in India*, 1952, oct., v. 24, n° 4, 183-7.

5 — GATTI (J.-C.) et CARDAMA (J.-E.). — Sobre la classification de las formas clinicas de la lepra y estados de reaccion. Nuestra opinion respondiendo a una encuesta de H.-W. WADE. — *Rev. Argentina Dermatosifilologia*, 1952, oct.-déc., v. 36, n° 4, 229-35.

6 — WADE (H.-W.). — The Classification of Leprosy. A proposed Synthessis based primarily on the Rio-de-Janeiro - Havana System. — *Internat. Journ. Leprosy*, New-Orleans, 1952, oct.-déc., v. 20, n° 4, Pt 1, 429-62.

7 — CHAUSSINAND (R.). — Classification de la lèpre. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1953, v. 46, n° 2, 252-60.

— The Classification of Leprosy with a Primary Division into "Benign" and "Malign" Classes. — *Internat. Journ. Leprosy*, New-Orleans, 1953, jan.-mar., v. 21, n° 1, 1-10.

8 — ROTBERG (A.). — Fundamentaçao e proposta de modificaçao de tipos de lepra de Havana, apresentando Guia para uso pratico. — *Rev. Brasileira Leprologia*, S. Paulo, 1953, mar., v. 21, n° 1, 16-32.

9 — ROGERS (J.) et ADAMSON (D.-G.). — Leprosy : Report on Four Cases. — *Brit. Med. Journ.*, 1953, aug., 1, 259-60.

10 — DOYLE (J.-O.). — Case of Leprosy seen in a General Disease Clinic in Britain. — *Brit. Med. Journ.*, 1953, aug., 1, 26-62.

©SSA

11 — MELSON (R.-S.). — Three New Cases of Leprosy in Norway. — *Leprosy Review*, 1953, jan., v. 24, n° 1, 27-33.
12 — SCHNEIDER (K.). — Das Vorkommen von Lepra im Kreise Memel und das deutsche Lepraheim bei Memel 1899 *bis*, 1945. — *Offentl. Gesundheitsdienst.*, Stuttgart, 1953, mar., v. 14, n° 12, 465-9.
13 — BROWN (J.-A.-K.). — Leprosy in Uganda. Preliminary Investigations with special reference to Methods of Survey. — *East African Med. Journ.*, 1952, déc., v. 29, n° 12, 493-508.
14 — CARLOS GYORKO (A.). — La lepra en el Archipielago Canario (Datos historicos y su distribucion geografica). — *Bol. Soc. Cubana de Dermat. y Sifil.*, 1952, june-sept-dec., v. 9, n°s 2, 3 et 4, 49-54.
15 — COCHRANE (R.-G.). — Report on visit to Nigerio 15th March to 1 May 1952. — *Leprosy Review*, 1953, jan., v. 24, n° 1, 33-51.
16 — DAVISON (A.-R.). — Leprosy in South Africa. — *South African Med. Journ.*, 1953, aug. 8, v. 27, n° 32, 659-61.
17 — AUSTIN (J.-C.). — General Survey of the Local Leprosy Conditions in the British Solomon Island Protectorate. Makogai, Figi. — Project H. 7, Report n° 2, 1952, july.
18 — GRAY (J.-A.-C.). — Epidemiology of Leprosy in American Samoa. — *U.S. Armed Forces Med. Journ.*, 1953, apr., v. 4, 585-98.
19 — GONZALEZ PRENDES (M.-A.) et YBARRA PEREZ (R.). — Las Antillas : puerta de entrada de la lepra en America. — *Rev. Sifiligrafia, Leprologia y Dermatologia*, Marianao (Cuba), 1952, july-dec., v. 8, n° 2, 5-25.
20 — YBARRA PEREZ (R.) et GONZALEZ PRENDES (M.-A.). — La lepra en Cuba. — *Rev. Sifilografia, Leprologia y Dermatologia*, 1952, july-dec., v. 8, n° 2, 28-9.
21 — DOULL (J.-A.), GRAY (H.-H.) et BANCROFT (Huldah). — A Note on the Recorded Deaths from Leprosy, Continental United States, 1933-1948. — *Internat. Journ. Leprosy*, New-Orleans, 1952, oct.-dec., v. 20, n° 4, 463-6.
22 — NUNEZ ANDRADE (R.). — La lepra en Mexico. — *Medicina*, Mexico, 1953, jan., 10, v. 33, n° 667, 12-18.
23 — GOMES (J.-M.). — A lepra e um problema internacional. — *Rev. Brasileira Leprologia*, S. Paulo, 1953, mar., v. 21, 69-77.
24 — CONVIT (J.), GONZALES (C.-L.) et RASSI (E.). — Estudios sobre lepra en el grupo etnico aleman de la Colonia Tovar Venezuela. — *Internat. Journ. Leprosy*, New-Orleans, 1952, v. 20, n° 2, 185-93.
25 — COCHRANE (R.-G.). — Bacteriological Index in Leprosy. — *Leprosy Review*, 1952, july-oct., v. 23, n°s 3-4, 135-8.
26 — DHARMENDRA et MUKHERJEE (N.). — A simple Method of Concentration of Leprosy Bacilli from "Closed" cases of Leprosy. — *Leprosy in India*, 1952, oct., v. 24, n° 4, 169-77.
27 — BERMANN (R.). — Essais de coloration du bacille de Stefansky et du bacille de Hansen par le Noir Soudan B. N. — *Bull. Acad. Nat. Méd.*, 1953, v. 137, n°s 19/20, 295-8.
28 — CURBELO HERNANDEZ (A.), GONZALEZ PRENDES (M.-A.) et FORS CARBONELL (A.). — — La baciloscopia Fluorescente en la lepra tuberculoïde. — *Rev. Sifilografia, Leprologia y Dermatologia*, Marianao (Cuba), 1952, july-dec., v. 8, n° 2, 26-7.
29 — GONZALEZ PRENDES (M.-A.), FORS CARBONELL (A.), PARDO-CASTELLO (V.) et CURBELO HERNANDEZ (A.). — La microscopia fluorescente en leprologia. Valoracion del metodo fluorescente frente al Ziel-Neelsen en el diagnostico bacteriologico. — *Internat. Journ. Leprosy*, New-Orleans, 1953, jan.-mar., v. 21, n° 1, 35-40.
30 — MARIE-SUZANNE (Sœur), NOEL (R.) et SOHIER (R.). — Etude comparative des lésion histologiques provoquées chez le rat blanc par inoculation du bacille de Hansen et de 25 souches acido-résistantes isolées à partir de lépromes humains. — *Ann. Inst. Pasteur*, 1953, v. 84, n° 6, 1042-5.
31 — DE SOUZA-ARAUJO (H.-C.). — A nonchromogenic Culture of an acid-Fast Bacillus isolated from the Nasal Mucus of a Leprosy Patient ; its virulence for laboratory animals. — *Internat. Journ. Leprosy*, New-Orleans, 1952, july-sept., v. 20, n° 3, 355-60.
32 — MITSUDA, KENSUKE (M.-D.). — Atlas of Leprosy. — *Papers on Leprosy*, vol. 6, 1952 Okayama : Chotokai Foundation Japan.
33 — LOWE (J.). — The Nature of Maculo-Anasthetic (Tuberculoid) Leprosy. The role of the Tuberculoid Case in the Spread of Leprosy. — *Leprosy in India*, 1953, jan., v. 25, n° 1, 46-9.
34 — MONTEL (M.-L.-R.). — Lèpres nerveuses pures dermatologiquement asymptomatiques. Lèpres minimales. Précession des lésions nerveuses sur les symptômes cutanés. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1952, v. 45, n° 6, 749-57.
35 — CLEVE (E.-A.) et PRUITT (F.-W.). — Alopecia Leprotica : its relationship to Transmission of Leprosy. — *Journ. Amer. Med. Ass.*, 1953, june, 13, v. 152, n° 7, 573-7.

©SSA

36 — DHARMENDRA. CHATTERJI (S.-N.) et MUKERJEE (N.). — A study of the Flat Hypopigmented Patches in Leprosy with special reference to their classification. — *Leprosy in India*, 1953, jan., v. 25, n° 1, 4-28.

37 — AZULAY (R.-D.) et CESAR DE ANDRADE (L.-M.). — The Diagnostic Value of Lipoid in the various structural types of Leprosy. Observation of 1053 Cases. — *Internat. Journ. Leprosy*, New-Orleans, 1952, oct.-dec., v. 20, n° 4, Pt 1, 479-83.

38 — SUZUE (K.), ICHIDA (F.) et IMAGAWA (C.). — Some contributions to the Pathology of Leper's Adrenal Glands mainly about the So-Called Ketosteroid Reaction. — *Acta Scholae Med. Univ. in Kioto*, 1952, v. 30, n° 1, 27-45.

39 — MAUZÉ (J.) et ARNAUD (G.). — Granulogramme de Benda et vitesse de sédimentation dans la lèpre. — *Méd. Trop.*, Marseille, 1953, mai-juin, v. 13, n° 3, 355-6.

40 — DE FARIA (J.) et LOPES. — Contricuiçao ao conhecimento da natureza da reaçao de Mitsuda, p. 197 + 54. 1953. Rio-de-Janeiro, Dept. Imprensa Nacional.

41 — LOWE (J.) et MCNULTY (F.). — Tuberculosis and Leprosy. Immunological Studies. — *Leprosy Review*, 1953, apr., v. 24, n° 2, 61-90.

42 — ZUBIRI, VIDAL (A.) et MAR MONUX (R.). — Las reacciones con tuberculina (MANTOUX) y lepromina (FERNANDEZ y MITSUDA) en sujetos de zona extenta de lepra. *Actas Dermo-Sifilograficas*, Madrid, 1951, june 42, n° 9, 872-82.

43 — BECHELLI (L.) et QUAGLIATO (R.). — Teste de Mitsuda na lepra tuberculoide em reaçao. — *Rev. Brasileira Leprologia*, S. Paulo, 1953, mar., v. 21, n° 1, 51-8.

44 — LIMA (S. de O.). — Clinica Tisiologica do Hospital. - Colonia Curupaiti. Historico. - diagnostico de tuberculose pulmonar em doente de Hansen - instalaçoes da clinica tisiologica. — *Rev. Brasileira Tuberculose*, Rio-de-Janeiro, 1952, n° 139, 29-38.

45 — ARGUELLES CASALS (D.). — Nueva Tecnica de la prueba de la histamina en la lepra. — *Rev. Sifilografia, Leprologia y Dermatologia*, Marianao (Cuba), 1952, july-dec., v. 8, n° 2, 30-32.

46 — FLOCH (H.) et SOHIER (R.). — Sur l'intérêt de la réaction d'hémagglutination à divers antigènes tuberculeux dans la maladie de Hansen. — *Arch. Inst. Pasteur de la Guyane et du Territoire de l'Inini*, Publication n° 272, 1952, sept., 4 p.

47 — MARCO AHUIR (R.), TORRELLA GIL (E.) et ALCAZAR GARCIA (M.). — La réaccion de hémaglutinacion de Middlebroock-Dubos en la lepra. — *Rev. "Fontilles"*, Valencia, 1952, july, v. 3, n° 2, 105-15.

48 — LEVINE (M.), CHUNG-HOON (E.-K.), ICHIRIU (E.), ARAKAKI (J.) et BEATTY (Marguerite). — Serological Response in Various Types and Stages of Hansen's Disease (Leprosy) to Tuberculin-Sencitized Sheep Red Blood Cells. — *Internat. Journ. Leprosy*, New-Orleans, 1952, apr.-june, v. 20, n° 2, 201-12.

49 — GERNEZ-RIEUX (C.), MONTESTRUC (E.) et TACQUET (A.). — Application des réactions d'hémagglutination et d'hémolyse conditionnée au diagnostic sérologique de la lèpre. — *Bull. Acad. Nat. Méd.*, 1952, v. 136, n°s 22/23, 375-8.

— Les réactions d'hémagglutination et d'hémolyse conditionnée dans les différentes formes de la lèpre. (Leur intérêt dans le diagnostic, la classification et le pronostic). — *Arch. Inst. Pasteur de la Martinique*, 1952, july-oct., v. 5, n°s 3/4, 3-14.

50 — Ross (Hilary) et GEMAR (F.). — The Kahn Universal Serological Reaction in Leprosy. — *Internat. Journ. Leprosy*, New-Orleans, 1953, jan.-mar., v. 21, n° 1, 27-34.

51 — PORTNOY (J.), GALVEZ (R.) et CUTLER (J.-C.). — Clinical and Serologic Studies with reference to Syphilis in Guatemala, Central America. - III. Studies of Comparative Performance of the KAHN, KOLMER, MAZZINI and V.D.R.L., slide tests among Leprosy Patients. — *Amer. Journ. Syph.*, 1952, nov., v. 36, n° 6, 566-70.

52 — GUPTA (N.-P.), MEHROTRA (T.-N.), MANGALIK (V.-S.) et CHANDY (P.-J.). — Serological Test for Syphilis. False Positive Reactions in Leprosy. — *Indian Journ. Med. Sci.*, 1953, jan., v. 7, 23-32.

53 — SCHMID (E.-E.) et THILLAINATHAN (P.). — On the Specific of Luotest in Leprosy. — *Ceylon Journ. Med. Sci.* (Sect. D), 1953, feb., v. 8, Pt 3, 171-6.

54 — GOMEZ ORBANEJA (J.) et GARCIA SANZ (J.-A.). — Reticulina en las distintas modalidades de la lepra tuberculoide. Su valor diagnostico diferencial. — *Internat. Journ. Leprosy*, New-Orleans, 1952, apr.-june, v. 20, n° 2, 213-20.

55 — HAMAZAKI (Y.). — Ueber das spezifische Lepra Pigment der lymphdruse. (Ein Beitrag zur Karyopathologie). — *Acta Path. Japonica*, 1951, jan., v. 1, n° 1, 1-6.

56 — HSIAO (S.-C.). — Ear, Nose and Throat Manifestations in Leprosy ; an observation of Seventy three cases. — *Chinese Med. Journ.*, Peking, 1952, july-aug., v. 70, n°s 7/8, 289-98.

57 — LIMA (S. de O.). — Tratamento da tuberculose em Hansenianos - mortalidade por tuberculose pulmonar em Curupaiti - mortalidade - morbidade e profilaxia da tuberculose em doentes de Lepra. — *Rev. Brasileira Tuberculose*, Rio-de-Janeiro, 1952, mar.-apr., v. 20, n° 140, 105-18.

©SSA

58 — GRAY (H.-H.) et BANCROFT (Huldah). — Tuberculosis at The United states Public Health Service Hospital, Carville, Louisiana, 1922-1950. — *Internat. Journ. Leprosy*, New-Orleans, 1952, oct.-dec., v. 20, n° 4, Pt 1, 467-78.

59 — COCHRANE (R.-G.). — The Chemotherapy of Leprosy. — *Brit. Med. Journ.*, 1952, dec., 6, 1220-23.

60 — PAUL (H.). — Result. of Analysis of Sulphone Negative Cases over a Period of 4-6 years. — *Leprosy Review*, 1952, july-oct., v. 23, n°s 3/4, 115-21.

61 — AZULAY (R.-D.). — Histopathological Changes due to Sulfone Therapy. Observations of 449 Lepromatous Leprosy Cases. — *Internat. Journ. Leprosy*, New-Orleans, 1952, oct.-dec., v. 20, n° 4, Pt 1, 485-9.

62 — DREISBACH (J.-A.). — Sulphone Levels in Breast Milk of mothers on Sulphone Therapy. — *Leprosy Review*, 1952, july-oct., v. 23, n°s 3/4, 101-6.

63 — TOUZIN (R.) et MERLAND (R.). — Elimination de la « Sulfone mère » par le lait de femme. Conduite à tenir vis-à-vis de l'enfant issu de lépreux. — *Méd. Trop.*, Marseille, 1952, sept.-oct., v. 12, n° 5, 536-41.

64 — FRANCIS (J.). — The Distribution of Sulphone in the Tissues of Various Animals. — *Journ. Comp. Path. and Therap.*, 1953, jan., v. 63, n° 1, 1-6.

65 — FLOCH (H.), LECUILLER (A.) et SUREAU (P.). — Mode d'action des sulfones dans la lèpre. Comment agit la diamino-diphényl-sulfone-acétylsulfonamide administrée par la voie buccale dans le traitement de la lèpre ? — *Arch. Inst. Pasteur de la Guyane et du Territoire de l'Inini.* Publication n° 263, 1952, june.
— Ce que devient la diamino-diphényl-sulfone administrée expérimentalement à des cobayes. — *Arch. Inst. Pasteur de la Guyane et du Territoire de l'Inini.* Publication n° 264, 1952, june.

66 — ROY (A.-T.). — Diaminodiphénylsulphone in Leprosy. — *Leprosy in India*, 1952, july, v. 24, n° 3, 130-32.

67 — GILBERT (D.-J.). — Notes on a Year of Treatment of Out-Patients with Diamino-Diphenyl-Sulphone with Special Mention of the treatment of Eye-Complications in Out-Patients. — *Leprosy in India*, 1953, jan., v. 25, n° 1, 29-31.

68 — GARRETT (A.-S.) et CORCOS (M.-G.). — Dapsone Treatment of Leprosy. — *Leprosy Review*, 1952, july-oct., v. 23, n°s 3/4, 106-8.

69 — BESSUGES (J.). — Quelques observations de traitement de la lèpre par la diamino-4-4'-diphényl-sulfone dans la région sanitaire du Moyen-Ogooué (Districts de la Lambarène et de N'Djole). — *Méd. Trop.*, Marseille, 1953, janv.-févr., v. 13, n° 1, 50-56.

70 — DHARMENDRA et CHATTERJI (S.-N.). — Routine Use of Yeast and Iron not neces sary during Sulphone Treatment of Leprosy. — *Leprosy in India*, 1953, july, v. 25, n° 3, 194-8.

71 — MONTOYA (R.) et PESCE (H.). — Psicosis sintomaticas por tratamiento sulfonico en leprosos. — *Rev. Brasileira Leprologia*, S. Paulo, 1952, sept.-dec., v. 20, n°s 3-4, 141-55.

72 — MONTEL (L.-R.). — Eruptions furonculoides, folliculaires, acnéiformes de poussées au cours du traitement de la lèpre par la sulfone mère. *Bull. Soc. Patho. Exot.*, 1952, v. 45, n° 4, 480-85.

73 — PENNEK (J.). — La thérapeutique sulfonée à la léproserie de la Désirade (Résultat d'ensemble). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1953, v. 46, n° 1, 65-75.

74 — FLOCH (H.) et SUREAU (P.). — Action du 1500 F en injections locales dans les névrites lépreuses. — *Arch. Inst. Pasteur de la Guyane et du Territoire de l'Inini.* Publication n° 273, 1952, oct.

75 — RAMANUJAM (K.). — Treatment of Leprosy with "Sulfon-Cilag". — *Leprosy Review.*, 1953, july, v. 24, n° 3, 156-64.

76 — YOSHIE (Y.), TAKEDA (Y.), KOSHIRO (Y.) et HATTORI (T.). — Chemotherapy of Leprosy with Di- (P-Hydra-zinophenyl) Sulfone. — *Japanese J. Exper. Med.*, 1952, aug., v. 22, n° 4, 317-23.

77 — AUSTIN (C.-J.). — Fiji Leprosy Hospital, Makogai (Annual Report for the Year 1950). Fiji. Legislative Council. — *Council paper*, n° 2, 1952, Appendix 3, 15-21.

78 — FLOCH (H.), LECUILLER (A.) et SUREAU (P.). — Sur le traitement sulfoné de la lèpre. Devenir de la phénylpropyldiamino-diphénylsufone (Sulfone disubstituée) administrée *per os* dans l'organisme. Mode d'action. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1952, v. 45, n° 5, 583-7.

79 — FLOCH (H.), LECUILLER (A.) et SUREAU (P.). — Mode d'action des sulfones dans la lèpre. Comment agit la diamino-diphényl-sulfone-acté sulfonamide administrée par la voie buccale dans le traitement de la lèpre. — *Arch. Inst. Pasteur de la Guyane et du Territoire de l'Inini.* Publication n° 263, 1952, june.
— Mode d'action des sulfones dans la lèpre. Ce que devient la diamino-diphényl-sulfone administrée expérimentalement à des cobayes. — *Arch. Inst. Pasteur de la Guyane et du Territoire de l'Inini.* Publication n° 264, 1952, june.

80 — FLOCH (H.) et SUREAU (P.). — Action du 1500 F en injections locales dans les

©SSA

névrites lépreuses. — *Arch. Inst. Pasteur de la Guyane et du Territoire de l'Inini.* Publication n° 273, 1952, octobre.

81 — DHARMENDRA, CHATTERJEE (S.-N.) et SEN (N.). — Treatment of Leprosy with Novotrone. — *Leprosy in India*, 1951, v. 23, n° 3, 154-60.

82 — SCHUJMAN (S.). — Estudio evolutivo del estado immunologico en los casos lepromatosos beneficiados con diversos medicamentos antileprosos (chaulmoogra y sulfonas). — *Bol. Soc. Cubana de Dermat. y Sifil.*, 1952, june-sept.-dec., v. 9, n°s 2, 3 et 4, 43-8.

83 — DAVIDSON (W.-S.). — An Evaluation of Nex Treatments and other factors in Leprosy. — *Leprosy Review*, 1953, v. 24, n° 3, 139-46.

84 — DHARMENDRA et CHATTERJEE (K.-R.). — Thiosemicarbazone in the Treatment of Leprosy. — *Leprosy in India*, 1952, july, v. 24, n° 3, 93-125.

85 — KNORR (R.). — Die Behandlung der Lepra mit Conteben. — *Ztsch. f. Tropenmed. u. Parasit. Stuttgart*, 1952, oct., v. 4, n° 1, 31-7.

86 — BUKER (R.-S.). — Clinical Trial of Thiosemicarbazone. — *Internat. Journ. Leprosy*, New-Orleans, 1953, jan.-mar., v. 21, n° 1, 17-20.

87 — LOWE (J.). — The Treatment of Leprosy with TB1/698. Interim Report based on Two and a Half Years Experience. — *Leprosy in India*, 1953, july, v. 25, n° 3, 188-93.

88 — LOWE (J.). — Acute Agranulocytosis caused by TB1/698 (para-Acetamidobenzaldehyde Thiosemicarbazone). — *Leprosy Review*, 1952, july-oct., v. 23, n°s 3/4, 109-14.

89 — FARINAS (P.). — El tratamiento de la neuritis dolorosa henseniana con tiosemicarbazona (TB1). — *Bol. Soc. Cubana de Dermat. y Sifil.*, 1951, dec., v. 8, n° 4, 164-72.

90 — HUMPHRY (A.-H.). — Treatment of Leprosy with Thiosemicarbazone and D.D.S. : a comparative Series among Australian Aborigines. — *Internat. Journ. Leprosy*, New-Orleans, 1953, jan.-mar., v. 21, n° 1, 11-16.

91 — FLOCH (H.) et SUREAU (P.). — Actions d'une thiosemicarbazone (corps G. 469) dans la lèpre. — *Arch. Inst. Pasteur de la Guyane et du Territoire de l'Inini.* Publication n° 265, 1952, june, 10 p.

92 — CHATTERJEE (K.-R.) et BOSE (R.). — A simple Method of Estimation of Thiosemicarbazone in Tissue and Body Fluids. — *Leprosy in India*, 1953, july, v. 25, n° 3, 199-208.

93 — TAYLOR (W.-H.). — The Treatment of Leprosy with Isonicotinyl Hydrazine. A Case report. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 1953, july, v. 47, n° 4, 334-5.

94 — LOWE (J.). — Isoniazid in Leprosy. — *Lancet*, 1952, nov., 22, 1012-13.

95 — ALLDAY (E.-J.) et BARNES (J.). — Treatment of Leprosy with B 283. — *Irish Journ. Med. Sci.*, 1952, oct., 6th Ser., n° 322, 421-5.

96 — FLOCH (H.) et SUREAU (P.). — La vitaminothérapie C dans la lèpre (formes tuberculoïdes réactionnelles). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1952, v. 45, n° 4, 443-6.

97 — LOWE (J.). — A.C.T.H. and Cortisone in Treatment of Complication of Leprosy. — *Brit Med. Journ.*, 1952, oct., 4, 746-9.

98 — ARGUELLES CASALS (D.). — La cortisona en la reaccion leprosa. — *Bol. Soc. Cubana de Dermat. y Sifil.*, 1953, mar., v. 10, n° 1, 23-7.

99 — DE SOUZA ARAUJO (H.-C.). — Eficacio do "Cortone" na reaçao leprotica causada pelas sulfonas. — *Brasil-Medico*, 1953, feb., 7 et 14, v. 67, n°s 6/7, 83-7.

100 — MELSON (R.-S.). — A Case of Lepra Reaction treated with Cortropine (ACTH). — *Internat. Journ. Leprosy*, New-Orleans, 1952, apr.-june, v. 20, n° 2, 195-200.

101 — DORENLOT (H.). — Huit cas de réaction lépreuse traités par l'ACTH. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1953, v. 46, n° 1, 56-65.

102 — GONZALEZ OCHOA (A.), MARTINEZ BAEZ (M.), LAVALLE AGUILAR (P.) et CASTRO ESTRADA (S.). — Diamino-difenil-sulfona, dihidro-estreptomicina y acido-para-amino-salicilico, en el tratamiento de la lepra lepromatosa. — *Bol. Oficina Sanitaria Panamericana*, 1952, oct., v. 33, n° 4, 306-29.

103 — CONTRERAS (F.), GUILLEN (J.), TORRELLA (E.) et ALCARAZ (M.). — Tratamiento de la reaccion leprotica (lepro-reaccion lepromatosa) con plasma. — *Internat. Journ. Leprosy*, New-Orleans, 1952, july-september, v. 20, n° 3, 317-33.

104 — DE SOUZA LIMA (L.), SOUZA CAMPOS (N.), ROSEMBERG (J.) et AUN (J.-A.). — O emprego do B.C.G. na dessensibilizaçao da reaçao leprotica. — *Rev. Brasileira Leprologia*, S. Paulo, 1953, mar., v. 21, 59-66.

105 — BRAND (P.-W.). — The Reconstruction of the Hand in Leprosy. — *An. Roy. College Surgeons of England*, 1952, dec., v. 11, n° 6, 350-61.

106 — GUADAGNINI (M.). — Lepromatous Neuritic Lesions, their Great Incidence in Certain Sensory and Motor Branches, and the treatment. — *Leprosy Review*, 1953, july, v. 24, n° 3, 147-55.

©SSA

107 — ROGERS (L.). — The Reduction of Leprosy Incidence by Isolation of Infective Cases ; Combined with Six-Monthly Surveys of all Contacts to detect New Cases in an Easily Curable Stage. — *Indian Med. Gaz.*, 1952, nov., 87, n° 11, 528-30.

108 — BLAND (R.-H.). — Leprosy Control in Nigeria. — *Internat. Journ. Leprosy*, New-Orleans, 1952, apr.-june, v. 20, n° 2, 175-84.

109 — WHEATE (H.-W.). — Some Principles and Suggested Methods of Leprosy Control in Easterne Uganda. — *Leprosy Review*, 1952, july-oct., v. 23. n°s 3/4, 122-7.

110 — BROWN (J.-A.-K.). — Leprosy Policy in Uganda. — *Leprosy Review*, 1953, apr., v. 24, n° 2, 98-103.

111 — WILLIAMS (E.-H.) et WILLIAMS (P.-H.). — The story of Kuluva. — *Leprosy Review*, 1953, v. 24, n° 3, 132-8.

112 — Fourth All-India Leprosy Workers' Conference, 1953, Puri. — *Leprosy in India*, 1953, v. 25, n° 2, 55-180.

113 — Gandhi Memorial Leprosy Foundation, Wardha (WARDEKAR R.-V., Secretary). — Memorandum on the Leprosy Work of the Gandhi Smarak Nidhi, 1952, 11 p.

114 — RISI (J.-B.), FONTE (J.) et ROSSAS (T.-P.). — Reajustamento do trabalho anti-leprotico as determinantes atuais. — *Rev. Brasileira Leprologia*, S. Paulo, 1952, sept.-dec., v. 20, n°s 3/4, 156-77.

115 — BECHELLI (L.-M.). — Alguns dados epidemiologicos sobre a situaçao da campanha antileprosa no Estado de Sao Paulo. — *Rev. Brasileira Leprologia*, S. Paulo, 1953, mar., v. 21, n° 1, 33-42.

116 — FERNANDEZ (J.-M.-M.) et CARBONI (E.). — Bases de la moderna profilaxis de la lepra. Aislamiento, premunicion y tratamiento preventivo. — *Archivos Argentinos de Dermat.*, 1952, july, v. 2, n° 3, 167-79.

117 — TISSEUIL (J.). — L'infection tuberculeuse pas plus que la vaccination par le B.C.G. ne crée ni para-immunité ni para-allergie à l'égard de la lèpre. — *Rev. Coloniale de Méd. et Chir.*, 1953, july, 15, v. 25, n° 215, 132-4.

118 — ROSEMBERG (J.), SOUZA CAMPOS (N.) et AUN (J.-N.). — Da relaçao imunobiologica entre tuberculose e lepra. - VI. Inversao da reaçao de Mitsuda com o B.C.G. oral em individuos reiteradamente negativos a lepromina durante varios anos. — *Rev. Brasileira Leprologia*, S. Paulo, 1952, june, v. 20, n° 2, 67-74.

— VII. Influencia do B.C.G. oral sobre a reaçao de Mitsuda em individuos previamente positivos a lepromina. — *Ibid.*, 75-83.

— VIII. Positivaçao remota do Mitsuda por efeito da vacinaçao B.C.G. oral. — *Ibid.*, 84-96.

— IX. Reativaçao focal precoce da reaçao leprominica, consequente à prova de Mantoux. (Nota prévia). — *Ibid.*, 97-103.

119 — ROSEMBERG (J.), SOUZA CAMPOS (N.) et AUN (J.-N.). — Reaçao de Mitsuda induzida por efeito de diversos esquemas de vacinaçao B.C.G. oral e pela tecnica de multipunturas de Rosenthal. — *Rev. Brasileira Leprologia*, S. Paulo, 1952, sept.-dec., v. 20, n°s 3/4, 183-96.

120 — FERNANDEZ (J.-M.-M.). — El empleo del B.C.G. en la profilaxis de la lepra. — *Bol. Soc. Cubana de Dermat. y Sifil.*, 1951, dec., v. 8, n° 4, 137-51.

121 — CONVIT (J.), RASSI (E.), CANTO RODRIGUEZ (F.) et CONTRERAS (R.). — Changes in the Lepromin and Tuberculin Reactions of Lepromin-Negative Leprosy Patients after vaccination with B.C.G. — *Internat. Journ. Leprosy*, New-Orleans, 1952(july-sept., v. 20, n° 3, 347-54.

122 — OLMOS CASTRO (N.). — Sensitization to Lepromin induced Experimentally with B.C.G. — *Internat. J. Leprosy*, New-Orleans, 1952, apr.-june, v. 20, n° 2, 221-8.

123 — BLANC (M.) et PROST (M.-T.). — Le traitement actuel de la lèpre à la Léproserie Saint-Michel de Nden. — *Journ. Sci. Méd. de Lille*, 1953, mar., 15, v. 71, n° 3, 129-39.

124 — BLANC (M.) et PROST (M.-T.). — Nos conceptions et nos réalisations en ce qui concerne la prophylaxie antilépreuse. — *Journ. Sci. Méd. de Lille*, 1953, mar., 15, v. 71, n° 3, 139-42.

125 — EISMAN (P.-C.), GEFTIC (S.-G.) et MAYER (R.-L.). — The Viability of *Mycobacterium leprae murium* in Tissue Stored with Dry Ice. — *Internat. Journ. Leprosy*, New-Orleans, 1953, jan.-mar., v. 21, n° 1, 73-4.

126 — MILLAR (J.-W.). — An attempt to confirm Growth of *Mycobacterium leprae murium* on Chorioallantoic Membrane of Live Chicken Embryos. — *Internat. Journ. Leprosy*, New-Orleans, 1953, jan.-mar., v. 21, n° 1, 41-5.

127 — PLANET (N.), OLIVEIRA (B.-S.), CARVALHO (C.-M.) et MAURI (A.-C.). — O comportamento do *Mycobacterium leprae murium* nos testes de reduçao do azul de metileno e do tetrazolio. — *Rev. Brasileira Leprologia*, S. Paulo, 1952, sept.-dec., v. 20, n°s 3/4, 209-13.

— PLANET (N.), OLIVEIRA (B.-S.), CARVALHO (C.-M.) et MAURI (A.-C.). — Verificaçao da açao bactericida do "Promin", "Sulphetrone" e sulfanilamida sobre

©SSA

o *Mycobacterium leprae murium* (aplicaçao do teste de reduçao do azul de metileno). — *Rev. Brasileira Leprologia*, S. Paulo, 1952, sept.-dec., v. 20, nos 3/4, 214-17.

128 — GRAY (C.-T.) — The Respiratory Metabolism of Murine Leprosy Bacilli. — *Journ. Bacteriology*, 1952, sept., v. 64, n° 3, 305-13.

129 — VIETTE (M.). — Réaction de Middlebrook-Dubos chez le rat infecté par le bacille de Stefansky, avec un antigène extrait du bacille de Koch. — *Ann. Inst. Pasteur*, 1953, feb., v. 84, n° 2, 434-6.

130 — CHANG (Y.-T.). — Chemotherapy of Murine Leprosy. - I. The Use of Mouse Leprosy as the Chemotherapeutic Test. — *Internat. Journ. Leprosy*, New-Orleans, 1953, jan.-mar., v. 21, n° 1, 47-56.

— II. The effects of Streptomycin, Sulfones and Isonicotinylhydrazines on Mouse Leprosy. — *Ibid.*, 57-71.

131 — TANIMURA (T.), NISHIMURA (S.) et KONO (M.). — Experimental Study on the Chemotherapy of Leprosy. - II. Study on Chemical Agents and the conditions which may influence their Efficacies. — *Med. Journ. Osaka Univ.*, 1953, jan., v. 3, n° 4, 685-94.

132 — BARNETT (Margaret) et BUSHBY (S.-R.-M.). — The Activity of Iso-Nicotinic Acid Hydrazide in Murine Leprosy. — *Leprosy Review*, 1953, jan., v. 24, n° 1, 19-26.

133 — CHAUSSINAND (R.), VIETTE (M.) et DRUG (O.). — Action de l'hydrazide de l'acide isonicotinique sur le rat infecté par le bacille de Stefansky. — *Ann. Inst. Pasteur*, 1953, feb., v. 84, n° 2, 431-4.

134 — GOULDING (R.), ROBSON (J.-M.) et REES (R.-J.-W.). — Intracorneal murine Leprosy and its Response to Isoniazid. — *Lancet*, 1953, feb., 28, 423-4.

135 — CRUICKSHANK (J.-C.). — A Trial of Isoniazid in Rat Leprosy. — *Lancet*, 1953, mar., 28, 624-5.

136 — GRUNBERG (E.) et TITSWORTH (E.-H.). — Preliminary Note on the effect of Isoniazid and Iproniazid in Murine Leprosy. — *Amer. Rev. Tuberculosis*, 1953, may, v. 67, n° 5, 674-5.

137 — BERTI (F.-A.), ZITTI (L.-M.), PEREGO (C.), RZAPPA (H.-W.), RIECKMANN (B.-H.G.) et RAPP (O.-P.). — Chemotherapy of Leprosy. - II. Compounds structurally related to 4,4'-Diaminodiphenylsulfone Chemical Studies. — *Rev. Brasileira Leprologia*, S. Paulo, 1952, june, v. 2, n° 2, 104-15.

138 — HADLER (W.-A.), CARVALHO (C.-M.) et MAURI (A.-C.). — Quimioterapia da lepra. - III. Açao de compostos estruturalmente relacionados ao 4,4'-diaminodifenil sulfona na lepra murina (sulfoxido, sulfeto, benzofenona e amina). — *Rev. Brasileira Leprologia* S. Paulo, 1952, june, v. 20, n° 2, 116-31.

COMPTES RENDUS DE SOCIETÉS

RÉUNIONS MÉDICO-CHIRURGICALES ET PHARMACEUTIQUES DE L'AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE A DAKAR

REUNION DU 9 DECEMBRE 1954

1° **Note préliminaire sur un nouveau procédé d'exploration des espaces extra-cellulaires par la photométrie à flamme,**
par G. PILLE.

2° **Un cas d'anévrisme de la carotide droite traité chirurgicalement,**
par L. PARODI.

3° a) **Trois observations de grossesse abdominale, dont une parvenue à terme ;**

©SSA

b) **Quelques aspects chirurgicaux de la bilharziose à "S. hœmatobium",**
par M. CHABEUF.

4° **A propos d'un cas d'arthrite mélitococcique de la hanche, observé au Soudan Français,**
par R. ROUSSET et R. PFISTER.

5° a) **Premiers essais au Soudan de thérapeutique anticancéreuse par un dérivé nitré de l'ypérite ;**
b) **Essai sur la physionomie comparée du cancer au Soudan et au Cameroun,**
par M. CHABEUF.

6° **Syndrome de Loëffler ascaridien,**
par M. PAYET, P. PENE et P. LE DRENN.

Les auteurs portent au débat des infiltrats labiles avec hyperéosinophilie un syndrome de Loëffler ascaridien. Observé à Dakar, en milieu africain pourtant fortement parasité, mais où les syndromes de Loëffler paraissent exceptionnels, cette observation est assez particulière en raison des difficultés de diagnostic différentiel qu'elle posa. Son évolution cependant fut conforme aux normes classiques, sous l'influence d'une thérapeutique mixte anti-allergique et à visées parasitaires.

REUNION DU 13 JANVIER 1955

1° **Stade initial d'un cancer primitif du foie saisi à ses premières manifestations histologiques,**
par M. PAYET, R. CAMAIN et P. PENE.

Chez un malade décédé d'une grande hématémèse, les auteurs ont saisi, à l'autopsie, le stade initial de constitution d'un cancer primitif du foie, au niveau d'une zone minime de parenchyme hépatique.

Le foie était cirrhotique de façon diffuse, sauf au niveau d'une zone de la dimension d'un noyau de cerise, où un tissu néoplasique hépato-cellulaire était enkysté par des bandes de sclérose.

A propos de cette observation, les auteurs reprennent l'étude des facteurs de cancérisation du cancer primitif du foie.

2° **Utilisation des poudres de poisson dans l'alimentation des enfants,**
par J. SENEGAL, H. DUPIN, Cl. LABOUCHE, P. MAINGUY et A. CREMOUX.

Dans un travail effectué avec l'aide du Centre International de l'Enfance, les auteurs, utilisant des poudres de poisson préparées à Dakar, précisent les variétés les mieux tolérées, la quantité maxima acceptée par l'enfant (60 g à 7 ans, 30 à 50 g à 2 ans), l'âge auquel ces poudres peuvent être administrées (dans un cas 12 g à cinq mois).

Il s'agit donc d'une alimentation complémentaire utile dès le huitième mois, et surtout au moment du sevrage.

3° **Présentation d'une pièce particulière d'enclouage centro-médullaire du fémur,**
par H.-M.-L. SOHIER et R. FUSTEC.

Le hasard a replacé entre les mains des auteurs, dans les suites d'une noyade en mer, les restes du cadavre d'un homme que ceux-ci avaient encloué pour une fracture du fémur, dix mois avant. L'enclouage avait été réalisé au clou de Rocher.

Les auteurs présentent les documents radiologiques au moment du traumatisme, trois mois après, et, surtout, la pièce anatomique prélevée et préparée de telle façon qu'on puisse y observer les heureux effets de l'enclouage centro-médullaire.

A noter au passage, et au point de vue médico-légal, que, seule, la présence de ce fémur encloué a permis d'identifier le cadavre.

©SSA

4° Hibernation en chirurgie infantile (à propos de quelques cas),

par Ch. BERTRAND, H.-M.-L. SOHIER, R. FUSTEC et Mme BERNADAC.

Les auteurs apportent trois cas d'opérations chirurgicales graves, pratiquées chez des enfants, et présentent les tableaux d'hibernation.

Ils profitent de cette présentation pour faire quelques commentaires sur le choc hyperthermique : complications graves, mais rares, de la chirurgie infantile, et se félicitent des heureux résultats de l'application de cette méthode.

Ils s'associent à l'opinion communément admise en chirurgie infantile, à savoir que cette hibernation, discutable à titre préventif, est excellente dans les soins post-opératoires à titre curatif.

REUNION DU 10 FEVRIER 1955

1° Pleurésie hémorragique révélatrice d'un cancer primitif du foie (rompu dans la plèvre),

par M. PAYET et P. PENE.

Les auteurs rapportent l'observation d'un malade décédé de cancer primitif du foie à forme d'abcès. Le cancer perforé à la face postérieure du foie gagna la plèvre à travers le diaphragme, entraînant l'apparition d'une pleurésie hémorragique.

2° Examen du lait de femme africaine — mise au point de la technique,

par J. SENEGAL, G. PILLE, Ch. SEYERSE et Mlle Th. HOSPITAL.

L'étude comparative d'échantillons de lait recueillis suivant différentes techniques montre les grandes variations qui peuvent exister suivant le prélèvement et la nécessité d'effectuer les dosages sur un échantillon représentatif du lait de 24 heures. La technique est précisée.

3° Courbe des poids et des tailles des écoliers de Dakar,

par J. SENEGAL, A. FICATIER, H. DUPIN et R. FABRE.

Les tailles des écoliers de Dakar, entre 6 et 15 ans, sont supérieures à celles des enfants de France, mais les poids sont égaux.

Statistiquement, les résultats ne sont valables que pour la population de Dakar, mais permettront des comparaisons.

ANALYSES

LIVRES REÇUS

Noël BERNARD. — **Yersin.** — Editions La Colombe, 5, rue Rousselet, Paris.

Ce livre, écrit par un éminent pastorien de notre époque, ancien Directeur Général des Instituts Pasteur de l'Indochine, est un vibrant hommage rendu au Docteur YERSIN.

Onze ans après la mort de ce dernier, le Professeur Noël BERNARD retrace la vie de cet homme original et extraordinairement doué que fut le Docteur YERSIN.

Né en Suisse en 1863, de parents français qui s'étaient expatriés au temps des Dragonnades, YERSIN vient à Paris en 1886 faire ses études de médecine.

Une blessure à la main, survenue au cours de l'autopsie d'un malade mort de la rage, amène YERSIN à solliciter le traitement antirabique que PASTEUR expérimentait alors

©SSA

sur les personnes mordues par les chiens enragés et dont ce dernier attendait avec anxiété des résultats concluants. C'est au cours de son traitement antirabique que YERSIN, étudiant en médecine, solitaire et timide, est remarqué et d'emblée adopté par le Professeur ROUX. YERSIN entre ainsi au laboratoire de la rue d'Ulm où il fait son apprentissage de pastorien. Nommé, en 1888, préparateur au service de microbiologie de ROUX, à l'Institut Pasteur nouvellement inauguré, YERSIN soutient sa thèse : « Etude sur le développement du tubercule expérimental ». Il suit de près les travaux de son maître ROUX sur la diphtérie, travaux qui précisent le rôle respectif du bacille de Loëffler et de sa toxine.

A 27 ans, rompu aux finesses de la nouvelle science pasteurienne, YERSIN n'arrive pas à dompter ce goût de l'aventure qui formait le fond de son caractère. Il manifeste donc le désir d'accomplir des missions lointaines et les récits rapportés par les médecins de la Marine finissent par le décider à quitter son poste à l'Institut Pasteur.

Il s'engage en 1890 comme médecin à la Compagnie des Messageries Maritimes et vogue vers l'Extrême-Orient. Il assure au début, pendant six mois, le service médical à bord du bateau qui relie Saïgon à Manille, puis fait la navette entre Saïgon et Haïphong. C'est au cours de ces voyages que YERSIN se découvre des qualités d'explorateur, profite des escales pour visiter la côte de la péninsule indochinoise et l'arrière-pays, découvre Nhatrang, Djiring, note la situation unique du village qui, plus tard, sera Dalat, se passionne pour ce pays, s'éloignant ainsi de l'Institut Pasteur.

Aux prises avec les nécessités matérielles, et sur intervention d'Albert CALMETTE qui venait de créer un laboratoire à Saïgon, YERSIN accepte d'entrer dans le Corps de Santé Colonial comme médecin de 2e classe. En 1892, il est chargé d'une mission d'exploration de la région comprise entre la côte et le Mékong, à la hauteur de Nhatrang. YERSIN mène la vie d'explorateur jusqu'en mai 1894, parcourant toutes les régions Moïs du Sud-Annam, la vallée du Mékong, la région de Stung-Treng. Il mène souvent la vie frugale de l'autochtone, se contentant du riz, du poulet et de la jarre de vin des Moïs. Il fait connaissance avec tous les hôtes de la jungle.

Sur ces entrefaites, une épidémie de peste se déclare en Chine et gagne Hong-Kong, menaçant les voies maritimes commerciales. YERSIN réussit à obtenir de la Métropole l'autorisation d'aller à Hong-Kong où il éprouve, en arrivant, les pires difficultés pour s'acquitter de sa mission. On lui refuse l'autorisation de pratiquer l'autopsie des cadavres. Il ressent l'hostilité des membres de la Mission Japonaise venue également sur place pour étudier la peste. YERSIN ne se décourage pas pour autant et, aidé par un missionnaire italien, le Père VIGANO, il se fait construire une paillote, réussit à pratiquer quelques autopsies, prélève des ganglions et découvre le bacille de la peste.

Le bacille découvert, YERSIN pense aussitôt aux « moyens » de prévention et de traitement de cette terrible affection qui, tous les ans, fait de si nombreuses victimes. Après un bref séjour à Paris, YERSIN revient, au grand désespoir de ses amis, à Nhatrang et installe son premier laboratoire bien modestement. Il s'intéresse parallèlement à la vie économique de la région et, avec l'aide de vétérinaires, s'attache à étudier les maladies du bétail et prépare divers vaccins. Il crée, sur place, une Ecole Vétérinaire et forme des auxiliaires autochtones.

En 1902, YERSIN est appelé par le Gouverneur Général DOUMER pour créer à Hanoï une Ecole de Médecine qu'il dirige pendant deux ans. Grâce à son influence, YERSIN obtient, en 1904, la transformation en « Instituts Pasteur » de son laboratoire de Nhatrang et de celui d'Albert CALMETTE à Saïgon. Ces deux organismes sont chargés de la préparation des sérums thérapeutiques utilisés par la médecine humaine et vétérinaire.

Il fallait donc envisager l'acquisition de vastes terrains pour l'élevage et l'entretien des chevaux, des bœufs et la culture des plantes fourragères. Rien ne décourage YERSIN. Il se documente, obtient une concession de terrain, apprend le métier de colon, fait le planteur, essaie des cultures (caféier, gutta-percha, tabac, hévéa). Le résultat de la culture d'hévéa lui donne satisfaction. Il voit déjà en cette plantation une des futures richesses de l'Indochine. Il se met en rapport avec les dirigeants des plantations de l'Indonésie, noue des relations avec MICHELIN. En même temps que la culture d'hévéa, YERSIN désire acclimater des cinchonas, arbres à quinquina. Il y réussit après bien des déboires, et la Société des Quinquinas consent à lui prendre tous les ans un lot d'écorces provenant de ses plantations. Grâce à ses efforts tenaces, YERSIN réussit, en 1938, à obtenir 1.793 kilos de sulfate de quinine.

Malheureusement, en 1940, la guerre laisse l'Indochine dans l'isolement et YERSIN aura la satisfaction, avant sa mort survenue à Nhatrang le 1er mars 1943, de voir prescrire en Indochine la quinine provenant des cinchonas de sa plantation.

Ce livre passionnant, écrit sur un grand Français, pastorien, explorateur, planteur, ayant consacré toute sa vie au service de l'humanité et en particulier de l'Union Française, mérite d'être lu par tous les Français qui s'intéressent à la grandeur de leur pays.

G. THIROUX.

©SSA

THÈSE

CHEVALLET (G.). — **Action du carbone colloïdal à très faible dose sur la furonculose.** — Thèse de Médecine, Paris 1955, 86.

Les antibiotiques sont d'emploi assez décevant dans la furonculose, du fait surtout de l'adaptation des races microbiennes de staphylocoques.

L'auteur reprend, par suite, l'étude du carbone sous forme de suspension colloïdale à une concentration de 2 p. 100.000, c'est-à-dire 1.000 fois moindre que celle des anciennes préparations.

L'essai sur lapins a montré : d'une part, l'innocuité de la solution (avec des injections quotidiennes de 10 cm³ par voie intraveineuse), d'autre part, son activité sur la furonculose expérimentale.

Du point de vue pharmacodynamique, on peut expliquer l'activité de ce médicament par une efficacité accrue de la phagocytose comme on peut le constater chez la souris infectée de staphylocoques par voie intra-péritonéale.

Résultats cliniques : L'auteur rapporte 30 observations de furonculose et d'anthrax guéris par ce traitement, 8 observations de phlegmons de l'amygdale qui se sont résorbés, 8 hidrosadénites traitées favorablement, enfin 12 cas de suppurations cutanées diverses traitées également avec succès.

Il cite 3 cas d'insuccès concernant une furonculose, une folliculite, une hidrosadénite.

Il n'y eut ni incidents, ni accidents dans les services hospitaliers où il fut utilisé.

Enfin, il semble que, par la stimulation des réactions de défense qu'il provoque, son association avec les antibiotiques soit des plus utiles.

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

MÉDECINE — CHIRURGIE — SPÉCIALITÉS

I. - Pathologie exotique

Acquisitions Générales.

RAHM (U.). — La Côte d'Ivoire, Centre de recherches tropicales. — *Acta Tropica*, 11/3, déc. 54 :
L'article est consacré à une étude de la Côte d'Ivoire (géographie, géologie, climat, botanique, zoologie et ethnographie).

X.. — Les tréponématoses tropicales : bejel, dichuchwa, pian, pinta. — *Semaine Méd. Profes.* et *Méd. Soc. Suppl. Sem. Hôp.*, n° 6, 22-1-55.

Amibiases.

JORDAN (H.-Paul) et col. — Traitement de l'abcès amibien du foie par drainage chirurgical. — *Annals of Surgery*, n° 1/141, 1955, pp. 70-75 :
21 références bibliographiques.

KILLOUGH (Jphn-H.) et col. — Etude comparative de la fumagilline et de la terramycine dans l'amibiase. — *The Am. Jour. of T.M. and Hyg.*, n° 6/3, nov. 54, pp. 999-1007 :
12 références bibliographiques.

MAEGRAITH (B.-G.) et col. — L'infestation amibienne expérimentale du foie chez le cobaye. — *Annals of Trop. Med. and Parasit.*, n° 4/48, déc. 54, pp. 421-433 :
18 références bibliographiques.

©SSA

MORTON (H.) et col. — Le rapport entre le nombre de kystes amibiens dans les inoculums de selles et la positivité de la culture d'*Entamœba histolytica*. — *The Am. J. of T.M. and Hyg.*, n° 6/3, nov. 54, pp. 995-998 :
9 références bibliographiques.

SIMITCH. TSCH et col. — La longévité des kystes d'*Entamœba dysenteriæ* dans les denrées alimentaires. — *Arch. I.P. d'Algérie*, n° 4, 1954, pp. 305-308.

Choléra.

GALLUT (J.). — La séro-agglutination dans le diagnostic rétrospectif du choléra. Exposé critique. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 5, 1954, pp. 657-663 :
15 références bibliographiques.

JUDE (A.) et col. — Contribution à l'étude de la virulence et du pouvoir toxigène du vibrion cholérique. Influence de la température d'incubation sur la virulence expérimentale de *Vibrio choleræ* (Ogawa). — *Ann. I.P.*, n° 2/88, 1955, pp. 145-151 :
12 références bibliographiques.

WILCOCKS (Charles). — Choléra. — *Rev. Gén. Méd. et Chir. Union Française*, n° 669, 1er janvier 55, pp. 47-51.

Envenimation.

AHUYA (M.-L.) et col. — Les morsures de serpents dans l'Inde. — *The Indian Jour. of Med. Res.*, n° 4, oct. 54, pp. 661-686.

MARETIC (Z.) et col. — L'arachnidisme. — O.M.S., n° 6/11, 1954, pp. 1007-1022 :
L'article est consacré à l'empoisonnement aigu causé par la piqûre des araignées.

SHERMAN (A.), MINTON. — Le sérum antivenimeux polyvalent dans l'empoisonnement expérimental par le venin de serpent. — *The Am. J. of T.M. and Hyg.*, n° 6/3, nov. 54, pp. 1077-1082 :
12 références bibliographiques.

SCHOTTLER (V.-H.-A.). — Les anti-histaminiques, l'A.C.T.H., la cortisone, l'hydrocortisone et les anesthésiques dans les morsures de serpents. — *The Am. J. of T.M. and Hyg.*, n° 6/3, nov. 54, pp. 1083-1090 :
23 références bibliographiques.

Fièvre jaune.

FLOCH (H.) et col. — Les moustiques, vecteurs du virus de la fièvre jaune en Guyane Française. — *Arch. Inst. Past. Guyane Fse.* — Publication n° 322, av. 54 :
48 références bibliographiques.

FLOCH (H.) et col. — Les moustiques vecteurs du virus de la fièvre jaune en Guyane Française, n° 322, av. 54.

Helminthiases.

a) ACQUISITIONS GÉNÉRALES.

ARVY (Lucie). — Distomatose cérébro-rachidienne due à *Diplostomulum phoxini* (Faust) Hughes 1929 — chez *phoxinus* A.G. — *Ann. Parasit Hum. et Comparée*, n° 5-6, 1954, pp. 510-519 :
32 références bibliographiques.

BAUGE (R.). — Fréquence de parasitisme intestinal humain en février-mai 1953 dans la région de Hongay (Nord Vietnam). — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 5, 1954, pp. 720-729.

BUSHBY (S.-R.-M.) et col. — Un amido-nitrothiazol contre le *Trichomonas*. — *British Med. Jour.*, 8 janv. 55, pp. 78-80.

CARRETTE (P.). — Parasitose intestinale et troubles psychiques. — *Gaz. Méd. France*, n° 24/61, 1er n° 54, pp. 1617-1618.

CRANE (Paul-S.) et col. — Le traitement de la clonorchiase par la « Chloroquine » et le « Méthiscol ». — *Trans. of the R.S. T.M. and Hyg.*, n° 1/49, janv. 55, pp. 68-70.

CRIDLAND (C.-C.). — L'infestation expérimentale de plusieurs espèces d'escargots d'eau douce d'Afrique par *Schistosomia mansoni* et *S. hæmatobium*. — *The Jour. of Trop. Med. and Hyg.*, n° 1/58, janv. 55, pp. 1-11 :
5 références bibliographiques.

DAVIS (Carl-Henry). — Les vaginites à *Trichomonas*. — *J.A.M.A.*, n° 2/157, 1955, pp. 126-129.

DESCHIENS (R.) et col. — Incidence de l'A.C.T.H. sur les hyperéosinophilies parasitaires de l'enfant. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 5, 1954, pp. 680-694 :
10 références bibliographiques.

EYLES (Don E.) et col. — La prépondérance de l'*Entamœba histolytica* et autres parasites intestinaux dans un secteur urbain sélectionné. — *The Am. Journ. of T.M. and Hyg.*, n° 6/3, nov. 54, pp. 988-994 :
7 références bibliographiques.

JASSOY (J.). — L'état actuel de nos connaissances sur les trichomoniases. — *Gaz. Méd. France*, n° 24/61, 2e n° 54, p. 1623 :
19 références bibliographiques.

PÉNÉ (P.). — Parasitoses intestinales. — *Médecine Afrique Noire*, n° 15, 25 déc. 54, pp. 1-5 :
14 références bibliographiques.

ROMAN (M.-E.). — Symptomatologie des helminthiases chez l'enfant. Etude d'une centaine de cas observés à la clinique médicale infantile (oxyures). — *Jour. de Méd. Lyon*, n° 842, 5-2-55, pp. 81-93.

SILVERMAN (P.-H.). — Etude sur la biologie de certains vers solitaires du genre *Tænia*. — *An. of Trop. Med. and Parasit.*, n° 4/48, déc. 54, pp. 356-365 :
26 références bibliographiques.

b) ANKYLOSTOMIASE. — ASCARIDIOSE.

DANA (Raoul) et col. — L'ankylostomiase en

©SSA

Tunisie. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 5, 1954, pp. 730-748.

ROMAN (E.). — Symptomatologie des helminthiases chez l'enfant. Étude d'une centaine de cas observés à la clinique médicale infantile. — *Jour. de Méd. Lyon.*, n° 840, 5 janv. 55, pp. 1-12.

c) BILHARZIOSE.

DESCHIENS (R.) et col. — Viabilité des mollusques vecteurs des bilharzioses dans les eaux profondes. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 5, 1954, pp. 668-671.

JULLIEN-VIEROZ (R.) et col. — Un cas de bilharziose génito-urinaire. — *Presse Médicale*, 15-12-54, pp. 1843-1844.

KING (B.-A.). — Traitement de la bilharziose par le « Nilodin ». — *Brit. Med. Jour.*, n° 4907, janv. 55, pp. 185-188 :
2 références bibliographiques.

LAMY (Louis). — Les bilharzioses et les moyens nouveaux de la lutte antibilharzienne. — *La Nature*, n° 3236, déc. 54, pp. 472-476.

X... — L'identification et la classification des mollusques vecteurs de la bilharziose (Afrique Equatoriale et Afrique du Sud). — *O.M.S. Sér. Rap. Tech.*, n° 90, 1954.

LIPPI. — Un cas d'appendicite à bilharzie. — *Archivio Italiano di Scienze Med. Trop et Parasit.* 1954.

RAOULT (A.). — Chimiothérapie des bilharzioses en Afrique Noire. — *Rev. Gén. de Méd. et Chirurg. de l'Union Fse*, n° 669, 1er janvier 55, pp. 7-24.

d) ECHINOCOCCOSE.

KELLSEY (C.-David) et col. — Maladie osseuse à *Tœnia echinococcus*. — *The Jour. of Bone and Joint Surg.*, n° 6-36, déc. 54, pp. 1241-1248 :
20 références bibliographiques.

e) FILARIOSES.

DUKE (B.-O.-L.). — La transmission de la loïase dans les zones lisières de forêts du Cameroun britannique. — *An. of Trop. Med. and Parasit.*, n° 4/48, déc. 54, pp. 349-355 :
7 références bibliographiques.

EGBERTO GARCIA-SOLORZANO et col. — La filariose chez le singe *Cebus albifrons æquatorialis* de la région du littoral de l'équateur. — *Revista Ecuatoriana de Entomologia y parasit*, n° 2/1-2, av. 54, pp. 101-103 :
L'auteur signale la présence de microfilaires dans le tissu hépatique du **Cebus albifrons aequatorialis**, singe couramment rencontré dans certaines régions côtières de l'équateur. La présence d'un cas d'éléphantiasis chez l'homme dans les mêmes régions fait émettre à l'auteur l'hypothèse de possibilité de contamination de l'homme par la microfilaire trouvée chez le singe.

FLOCH (H.). — L'intradermo-réaction chez les filariens. Étude comparée de deux antigènes (*D. medinensis* et *D. immitis*). — *Arch. I.P. Guyane Fse*, publication n° 332, juil. 54.

HERSHAW (W.-E.) et col. — Etudes de la survie chez les arthropodes (type de survie du moustique dans les conditions de laboratoire). — *An. of Trop. Med. and Parasit*, n° 4/48, déc. 54, pp. 442-449 :
10 références bibliographiques.

JORDAN (Peter). — Filariose dans la province du Sud de Tanganyika. — *The East Afric. Med. Jour.*, n° 12/31, déc. 54, pp. 537-542.

FLOCH (H.). — L'intradermo-réaction chez les filariens. — *Arch. I.P. Guyane Fse*, publication 332, juil. 54 :
4 références bibliographiques.

LAPEYSSONNIE (L.). — Note sur un foyer d'onchocercose cutanée découvert à l'occasion d'opérations de séro-dépistage des tréponématoses en A.O.F. — *Ann. Dermat. et Syphilig.*, n° 6/81, nov. déc. 54, pp. 644-651.

X... — Comité d'Experts de l'Onchocercose. — *O.M.S.*, n° 87, déc. 54 :
Tout le numéro est consacré à l'onchocercose — symptomatologie, épidémiologie, méthodes de lutte — recherches.

f) HELMINTHIASE (tricocéphalose).

BERNARD (T.) et col. — Le rôle de l'*Entamœba histolytica* et du tricocéphale dans les diarrhées sanglantes des enfants de Porto-Rico. — *The Am. J. of T.M. and Hyg.*, n° 6/3, nov. 54, pp. 984-986 :
2 références bibliographiques.

Hémopathie - Hématologie Tropicale.

CHAUDHURI (R.-N.) et col. — L'éosinophilie sous les tropiques. — *The Ind. Jour. of Med. Res.*, n° 4, oct. 54, pp. 635-657.

Leishmanioses.

FLOCH (H.). — *Leishmania tropica Guyanensis* (agent de la leishmaniose tégumentaire). — *Arch. I.P. Guyane Fse*, publication n° 328, juin 54.

FLOCH (H.). — *Leishmania tropica Guyanensis*, agent de la leishmaniose tégumentaire des Guyanes et de l'Amérique Centrale. — *Arch. I.P. Guyane Fse*, publication n° 329, juin 54.

FLOCH (H.). — Notes et discussions sur la leishmaniose forestière en Guyane Fse. — *Arch. I.P. Guyane Fse*, publication n° 330, juin 54.

LICHTENBERG (Francesco) et col. — Une substance alcoolo-résistante dans les œufs de *Schistosoma mansoni*. — *The Am. J. of T.M. and Hyg.*, n° 6/3, nov. 54, pp. 1066-1076 :
15 références bibliographiques.

LUIS (A.) et col. — La leishmaniose *Brasiliensis viana*, 1911, et les leishmanioses oto-rhino-bucco-pharyngiennes et ophtalmiques. — *Revista ecuatoriana de entomologia y parasitologia*, n° 2/6-2, av. 54, pp. 15-25 :

©SSA

21 références bibliographiques.
L'auteur décrit les lésions de la leishmaniose par **Leishmania brasiliensis** dans le domaine de l'oto-rhino-laryngologie et de l'ophtalmologie. Il passe ensuite en revue les causes étiologiques et, après une étude clinique des formes observées, donne un aperçu thérapeutique et termine son article par l'énumération des mesures prophylactiques à prendre.

PESTRE (André). — Manifestations oculaires de la leishmaniose cutanée (bouton d'Orient). — *La Revue Chibret*, n° 16, 1954, pp. 35-43.

Lèpre.

BENHAMOU (Ed.) et col. — Les surprises de la ponction-biopsie du foie. — *Presse Médicale*, 25 déc. 54.

FLOCH (H.). — *Le Mycobacterium marianum* est-il ou non bacille lépreux ? — *Rev. Colon. Méd. et Chir.*, n° 231, 15-1-55, pp. 2-6.

LIPPI (Marco) et col. — Observations sur le traitement de la lèpre par l'hydrazide de l'acide isonicotinique. — *Archiv. Ital. di Scienze Med. Trop. et di Parasit*, n° 11, nov. 54, pp. 567-604 :
18 références bibliographiques.

SICAULT (G.) et col. — La lèpre au Maroc. — *Bul. Inst. Hyg. Maroc*, n° 3-4, 1954, pp. 131-174.

Kwashiorkor.

AUTRET (M.) et col. — Le syndrome de polycarence de l'enfance en Amérique Centrale. — *O.M.S.*, n° 6/11, 1954, pp. 891-963 :
97 références bibliographiques.

Melioïdose.

X... — Mélioïdose. — Rapport sur le fonctionnement technique en 1952 de l'I.P. de Saïgon, 1954, pp. 26-43.

Myases.

FLOCH (H.). — Les vecteurs de la myase furonculeuse en Guyane Fse. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 5, 1954, pp. 651-655 :
13 références bibliographiques.

HARANT (H.) et col. — A propos d'une entéromyase à *Fannia*. — *Ann. Parasit. Hum. et Comparée*, n° 5-6, 1954, pp. 568-572.

Mycoses.

CORMACK (Mc L.-J.) et col. — L'actinomycose de l'humérus. — *The Jour. of Bone and Joint Surg.*, n° 36-6, déc. 54, pp. 1255-1258 :
7 références bibliographiques.

GOUGEROT (Louis). — Epidermomycoses de la peau glabre. — *Rev. Praticien*, n° 5, 11-2-55, pp. 445-453.

GRELLET (M.). — Actinomycose cervico-faciale. — *Semaine Hôpitaux*, n° 8, 2-2-55, pp. 446-448.

ROCASULANO (Antonio de Gregorio) y TURMO. — Contribution à l'étude bactériologique de l'oosporosis pulmonaire. — *La Medicina Colonial*, n° 1, 1955, pp. 16-21.

Nutrition Tropicale.

CAROIT (M.). — La goutte. — *France Médicale*, n° 1, janv. 55, pp. 31-40.

FLOCH (H.) et col. — Valeur alimentaire de produits guyanais. — *Arch. I.P. Guyane Fse*, publication n° 335, août 54.

FLOCH (H.). — Dosage de l'acide ascorbique dans les fruits guyanais. — *Arch. I.P. Guyane Fse*, publication n° 337, août 54.

RÉMY (F.). — Etude sur la nutrition des enfants marocains d'âge scolaire. — *Bull. Inst. Hyg. Maroc*, n° 3-4, 1954, pp. 213-227.

WILLIAM (H.-Adolph). — Le problème de la nutrition sous les Tropiques. — *The Am. J. of T.M. and Hyg.*, n° 6/3, nov. 54., pp. 964-970 :
26 références bibliographiques.

Onyalaï.

HARRIES (J.-R.). — Un cas d'onyalaï chez un sujet mâle de Taïta (Kenya) avec diminution ou absence de mégacaryocytes. — *The East Afric. Med. J.*, n° 12/31, déc. 54, pp. 557-559.

WILKINSON (John). — Le diagnostic de l'onyalaï. — *The East Afric. Med. J.*, n° 12/31, déc. 54, pp. 549-556 :
15 références bibliographiques.

Paludisme.

ABDO FEGHALI. — La neuroplégie dans l'accès pernicieux de paludisme du nourrisson au Liban. — *Presse Médicale*, 15-12-54, p. 1835.

ANNECKE (D.-H.-S.). — L'emploi du « Dieldrin » dans le contrôle de la malaria. — *The East Afric. Med. Jour*, n° 11/31, nov. 54, pp. 491-494.

ANNECKE (D.-H.-S.) et col. — « Daraprim », comme agent d'éradication de la malaria. — *The East Afric. Med. Jour.*, n° 12/31, déc. 54, pp. 543-547 :
7 références bibliographiques.

ARNOLD (John) et col. — Evolution du *Plasmodium vivax* inoculé chez six volontaires de l'armée des Nations Unies de Corée. — *The Jour. of Lab. and Clin. Med.*, n° 44/5, nov. 54, pp. 723-726.

BENAZET (F.) et col. — Critères diagnostiques du paludisme chez les Européens rapatriés de zones d'endémie palustre (incidences médico-légales). — *Bull. Sté de Path. Exot.*, n° 5, 1954, pp. 696-709 :
5 références bibliographiques.

©SSA

BERNARD (Pierre-M.). — Trois ans de lutte antipaludique, 1950-1951-1952. — *Bull. Madagascar*, n° 96, mai 54.

BLACK (Robert-H.). — Etude comparative de l'hypertrophie du foie et de la rate dans une communauté de la Nouvelle-Guinée Hollandaise où sévit le paludisme à un haut degré d'endémicité. — *Trans. of the R.S.T.M. and Hyg.*, n° 1/49, janv. 55, pp. 62-63.

DERN (Raymond-J.) et col. — L'effet hémolytique de la primaquine. — *Jour. of Lab. and Clin. Med.*, n° 1/45, janv. 55, pp. 30-50 :
12 références bibliographiques.

GOULESQUE (J.). — Evaluation tactique de la lutte antipaludique. — *Madagascar Méd.*, n° 29, août 54, pp. 212-218.

HAMON (J.). — Contribution à l'étude des culicidés de la région de Bobo-Dioulasso (Hte-Volta). — *Ann. Parasit. Hum. et Comparée*, n° 5-6, 1954, pp. 573-587 :
7 références bibliographiques.

HAMON (J.). — Contribution à l'étude des culicidés de la région de Porto-Novo (Bas Dahomey). — *Ann. Parasit. Hum. et Comparée*, n° 5-6, 1954, pp. 588-594 :
6 références bibliographiques.

MYATT (Albert-V.) et col. — L'influence du groupe sanguin du donneur sur la période d'incubation de la malaria à *Vivax* inoculée. — *The Am. J. of T.M. and Hyg.*, n° 6/3, nov. 54, pp. 981-983 :
22 références bibliographiques.

SERGENT (Ed.). — L'étude immunologique expérimentale du paludisme à *Plasmodium berghei*. — *Arch. I.P. d'Algérie*, n° 4, 1954, pp. 277-292 :
70 références bibliographiques.

STEINKAMP (Ruth) et col. — Purpura thrombocytopénique causé par une hypersensibilité à la quinine. — *Jour. of Lab. and Clin. Med.*, n° 1/45, janv. 55, pp. 18-29 :
24 références bibliographiques.

VAUCEL (M.). — La lutte contre le paludisme au moyen des insecticides à action rémanente après 10 ans d'application. — *Rev. Col. Méd. et Chirurg.*, n° 232, 15-2-55, p. 22 :
13 références bibliographiques.

EJERCITO (Antonio) et col. — Six ans de contrôle par les Américains du paludisme aux Philippines. — *The Am. J. of T.M. and Hyg.*, n° 6/3, nov. 54, pp. 971-979 :
21 références bibliographiques.

Peste.

GIRARD (G.). — Les trois variétés du bacille pesteux (*Pasteurella pestis*). Intérêt épidémiologique de cette notion. — *Maroc Médical*, n° 354, nov. 54, pp. 1016-1018 :
5 références bibliographiques.

MACCIAVELLO (Atilio). — Les réservoirs et les agents vecteurs de la peste. — *The Jour. of Trop. Med. and Hyg*, n° 57/12, déc. 54, pp. 294-298.

RANSON (J.-P.) et col. — La peste pneumonique chronique chez le singe *Macaca mulatta*. — *The Am. J. of T.M. and Hyg.*, n° 6/3, nov. 54, pp. 1040-1053 :
18 références bibliographiques.

X... — Rapport épidémiologique et démographique. — *O.M.S.*, n° 1/8, 1955 :
L'article rapporte dans deux tableaux la statistique rétrospective des cas et décès de peste dans le monde.

Pian.

MILLS (A.-R.). — L'importance du pian aux Nouvelles Hébrides. — *Trans. of the R.S.T.M. and Hyg.*, n° 1/49, janv. 55, pp. 58-61.

X... — La lutte contre le pian en Thaïlande. —*Chronique O.M.S.*, n° 8/12, déc. 54.

Rage.

NAGANO (Y.) et col. — Vaccination antirabique par le vaccin irradié. — *Rev. d'Immunologie et de Thérap. antimicrob.*, n° 5-6/18, 1954, pp. 329-343.

RAMON (G.). — Considérations sur le mode d'action du virus-vaccin pastorien contre la rage et sur le mécanisme de l'immunité antirabique. — *Rev. d'Immunologie et de Thérap. antimicrobien.*, n° 5-6/18, 1954, pp. 305-321.

REMLINGER (P.). — Les principaux problèmes de la vaccination antirabique. — *Rev .d'Immunologie et de Thérap. antimicrob.*, n° 5-6/18, 1954, pp. 322-328

X... — Rage. — Rapport sur le fonctionnement technique en 1952 de l'I.P. de Saïgon, 1954, pp. 56-62.

Rickettsioses.

BLANC (G.). — Epidémiologie de la Q. Fever (coxiellose). — *Maroc Médical*, n° 354, nov. 54, pp. 1021-1025 :
14 références bibliographiques.

Spirochétoses - Leptospiroses.

BESSEMANS (A.) et col. — Action *in vitro* précoce et tardive de divers antibiotiques sur les leptospires. — *Rev. Belge de Pathol. et de Méd. Expér.*, n° 5, oct. 54, pp. 351-358.

X... — Leptospiroses. — Rapport sur le fonctionnement technique en 1952 de l'I.P. de Saïgon, 1954, pp. 22-26.

Tétanos.

HUBNER (A.) et col. — A propos de la vaccination antitétanique. Statistique des cas de tétanos en Allemagne. — *Rev. d'Immunologie et de Thérap. antimicrobienne*, n° 5-6/18, 1954, pp. 344-355.

©SSA

LAFFERRE et col. — L'hibernation artificielle dans le tétanos gravissime. — *Maroc Médical*, n° 354, nov. 54, pp. 1033-1036 :
13 références bibliographiques.

MAYARÉ (Y.) et col. — L'hibernation artificielle dans le tétanos. — *Lyon Médical*, n° 44, 31 oct. 54, pp. 357-360.

RAFYI (A.) et col. — Application de la méthode par diffusion d'Oudin-Oakley pour le dénombrement des antigènes tétaniques. — *Rev. d'Immunologie et de Thérap. antimicrobienne*, n° 5-6/18, 1954, pp. 391-393.

Toxoplasmose.

GARIN (J.-P.) et col. — Lésions hépatiques de la toxoplasmose expérimentale de la souris. Formes aiguës mortelles et forme chronique traitée par la sulfone-mère. — *Rev. Intern. Hépatologie*, n° 4-5, 1954, pp. 369-385 :
4 références bibliographiques.

GUSTAFSON (Paul-V.) et col. — Etude des *Toxoplasma* au microscope électronique. — *The Am. J. of T.M. and Hyg.*, n° 6/3, nov. 54, pp. 1008-1014.

LELONG (Marcel) et col. — Sur la signification des réactions sérologiques de la toxoplasmose en clinique humaine. — *Presse Médicale*, n° 8, 2-2-55, pp. 133-134.

LELONG (Marcel) et col. — La forme ganglionnaire de la toxoplasmose acquise de l'enfant. — *Arch. Fses de Pédiatrie*, n° 10, 1954, pp. 1092-1098 :
23 références bibliographiques.

RODANICHE (Enid de). — Toxoplasmose spontanée du Whiteface Monkey *Cebus capucinus* à Panama. — *The Am. J. of T.M. and Hyg.*, n° 6/3, nov. 54, pp. 1023-1025 :
15 références bibliographiques.

RODANICHE (Enid de). — La réceptivité du ouistiti *Marikina geoffroyi* et du night Monkey *Aotus zonalis* à l'inoculation expérimentale par le toxoplasma. — *The Am. J. of T.M. and Hyg.*, n° 6/3, nov. 54, pp. 1026-1031 :
16 références bibliographiques.

VON JOACHIM HOLZ. — Contribution à l'étude du *Toxoplasma gondii*. — *Acta Tropica*, n° 11/4, 1954, pp. 354-365 :
L'auteur rapporte les nouvelles découvertes faites sur la morphologie des toxoplasmes et complète l'étude des parasites dans des cultures de tissu.

Trachome.

BIERENT (Paul). — Les traitements associés du trachome. — *Rev. Intern. Trachome*, n° 4, 1954, pp. 498-511.

NAGANORI et col. — La récidive du trachome et le changement de la flore microbienne dans les conjonctivites. — *Rev. Intern. Trachome*, n° 4, 1954, pp. 492-496.

PAGÉS (R.). — De la nécessité de donner aux campagnes de masse contre le trachome une importance préventive et prophylactique plutôt que thérapeutique et de l'urgence de modifier dans ce sens l'enseignement des médecins appelés à former des équipes de lutte contre le trachome. — *Rev. Intern. Trachome*, n° 4, 1954, pp. 487-490.

PAQUE (A.). — Essais de traitement du trachome par la pommade à l'auréomycine en milieu scolaire marocain. — *Bull. Inst. Hyg. Maroc*, n° 3-4, 1954, pp. 175-210 :
38 références bibliographiques.

POLEFF (L.). — Etat actuel des principaux problèmes de trachomatologie expérimentale. — *Rev. Intern. du Trachome*, n° 4, 1954, pp. 434-472 :
55 références bibliographiques.

RADOVANOVITCH (M.). — Etude comparative de différentes méthodes de coloration des corps du trachome. — *Rev. Intern. du Trachome*, n° 4, 1954, pp. 513-517 :
8 références bibliographiques.

RADOVANOVITCH (M.). — Contribution à l'étude du traitement opératoire du trichiasis trachomateux. — *Rev. Intern. du Trachome*, n° 4, 1954, pp. 520-524.

RADOVANOVITCH (M.). — L'organisation et les résultats de la lutte contre le trachome en Serbie, 1948-1952. — *Rev. Intern. du Trachome*, n° 4, 1954, pp. 526-531.

SEDAN (Jean). — Le Trachome, fléau infantile. — *Archives Françaises de Pédiatrie*, n° 1, 1955, pp. 55-65.

SERVAJEAN. — Essai de lutte contre le Trachome. — *Rev. Gén. Méd. et Chirurg. de l'Union Fse*, n° 669, 1-1-55, pp. 43-44.

SINISCAL (A.). — L'histoire du Trachome, suivie d'une discussion des problèmes régionaux. — *Rev. Intern. Trachome*, n° 4, 1954, pp. 407-428 :
85 références bibliographiques.

Trypanosomiase.

FLOCH (H.) et col. — Discussion sur la nouvelle trypanosomiase humaine. — *Ann. Parasit. Hum. et Comparée*, n° 5-6, 1954, pp. 499-504 :
11 références bibliographiques.

FLOCH (H.). — Sur la pathologie vétérinaire en Guyane Fse (Les affections des bovidés, généralités, trypanosomiases). — *Arch. I.P. Guyane Fse*, publication n° 329, juin 54.

FLOCH (H.) et col. — Sur les trypanosomes récemment décrits dans le nouveau monde, notamment *T. rangeli*, *T. cebus*, *T. guatemalense*, *T. ariarii*. — *Arch. I.P. Guyane Fse*, publication n° 336, août 54.

HARLEY (J.-M.-B.). — Les aires de reproduction de la *Glossina morsitans* au

©SSA

Tanganyika. — *Acta Tropica*, n° 11/4, 1954, pp. 379-402.

MORNET (P.). — Les trypanosomes pathogènes de l'A.O.F. Considérations sur leur répartition. Leur fréquence. Le taux d'infestation des animaux domestiques. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 5, 1954, pp. 709-719 :
24 références bibliographiques.

THIENPONT. — Le traitement de la trypanosomiase bovine avec la Babesine et le spirotrypan. — *Bureau Perm. Interafric. de la Tsé-Tsé et de la Trypanosomiase*, **pub. n° 207/0, 9-12-54.**

Variole.

BRAUN-VALLON (S.). — Accidents oculaires de la vaccination antivariolique. — *Presse Médicale*, n° 11, 11-2-55, p. 207.

Viroses Neurotropes.

JEANSOTTE et col. — Note d'information sur l'encéphalite « B » japonaise au Vietnam. — Dir. Sces Sanitaires et des Forces Ter. en E.-O., note du 20 déc. 54.

MARION (C.), ROBINSON. — Une épidémie de maladie à virus dans la province méridionale du territoire de Tanganyika. — *Trans. of the Roy. Soc. of Trop. Med. and Hyg.*, 1/49, janv. 55, pp. 28-57.

X... — Poliomyélite. — Rapport sur le fonctionnement technique en 1952 de l'I.P. de Saïgon, 1954, pp. 45-56.

II. - Médecine sous les Tropiques

Appareil digestif.

ALBOT (Guy) et col. — La ligature de l'artère hépatique commune dans les hépatites chroniques cirrhogènes. — *Presse Médicale*, 25-12-54, pp. 1794-1798 :
L'action de cette opération serait surtout caractérisée par une régénération considérable du parenchyme et une régression de la sclérose.

LEBON (J.) et col. — Les hypertensions portales. — *Algérie Médicale*, 11/58, nov. 54, pp. 819-836.

MAZAUD (R.) et col. — Un cas mortel de ponction-biopsie du foie. — Essai d'interprétation. — *Semaine des Hôp.*, n° 8, 2 fév. 55, pp. 453-455 :
22 références bibliographiques.

STERNE (J.). — Etiologie des cirrhoses marocaines (rôle des infections péritonéales). — *Maroc Médical*, n° 354, nov. 54, pp. 1028-1032.

TRÉMOLIÈRES (J.) et col. — Etude des effets métaboliques des régimes hyperprotidiques désodés dans le traitement des cirrhoses du foie. — *Presse Médicale*, n° 87, 29 déc. 54, pp. 1862-1864.

Biologie.

SAPIN-JALOUSTRE (J.). — Contribution à l'étude de l'acclimatation de l'homme et des vertébrés supérieurs dans l'antarctique et plus spécialement en terre Adélie. — *Biologie Médicale*, n° 2, fév.-mars 55, pp. 133-203 :
151 références bibliographiques.

Chirurgie Générale.

BOURGEON (R.). — Le traitement chirurgical de l'hypertension portale. — *Algérie Médicale*, n° 12/58, déc. 54, pp. 883-895.

FABRE (A.). — Vingt-sept mois de chirurgie de guerre en Indochine. Quelques grands principes à réviser. — *Rev. Corps Santé Mre*, n° 4, déc. 54, pp. 413-423.

LETAC (R.) et col. — Note préliminaire sur le traitement des fistules vésico-vaginales avec destruction du col et de l'urètre par la plastie iléo-cysto-urétrale. — *Jour. Urologie Méd. et Chirurg.*, n° 9-10/60, 1954, pp. 616-622.

Entomologie.

DENIS (Jacques). — Contribution à l'étude de l'Aïr (araignées). — *Bull. Inst. Franc. Afrique Noire*, n° 1, 1955, pp. 99-145 :
27 références bibliographiques.

FLOCH (H.) et col. — Nouveaux *culex* en Guyane Française. — *Arch. I.P. Guyane Fse*, publication n° 333, juil. 54.

FLOCH (H.) et col. — *Mansonia fasciolata* (Lynch Arribalzaga 1891), vecteur des œufs de *Dermatobia cyaniventris* (Macquart 1940) en Guyane Fse. — *Archiv. I.P. Guyane Fse*, publication n° 338, sept. 54.

GABÉ (M.) et col. — Sur une nouvelle espèce d'*Oncidiella*. — *Bull. Inst. Franc. Afrique Noire*, n° 1, 1955, pp. 84-91.

HAMON (J.). — Contribution à l'étude des culicidés d'Afrique Noire Occidentale. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 5, 1954, pp. 672-678.

NICOLI (M.). — Sur une nouvelle technique d'étude des phlébotomes (*Nematocera psychodoïdes*), n° 5, 1954, pp. 678-680.

RIOBEC (Jean). — Hyménoptères parasites du Cameroun. — *Bull. Inst. Franc. Afrique Noire*, n° 1, 1955, pp. 191-266.

SEGUY (E.). — Contribution à l'étude du peuplement de la Mauritanie (insectes

©SSA

diptères). — *Bull. Inst. Franc. Afrique Noire*, n° 1, 1955, pp. 161-165.

SÉNEVET (G.) et col. — Le genre *Aedes* en Afrique du Nord (les larves). — *Archiv. I.P. d'Algérie*, n° 4, 1955, pp. 310-350 :
33 références bibliographiques.

Hématologie.

MESSERSCHMITT (J.-M.). — Maladie de Banti. Syndromes de Banti. Considérations pathogéniques et nosologiques. — *Algérie Médicale*, n° 12/58, déc. 54, pp. 867-880.

Hygiène Générale.

HEISCH (R.(-B.) et col. — Le contrôle de l'*Ornithodoros moubata* (Murray) par le gammexane. — *The East Afric. Med. Jour.*, n° 12/31, déc. 54, pp. 561-562 :
5 références bibliographiques.

PENNANEAC'H (J.) et col. — A propos du contrôle des eaux d'alimentation. Valeur de la colimétrie en bouillon lactose au rouge neutre. — *Rev. Méd. Navale*, n° 2, 1954, pp. 239-248.

QUICHAUD (Jean). — La dératisation des navires. — *Sem. Méd. Profes. et Méd. Sociale*, n° 44, 22 déc. 54.

Maladies infectieuses.

PAGÉS (P.) et (A.). — Les paralysies linguales d'origine diphtérique. — *Montpellier Médical*, n° 5, nov. 54, pp. 221-223 :
17 références bibliographiques.

SAUGRAIN. — A propos de 103 cas de diphtérie observés à Madagascar. — *Madagascar Médical*, n° 29, août 54, pp. 205-210.

Nutrition.

DEAN (A.). — L'influence de la nutrition sur la croissance chez les enfants africains. — *The Jour. of Trop. Med. and Hyg.*, n° 57/12, 1954, pp. 283-289.

Ophtalmologie.

ALFANO (Joseph-E.) et col. — Troubles visuels consécutifs aux hémorragies. — *Amer. Jour. of Ophtalmology*, n° 6/38, déc. 54, pp. 817-823 :
20 références bibliographiques.

Salmonelloses.

AUBERTIN (E.) et col. — Les formes atypiques des infections à entérobactéries. — *Jour. Méd. Bordeaux et Sud-Ouest*, n° 1, janv. 55, pp. 14-21.

FLOCH (H.). — Sur les salmonelloses en Guyane Fse. — *Archiv. I.P. Guyane Fse*, publication n° 339, sept. 54.

GOLDSTEIN (R.). — La salmonellose. — *Dapim Refuiim*, n° 3, oct. 54, Tel-Aviv P.O.B. 12, p. XVII.

KENNETH WATSON (C.). — L'activité *in vitro* du chloramphénicol sur *Salmonella typhi*. — *Jour. of Lab. and Clin. Med.*, n° 1/45, janv. 55, pp. 97-100 :
12 références bibliographiques.

Syphilis.

KEIZO NAKAMURA et col. — Etude comparative des réactions sérologiques de la syphilis. — *O.M.S.*, n° 6/11, 1954, pp. 995-1005.

Thérapeutique.

FLOCH (H.). — Microbisme substitué. Conséquence de la thérapeutique par les antibiotiques fungiques. — *Ann. I.P. Guyane Fse*, publication n° 327, juin 54.

VINCENT (D.). — Un aspect de la synergie fonctionnelle foie-rein en thérapeutique : les diurétiques hépato-rénaux. — *Rev. Intern. Hépatologie*, n° 4-5, 1954, pp. 393-397 :
32 références bibliographiques.

Tuberculose.

HSING (C.-T.). — Les complications locales de la vaccination au B.C.G. chez les enfants de l'âge pré-scolaire et chez les nourrissons. — *O.M.S.*, n° 6/11, 1954, pp. 1023-1025 :
6 références bibliographiques.

MANDE (R.) et col. — Sur un nouveau type de réaction cutanée allergique dans les suites immédiates d'une vaccination par le B.C.G. — *Arch. Franc. Pédiat.*, n° 1, 1955, pp. 94-101 :
7 références bibliographiques.

SPARROW (D.-H.) et col. — Un an de vaccination antituberculeuse des enfants du premier âge par « la méthode brésilienne ». — *Rev. d'Immun. et de Thérap. antimicrobienne*, n° 5-6/18, 1954, pp. 372-379.

X... — La tuberculose. — *O.M.S.*, n° 1-2/12, 1955 :
Tout le numéro est consacré au problème de la vaccination au B.C.G.

Vénéréologie.

DUREL (P.). — Sur les affections vénéréologiques mineures. — *Rev. Praticien*, n° 5, 11-2-55, pp. 489-497.

F. GONTIER.

©SSA

PHARMACIE — CHIMIE — SCIENCES NATURELLES

Dans les Revues

Pharmacie.

American Journal of Pharmacy

126, n° 10, octobre 1954

TICE (L.-F.). — Nouveautés en thérapeutique neuropsychiatrique, pp. 324-325 :
Rauwolfia, Largactyl, acide lysergique : nouveaux médicaments des psychoses.

Ibid.

SAMPEY (R.-J.). — Expérimentation sur l'animal avec des produits anticancéreux, pp. 326-335 :
Produits inorganiques - Dérivés organiques nitrogénés - Antagonistes de l'acide folique et analogues - Hormones - Produits divers. Bibliographie : 122 références.

Ibid.

N° 11, novembre 1954

WELCH (H.). — La chimiothérapie des maladies infectieuses, pp. 360-372.

Biological Abstracts

29, 1, n° 1735, p. 169, 1955

CHATTERJEE et col. — La glycosine, nouvel alcaloïde de *Glycosmis pentaphylla*. — *Sci. and Cult.*, *18*, n° 10, 1953, pp. 505-506.

Ibid.

N° 1743, p. 169

MEREY (K.), URIBE (B.). — *Rauwolfia hirsuta*, plante médicinale de Colombie. — *An. Soc. Biol. Bogota*, *6*, n° 3, 1954, pp. 127-143.

Ibid.

N° 1745, p. 169

PARIS (R.). — Méthodes d'études des drogues végétales. — *An. Fac. Farm. Porto*, *13*, 1953, pp. 165-178.

Ibid.

N° 1820, p. 177

BROKER (R.), BHAT (J.-V.). — Une substance anticholérique dans *Sideroxylon tomentosum* Roxb. — *Jour. Univ. Bombay*, 22, n° 5, 1954, pp. 71-72 :
La présence d'une substance anticholérique thermostable dans la pulpe du fruit de Sideroxylon tomentosum a été établie.

Biologie Médicale

44, n° 1, janvier 1955

STORCK (J.). — Recherches physiques, chimiques et immunochimiques sur les protéines plasmatiques bovines formolées et chauffées. Applications en transfusion sanguine, pp. 73-131 :
Le plasma bovin et sa fraction V despécifiés sont des succédanés possibles du plasma humain. Mais des études physiologiques, pharmacodynamiques et cliniques devront confirmer leur valeur thérapeutique et leur inocuité. Bibliographie : 131 références.

Bollettino Chimico Farmaceutico

93e A., n° 11, novembre 1954

XXX. — Un appareil pour la détermination de la résistance des comprimés pharmaceutiques, pp. 417-419 :
Appareil construit par « Monsanto Chemicals » sous le nom de « Hardness tester » U.S. Pat. n° 204 1869, pour la mesure de la résistance des comprimés pharmaceutiques. Mode d'emploi.

Bull. Intern. des Sces Santé des Armées

28, 1, 1955

XXX. — Le pharmacien militaire et les services de l'Intendance, p. 41.

Journal of Pharmacy and Pharmacology

7, n° 1, janvier 1955

MUKHERJEE (S.-L.) et col. — Etude de l'activité tuberculostatique *in vitro* des acides hydrazides cyano-aliphatiques et leurs dérivés, pp. 35-38 :
Bibliographie : 6 références.

Ibid.

BANERJEE (J.-N.), LEWIS (J.-J.). — Etudes pharmacologiques du genre *Aspidosperma* Mart. et Zucc. *Aspidosperma ulei* M.G.F., p. 42-45 :
Mise en évidence d'une activité amibicide in vitro. Bibliographie : 15 références.

Ibid.

BANERJEE (J.-N.), LEWIS (J.-J.). — Note sur la pharmacologie des alcaloïdes de *Rauwolfia Serpentina* Benth., pp. 50-54 :
Bibliographie : 17 références.

Ibid.

BECKETT (A.-H.) et col. — Etudes sur l'Ascaridol. Purification et caractérisation, pp. 55-65 :
Bibliographie : 19 références.

Ibid.

7, n° 2, 1955

WIENER (S.). — L'interférence du caoutchouc sur l'action bactériostatique du Thiomersalate, pp. 118-125 :
Certains types de caoutchouc sont capables d'absorber à des degrés différents suivant leur composition. les antiseptiques tels que le

©SSA

thiomersalate ajoutés pour maintenir la stérilité de solutés injectables en flacons multidoses. Bibliographie : 7 références.

Médecine d'Afrique Noire

N° 15, 25 décembre 1954

PILLE (G.). — L'enseignement de la pharmacie en A.O.F., pp. 1-2.

Produits Pharmaceutiques

9, n° 12, 1954

MORETTE (A.). — Problèmes actuels d'analyse chimique minérale et contrôle des médicaments, pp. 709-714 :
Essai des verres. Recherches de l'arsenic. Complexons - Photométrie de flamme. Bibliographie : 26 références.

Public Health Reports

6, n° 12, décembre 1954

HOLLAND (J.-F.). — Le contrôle chimique du cancer, pp. 1151-1166 :
Bibliographie : 85 références.

Revue du Corps de Santé Militaire

10, n° 4, décembre 1954

PÉRONNET (M.), BARBAUD (J.). — Conservation du médicament dans les conditions ordinaires. Problèmes spéciaux à l'armée, pp. 457-463.

Revue Générale des Sciences

61, n° 7-8, 1954

MOREAU (R.-C.). — Les radioprotecteurs chimiques, pp. 197-220.

Science

120, n° 3128, 1954

BRODHAGE (H.). — Résistance de *M. tuberculosis* au sel P.A.S. de l'isonicotinylhydrazine (I.N.H.), pp. 998-999 :
Les patients qui ne répondent pas aux traitements par l'I.N.H., le PAS, la Streptomycine, sont sensibles à l'action du sel de PAS de l'I.N.H. Bibliographie : 9 références.

Ibid.

121, n° 3133, 1955

WOLF (N.) et col. — Les dérivés de la S. triazine, nouvelle catégorie de fungicides, pp. 61-62 :
Bibliographie : 3 références.

Section Scientifique de l'Armée

(Bulletin bibliographique)

2e partie, n° 4, 1954, p. 405

XXX. — Vitesse et simplicité. — *Industrie des plastiques modernes*, *6*, n° 8, septembre-octobre 1954, pp. 15-16 :
Pansement vinylique réduisant les temps de bandage de 90 p. 100 et laissant une entière liberté de mouvement par la suppression de la gaze habituelle.

Ibid.

XXX. — Les complexes de polyéthylène dans l'emballage. — *Ibid.*, pp. 17-21.

Semaine Médicale Professionnelle et Médico-Sociale

30e A., n° 44, 22 décembre 1954

VAILLE (Ch.), STERN (G.). — Les stupéfiants : fléau social. La coca, pp. 1169-1179.

Ibid.

31e A., n° 5, 6 février 1955

VAILLE (Ch.), STERN (G.). — Les stupéfiants : fléau social. La prévention, pp. 153-159.

Technique Pharmaceutique

1, n° 11, 1954

GUILLOT (M.). — Le problème de la stérilité des poudres sèches (sans pagination).

Ibid.

1, n° 12, décembre 1954

CHARONNAT (R.). — Pureté et conservation (sans pagination).

Chimie.

CHIMIE APPLIQUÉE.

Analyst

79, n° 945, décembre 1954

WATT (J.). — Méthode polarographique compensatrice d'impuretés pour le dosage de l'isomère gamma de l'hexachlorobenzène technique, pp. 735-744 :
Bibliographie : 11 références.

Analytica Chimica Acta

12, n° 1, 1955

GRAT-CABANAC (M.). — Dosage colorimétrique du fer, pp. 50-53 :
Méthode permettant par développement d'une teinte sensible, de doser colorimétriquement de petites quantités de fer, sans l'emploi d'un colorimètre.

Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux

92, n° 3, 1954

ROMAIN (P.), MERLAND (R.), LAUBRIE (H.). — Sur quelques applications du borohydrure de potassium en analyse médicale et organique quantitative, pp. 131-134 :
Bibliographie : 4 références.

Ibid.

LAUBIE (H.). — Réactions d'identité de la tétracycline et de ses dérivés, pp. 135-136 :
La tétracycline (sanclomycine), la chlorotétracycline (auréomycine) et l'oxytétracycline (terramycine, fongine) se comportent en analyse qualitative comme les alcaloïdes phénols vis-à-vis des réactifs de précipitation et de coloration. Leur oxydation par l'eau oxygénée en présence d'ion cuivrique et d'ammoniaque (syst. catalytique oxydant de Denigès) donne des colorations utilisables pour déceler ces antibiotiques (Résumé de l'Auteur). Bibliographie : 3 références.

©SSA

Bulletin de la Société de Pharmacie de Marseille

N° 11, 1954

PASTOR (J.), JOURDAN (H.). — Note sur le dosage de l'ion ferrique par l'acide 7 iodo 8 hydroxyquinoléine 5 sulfonique (Ferron), pp. 181-189 :
Bibliographie : 10 références.

Chimie Analytique

37, n° 1, janvier 1955

PALLAUD (R.). — Les échangeurs d'ions en chimie analytique, pp. 16-19 :
Bibliographie : 8 références.

Fédération Française des Amicales de Pharmaciens de Réserve

(bulletin trimestriel)

48e A., n° 4, décembre 1954

PÉRONNET. — Procédés usuels de désinfection, désinsectisation, dératisation, pp. 313-330.

Journal de Pharmacie de Belgique

36e A., n° 9-10, 1954

LECLERCQ (L.), FAGARD (F.). — Indice Bellier ou Adler de l'huile d'arachide, pp. 325-330 :
D'après les auteurs, les limites de l'indice Adler ou Bellier de l'huile d'arachide doivent être fixées à 39°-41°. Une huile d'arachide accusant un indice d'Adler inférieur à 39° doit être considérée comme falsifiée. Bibliographie : 8 références.

CHIMIE BIOLOGIQUE.

Advances in Enzymology and related subjects of Biochemistry

1 vol. X + 547 p.
Interscience publishers. Ref. 0/364
New-York, 1954

LEACH (R.-S.). — Le mécanisme de l'oxydoréduction enzymatique, pp. 1-47 :
Bibliographie : 202 références.

Ibid.

RACKER (E.). — Chaînes réactives interchangeables dans le métabolisme du glucose et du fructose, pp. 141-182 :
Bibliographie : 179 références.

Ibid.

OCHOA (S.). — Mécanismes enzymatiques dans le cycle de l'acide citrique, pp. 183-270 :
Bibliographie : 277 références.

Ibid.

LINDLEY (H.). — Mécanisme d'action des enzymes hydrolytiques, pp. 271-299 :
Bibliographie : 97 références.

Ibid.

STACEY (M.). — Synthèse enzymatique des polysaccharides, pp. 301-318 :
Bibliographie : 104 références.

Ibid.

RATNER (S.). — La synthèse de l'urée et le métabolisme de l'arginine et de la citrulline, pp. 320-387 :
Bibliographie : 168 références.

Ibid.

FUJITA (A.). — La Thiaminase, pp. 389-421 :
Bibliographie : 121 références.

Ibid.

BERRIDGE (N.-J.). — La rennine et la coagulation du lait, pp. 423-448 :
Bibliographie : 108 références.

Bulletin de la Société de Chimie Biologique

36, n° 10, 1954

RANGIER (M.), KREBS (M.). — Dosage à froid de l'ammoniaque dans les milieux riches en urée ; application à l'urine, pp. 1479-1485.

Ibid.

RANGIER (M.), THIROUX (G.). — Dosage à froid de l'ammoniaque dans les milieux riches en urée : application au plasma sanguin, pp. 1487-1490.

Fédération Française des Amicales de Pharmaciens de Réserve

(bulletin trimestriel)

48e A., n° 4, décembre 1954

FABRE (A.). — Les troubles métaboliques consécutifs aux traumatismes de guerre, pp. 303-312.

Methods of Biochemical analysis

1 vol. X + 521 p.

David Glick. Editeur. Interscience publish.

New-York 1954, Ref. 0/365

CHINARD (F.-P.), HIELLERMANN (L.). — Dosage des groupes sulfhydrilés dans certaines substances biologiques, pp. 1-26 :
Bibliographie : 147 références.

Ibid.

BRAY (H.-G.), THORPE (W.-V.). — Analyse de composés phénolés importants dans les phénomènes métaboliques, pp. 27-52 :
Bibliographie : 94 références.

Ibid.

KERSEY (R.-C.), FINK (F.-C.). — Essai microbiologique des antibiotiques, pp. 54-79 :
Bibliographie : 32 références.

Ibid.

HOFF-JORGENSEN (E.). — Essai microbiologique de la vitamine B12, pp. 82-113 :
Bibliographie : 57 références.

Ibid.

ROE (H.-J.). — Dosage chimique des acides

©SSA

ascorbique, déhydroascorbique, dicétogulonique, pp. 116-139 :
Bibliographie : 26 références.

Ibid.

KUNCKEL (H.-G.). — Electrophorèse de zone, pp. 141-170 :
Bibliographie : 82 références.

Ibid.

HAINES (W.-J.), KARNEMOAT (J.-N.). — Stéroïdes. Séparation chromatographique, pp. 172-204 :
Bibliographie : 59 références.

Ibid.

HOUGH (L.). — Analyse de mélanges de sucres par chromatographie sur papier et cellulose, pp. 205-242 :
Bibliographie : 272 références.

Ibid.

ROCHE (J.) et col. — Analyse chromatographique des composés iodés radioactifs dans la glande thyroïde et les liquides biologiques, pp. 243-264 :
Bibliographie : 70 références.

Ibid.

ENGEL (R.-W.), SALMON (W.-D.), ACKERMAN (C.-J.). — Dosage chimique de la choline, pp. 265-286 :
Bibliographie : 103 références.

Ibid.

WOLKIN (E.), COHN (W.). — Dosage des acides nucléiques, pp. 287-305 :
Bibliographie : 109 références.

Ibid.

STREHLER (B.-L.), TOTTER (J.-R.). — Dosage de l'A.T.P. et des composés similaires. Luminescence de la luciole et autres méthodes, pp. 341-356 :
Bibliographie : 17 références.

Ibid.

MAEHLY (A.-C.), CHANCE (B.). — Essai des catalases et des peroxydases, pp. 358-424 :
Bibliographie : 30 références.

Ibid.

TOLKSDORF (S.). — Dosage *in vitro* de l'hyaluronidase, pp. 425-457 :
Bibliographie : 201 références.

Ibid.

LALLA (O.-F. de), GOFMAN (J.-W.). — Analyse par ultracentrifugation des protéines du sérum, pp. 459-478 :
Bibliographie : 14 références.

Ibid.

ENGEL (L.-L.). — Essai des 17 cétostéroïdes neutres de l'urine, pp. 480-509 :
Bibliographie : 138 références.

Produits Pharmaceutiques

10, n° 1, janvier 1955

VINCENT (D.). — Acétylcholine. — Cholinestérases et anticholinestérases, pp. 17-24 (à suivre).

Revue Belge de Pathologie et de Médecine Expérimentale

23, n° 5, octobre 1954

WIEME (R.-Y.). — L'hémolyse, source d'erreur lors de l'électrophorèse sur papier du sérum humain, pp. 321-328 :
Bibliographie : 4 références.

Ibid.

NYS (A.). — L'étude combinée des protéines et des lipoprotéines sériques par électrophorèse sur papier, en particulier dans les syndromes hépatiques, néphrotiques, et dans l'artériosclérose, pp. 328-341.

Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation

6, n° 4, 1954

LOKEN (F.). — Dosage de la créatinine dans le plasma par la réaction de Jaffé, après adsorption par le réactif de Lloyd, pp. 325-334 :
Bibliographie : 11 références.

Ibid.

REHELL (B.). — Méthode clinique rapide pour le dosage du calcium dans le sérum et autres fluides biologiques, pp. 335-340 :
Méthode basée sur l'emploi de l'acide éthylène-diamine-tétracétique ; un tampon et un indicateur approprié rendent la méthode plus rapide (Durée : 1 h. 30 au total). Avec 1 cm3 de sérum, l'erreur ne dépasse pas 2 p. 100 (5 p. 100 avec 0,1 cm3). L'hémolyse même prononcée du sérum n'a pas d'influence notable.
Bibliographie : 6 références.

CHIMIE TOXICOLOGIQUE.

American Journal of Pharmacy

126, n° 11, novembre 1954

BRUSCH (C.-A.), CERESIA (G.-B.). — Evaluation critique de la fluorination des eaux, pp. 373-387 :
Bibliographie : 39 références.

Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux

92, n° 3, 1954

VITTE (G.). — L'évolution de la thérapeutique concernant l'intoxication par les barbituriques, pp. 147-150 :
Bibliographie : 7 références.

Journal of Pharmacy and Pharmacology

7, n° 2, 1955

GRAHAM (W.-D.), GRICE (H.-C.). — Toxicité chronique des « améliorants » du pain pour le rat (II° partie), pp. 126-134 :
Bibliographie : 7 références.

©SSA

Nutrition.

Archives de l'Institut Pasteur de la Guyane Française

15e A., n° 335, août 1954

FLOCH (H.), GÉLARD (A.). — Valeur alimentaire de produits guyanais, pp. 1-7 :
Etude très sommaire de : Cucumis sativus, Musa paradisiaca, Dioscorea trifida, Asparagus officinalis, Hellanthus annuus, Basella cordifolia, Curcurbita pepo, Canavalia obtusifolia, Artocarpus incisa et integrifolia, cocos nucifera.

Ibid.

15e A., n° 337, août 1954

FLOCH (H.), GÉLARD (A.). — Dosage de l'acide ascorbique dans des fruits guyanais, pp. 1-6.

Biological Abstracts

29, *1*, n° 1500, p. 149

VENKATARAMAN (R.), SRINIVASAN (A.). — Etudes sur les bactéries halophiles rouges du poisson salé et du sel. — *Proc. Indian Acad. Sci. Sect.* B, *39*, n° 1, 1954, pp. 17-23.

British Medical Journal

N° 4907, janvier 1955

PLATT (B.-S.). — La nutrition humaine et la « sophistication » des aliments et des habitudes alimentaires, pp. 179-185 :
Importante bibliographie.

Bull. Inst. Hyg. Maroc

13, n° 3-4, 1953

RÉMY (P.), CHARLOT (Y.). — Etude sur la nutrition des enfants marocains en bas âge, pp. 213-228.

Bulletin Trimestriel C.P.S.

4, n° 4, octobre 1954

MASSAL (E.) et col. — Cultures vivrières du Pacifique : l'arbre à pain :
Bibliographie : 5 références.

Etudes d'Outre-Mer

37e A., novembre 1954

POSTEL (E.). — Les petites espèces de surface et la fabrication possible de la farine de poisson à Rufisque, pp. 485-497 :
Malgré les conditions précaires de fabrication, les farines expérimentales ont une forte teneur en protéines, supérieure dans tous les cas à 60 p. 100. Elles répondent aux normes généralement exigées pour l'alimentation du bétail et la plupart d'entre elles, après blanchiment et purification, pourraient être livrées à la consommation humaine. Bibliographie : 12 références.

La Nature

N° 3238, 1955

MOYSE (A.). — Les cultures d'algues. La culture accélérée des chlorelles, pp. 41-47.

Oléagineux

10e A., n° 1, janvier 1955

SUBRAMANYAN (V.) et col. — Un lait d'arachides, pp. 51-52, d'après *Food Manufacture*, juillet 1954, pp. 271-275 :
Composition du lait d'arachides :

Pour 100 :	
Protéines	3
Graisse	5,2
Hydrates de C	3,07
Cendres	0,80
Par litre :	
Thiamine	0,65 mg.
Riboflavine	2
Acide nicotinique	11,10
Acide ascorbique	17,7
Vitamine A	1.400 U.I.
Vitamine D	200 U.I.

Ibid.

SERVANT (M.), ARGAUD (Mlle). — Extraction du carotène de l'huile de palme. Procédé I.R.H.O. :
Bibliographie : 12 références.

Sciences Naturelles.

Acta Tropica

11, n° 3, 1954

RAHM (V.). — La Côte d'Ivoire. Centre de recherches tropicales, pp. 222-295 :
Très importante bibliographie.

Advances in Enzymology and related subjects of Biochemistry

1 vol. X + 547 p.

Interscience publishers. Ref. 0/364
NewYork 1954

SCHRAMM (G.). — La structure du virus de la mosaïque du tabac et de ses mutants, pp. 449-484 :
Bibliographie : 68 références.

Annales Pharmaceutiques Françaises

12, n° 9-10, septembre-oct. 1954

POTESILOVA (H.), BARTOSOVA (I.), SANTAVY (F.). — Identification d'alcaloïdes dans quelques colchicées très rares. Substances tirées du colchique et leurs dérivés, pp. 616-622 :
Etude de Colchicum divers, Merendera sobolifera, M. caucasica, Gloriosa superba, Androcymbium gramineum, Ornithogallum caudatum. Bibliographie : 11 références.

Biological Abstracts

28, n° 12, décembre 1954, n° 29384

XXX. — Les plantes à fleurs d'Afrique. — Dyer R. Allen Editeur, 1953, 29 (115) (1-21). Illus. 1953 :
Planches illustrées et descriptions de : **Boophone disticha, Cotyledon paniculata, Dombeya rotundifolio, Aloe tororoana, Pelargonium carnosum, Asparagus ovatus, Protea marginata, Haworthia ichiwardii, H. hurlingii, Crinum bulbispermum.**

Ibid.

29, n° 1, n° 17, p. 2

JANAKI AMMAL (E.-K.). — Panorama bota-

©SSA

nique de l'Inde. — *Sci. and Culture*, *19*, n° 7, 1954, pp. 322-328.

(*The*) *East Afric. Med. Journ.*

31, n° 8, août 1954

TEESDALE (C.). — Les mollusques d'eau douce de la province côtière du Kenya avec des notes sur une plante indigène et ses usages possibles dans la lutte contre les bilharzies, pp. 351-365 :
Bibliographie : 6 références.

Endeavour

13, n° 52, 1954

URBAIN (A.), NOUVEL (J.-C.-G.). — Etiologie des animaux exotiques des parcs zoologiques, pp. 184-189 :
D'importantes observations sur la nutrition des animaux sauvages résultent des études des auteurs ; par exemple, la notion de spécificité très étroite de certains aliments verts indispensables à la survie de **Colobus abyssinicus occidentalis** est susceptible de développements généraux de grande importance. Bibliographie : 16 références.

Ibid.

GAUMANN (E.). — Toxines et maladies des plantes, pp. 198-204 :
Bibliographie : 15 références.

Ibid.

HORNING (E.-S.). — Procédés histologiques en cancérologie, pp. 207-212 :
Bibliographie : 20 références.

Etudes d'Outre-Mer

37e A., décembre 1954

ROBLOT (M.). — Le criquet migrateur africain, pp. 525-534 :
Ere d'expansion et destructions provoquées par **Locusta migratoria migratorioïdes** Reich et Frm. V. Moyens de lutte. Bibliographie : 16 références.

Ibid.

MALLAMAIRE (A.), ROY (J.). — La lutte contre le criquet pèlerin (*Schistocerca Gregaria* Forsk) en Afrique Occidentale Française, pp. 535-543.

Fruits d'Outre-Mer

9, n° 10, novembre 1954

PATRON (A.-S.), SWINZOW (H.). — La composition chimique des dattes marocaines, considérée du point de vue de leur valeur alimentaire, pp. 443-449 :
Tables de composition : Eléments nutritifs, éléments minéraux, vitamines, valeur économique. Bibliographie : 3 références.

Journal de Pharmacie de Belgique

36e A., n° 9-10, 1954

BOUCHE (R.). — Les saponines. Aperçu historique et généralités, pp. 311-317 :
Bibliographie : 28 références.

Revue Générale des Sciences

60, n° 5-6, 1953

DEWAILLY (Ph.), THÉODORIDÈS (J.). — Remarques sur l'usage passé et présent des insectes dans l'alimentation et la thérapeutique. Contribution à l'histoire de la Zoologie médicale, pp. 165-172 :
Bibliographie : 22 références.

Science

120, n° 3129, décembre 1954

JACOBSON (M.). — Un principe insecticide âcre dans les racines de *Echinacea angustifolia*, composée américaine, pp. 1028 1029 :
Bibliographie : 9 références.

Tropical Diseases Bulletin

52, n° 1, pp. 91-92, 1955

WILLIAMS (C.-D.). — La maladie des vomissements de la Jamaïque. — *Med. Women's Federation J.*, avril 1954 :
Rôle de Blighia sapida dans cette intoxication. Bibliographie : 13 références.

Livres reçus

Advances in Enzymology and related subjects in Biochemistry. — Vol. 15. 1 vol. X + 547 p. — F.-F. Nord. Editeur. — Interscience publishers, New-York 1954. Référence Bibliothèque E.A.C.I.R.S.S. T.C. 0/364 :
Série de monographies par divers auteurs sur des sujets de Biochimie et particulièrement d'enzymologie.

Advances in Protein Chimistry. — Vol. VIII, 1 vol. IX + 529 p. Ref. Bibliothèque 0/366. Editeurs : Anson, Bailey et Edsall. — Academic Press. Inc. Publishers. New-York 1953.

Methods of Biochemical analysis. — 1 vol. X + 521 p., vol. I. David Glick Editeur. — Interscience publishers. — New-York 1954. Référence Bibliothèque E.A.C.I.R. S.S.T.C. 0/365 :
Méthodes récentes d'analyse biochimique par divers auteurs de réputation mondiale.

Progress in biophysics and Biophysical Chemistry. — Vol. IV, 1 vol. VIII + 339 p. Référence Bibliothèque 0/367. Editeurs Butler et Randall. — Academic Press. Inc. Publishers, London 1954.

Actualités Pharmacologiques, publiées sous la direction de René HAZARD. — Septième série par BURN (J.-M.), CÉLICE (J.), CHEYMOL (J.), DOMENJOZ (R.), HAZARD (R.), JACOB (J.), MENTZER (Ch.), VALDECASAS (F.-G.). — Masson et Cie, éditeurs,

©SSA

Libraires de l'Académie de Médecine, 120, bd Saint-Germain, Paris (vi^e^), 1954. Réf. 0/324 :

TABLE DES MATIERES
de la septième série

L'acétylcholine et le maintien du rythme cardiaque, par NURN (J.M.) 1
Les résines échangeurs de cations et leurs applications thérapeutiques, par CELICE (J.) 15
Curares et anticurares de synthèse. Mécanismes d'actions, par CHEYMOL (J.) .. 35
Sur le mécanisme d'action des substances anti-inflammatoires, par DOMENJOZ (R.) 73
Orientation vers des activités diverses des produits de transformation de la Procaïne, par HAZARD (R.) 95
L'action analgésique de la morphine. Sa détermination expérimentale et son analyse pharmacologique, par JACOB (J.) 127
Nouvelles applications du concept d'antagonisme par analogie de structure, par MENTZER (Ch.) 173
Les succédanés du plasma humain : Etude spéciale du plasma animal désanaphylactisé, par VALDECASAS (F.G.) 189

Exposés annuels de Biochimie Médicale, publiés sous la direction de Michel POLONOVSKI. Seizième série par DERVICHIAN (D.-G.), DESREUX (V.), ENSELME (J.), GAJDOS (A.), GADJOS-TOROK (M.), LYNEN (F.), NEUBERGER (A.), PAGET (M.), PUTZEYS (P.), TAYEAU (F.). — Masson et C^ie^, éditeurs, Libraires de l'Académie de Médecine, 120, bd Saint-Germain, Paris (vi^e^), 1954. Réf. 0/171 X :

La dénaturation des protéines, par PUTZEYS (P.) 1
Le cycle des acides gras, par LYNEN (F.) 33
Etat macromoléculaire des acides nucléiques, par DESREUX (V.) 53
Métabolisme du collagène, par NEUBERGER (A.) 67
Biochimie de l'hypertension, par ENSELME (J.) 77
Quelques aspects de l'élimination rénale, par PAGET (M.) 99
Données nouvelles sur la biochimie de la porphyrie, par GAJDOS (A.), GAJDOS-TOROK (M.) 153
Physico-Chimie de l'action biologique des agents chimiques, par DERVICHIAN (D.) 185
Le syndrome humoral de la fatigue : le phénomène d'obstacle de Donaggio, par TAYEAU (F.) 215

Livres nouveaux

KAYE (S.). — *Manuel de toxicologie d'urgence*, XVIII + 303 p. — Amer. lect. Ser. Publ. N° 214. Charles C., Thomas, Publisher, Springfield Illinois, 1954. Prix : 5 dollars 75.

MOHR (E.-C.-J.), van BAREN (F.-A.). — *Les sols tropicaux : étude critique de la génèse des sols en relation avec le climat, la géologie et la végétation*. — Interscience Publishers Inc. 498 p. Illustr. Prix : 9 dollars, New-York 1, 1954.

FABRE (R.), TRUHAUT (R.). — *Toxicologie des produits phytopharmaceutiques pesticides*. — 1 vol. 272 p. Sèdes, 5, place de la Sorbonne, Paris (5^e^), 1954. Prix : 1.100 fr. :

Cet ouvrage est la base des leçons de toxicologie professées à la Faculté de Pharmacie de Paris dans le cadre du certificat d'études complémentaires de Phytopharmacie. Une mise au point sur la toxicologie des produits phytopharmaceutiques s'imposait d'autant plus que le nombre des nouveaux pesticides de synthèse s'accroit chaque jour. Les auteurs insistent sur la forme particulière de cette toxicologie spéciale : il convient en effet d'étudier non seulement la toxicité des pesticides vis-à-vis des espèces animales à détruire au stade optimum de leur évolution, mais également les possibilités d'accidents toxiques susceptibles d'atteindre les manipulateurs comme les consommateurs.

Informations scientifiques

Informations.

Enseignement de la Pharmacie aux Etats-Unis. — A partir du 1^er^ avril 1960, la durée des études de pharmacie sera portée à cinq années (au lieu de quatre actuellement) comprenant les études préparatoires et un minimum de trois années d'études de pharmacie. Ainsi en a décidé l'American Association of Colleges of Pharmacy (in *Produits Pharmaceutiques*, *9*, n° 12, 1954, p. 749).

Divers.

Ministère de la Santé Publique et de la Population. — Circulaire n° 170 du 24 novembre 1954 concernant les instructions générales relatives aux eaux d'alimentation (*J.O.R.F.* du 19 décembre 1954) :

Titres : I. - Qualité des eaux d'alimentation - Eaux d'alimentation et eaux potables. - II. - Etablissements des projets - III. - Surveillance des eaux livrées à la consommation. - IV. Contrôle.

Annexe : A) Aménagement des points d'eau en vue des prélèvements destinés à l'analyse. B) Désinfection des réservoirs et canalisations d'eau potable. C) Instructions aux Laboratoires agréés par le Ministère de la Santé Publique et de la Population pour l'étude et la surveillance des eaux (in **Semaine Médicale Professionnelle et Médico-Sociale, 31^e^A, n° 5, 1955**, pp. 162-177).

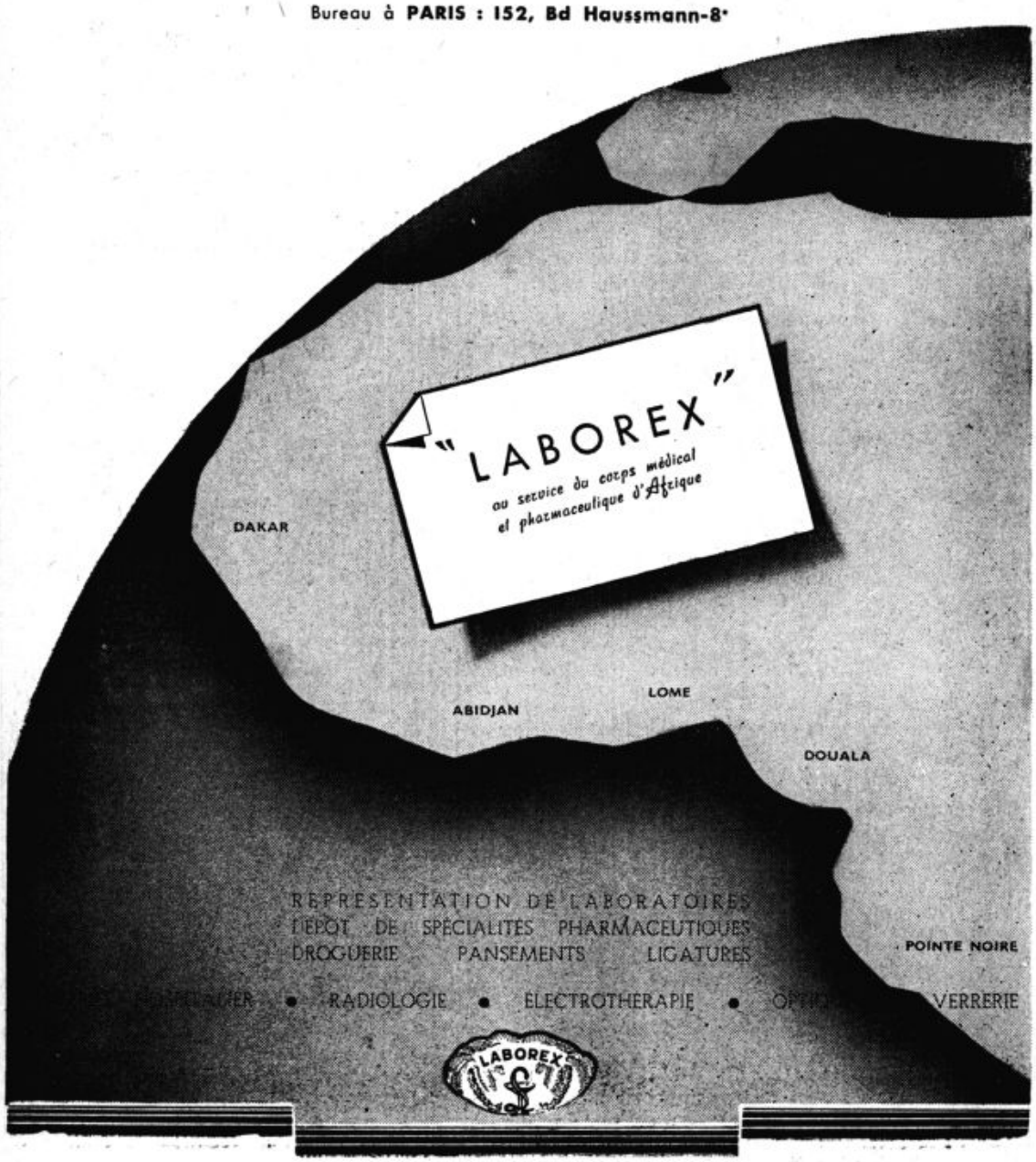
©SSA

EXPANSION DES GRANDS LABORATOIRES FRANÇAIS EN AFRIQUE

SIÈGE A **DAKAR** (SÉNÉGAL)

AGENCES : **ABIDJAN • LOME • DOUALA • POINTE NOIRE**

Bureau à **PARIS : 152, Bd Haussmann-8e**



©SSA

COMMUNICATION

Médecin Lieutenant ARTAUD

Métropolitain - Promotion Lyon 1947 (4 inscriptions) cherche permutant colonial - même ou promotion postérieure.

Écrire : 28, Rue de Verdun - Marseille (B.-du-Rh,)

©SSA

SOMMAIRE (Suite et fin)

FAIT CLINIQUE

Un cas de myosite chronique à forme paralytique,
par P. GALLAIS, G. PIGANIOL, A. HERVÉ et G. DARCOURT 229

VARIETES

Les poissons "empoisonnés" du Lagon tahitien,
par J. BELOTTE 232

DOCUMENTATION

Le groupe des fièvres typhiques 237
La lèpre 246
(Traductions du *Tropical Diseases Bulletin*)

Comptes rendus de Sociétés.

Réunions médico-chirurgicales et pharmaceutiques de l'Afrique Occidentale Française à Dakar 259

Analyses.

Livres reçus

Noël BERNARD. — Yersin. — Editions "La Colombe" (G. THIROUX) 261

Thèse

CHEVALLET (G.). — Action du carbone colloïdal à très faible dose sur la furonculose.

Notes bibliographiques.

I. — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* (F. GONTIER) 263
II. — *Pharmacie - Chimie - Histoire Naturelle* (L. GIBOIN) 271

AVIS ET INFORMATIONS.

Le Rédacteur en Chef :
Médecin Colonel GRIZAUD.

L'Imprimeur-Gérant M. LECONTE, 98, Cours Lieutaud — Mai 1955

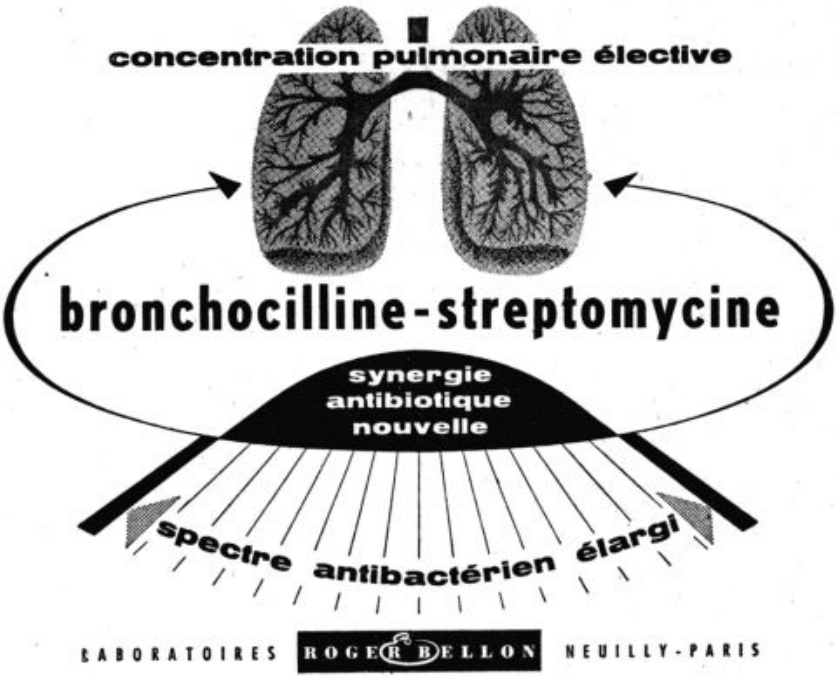
©SSA

VOLUME 15 Paraît tous les deux mois No 3

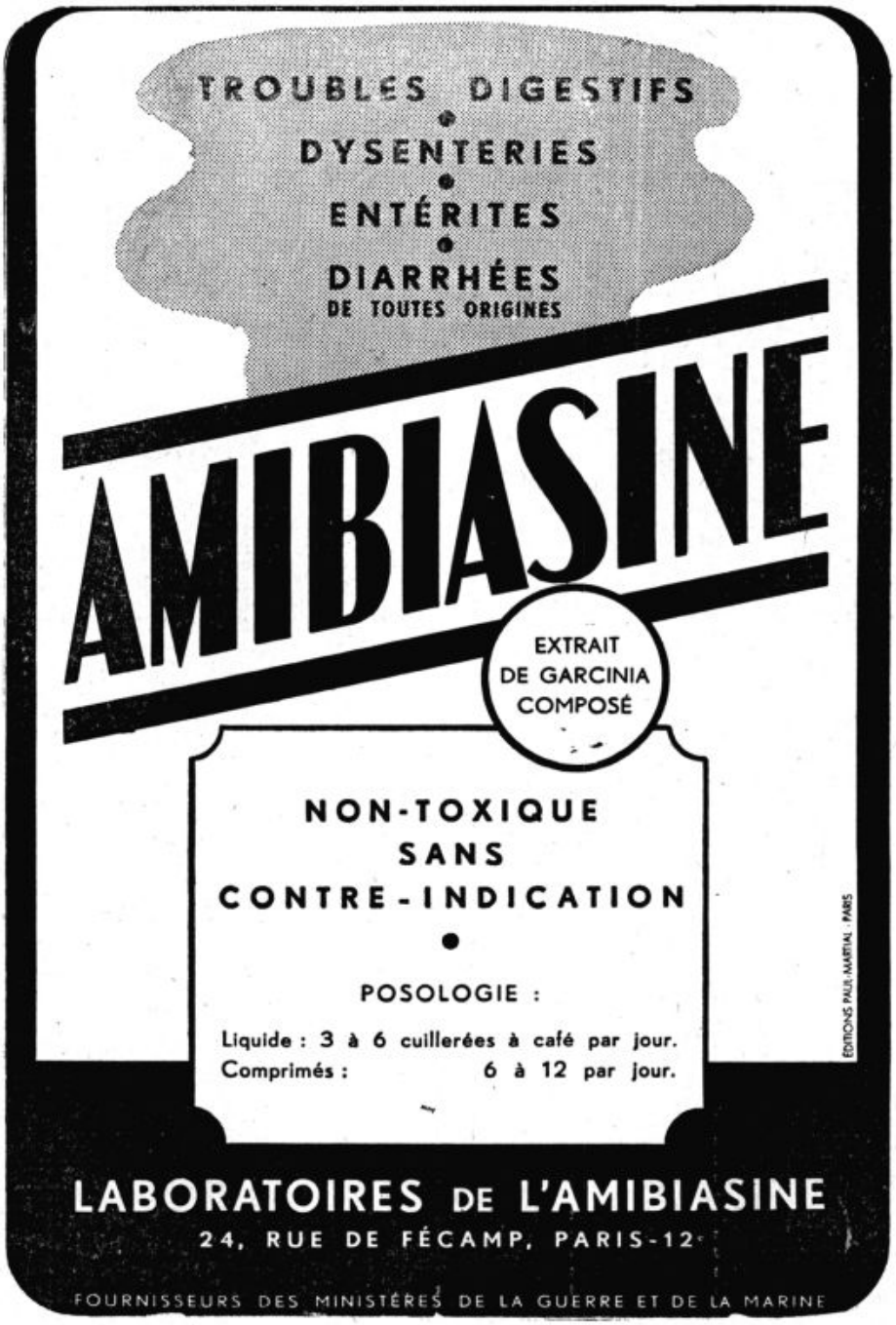
MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU CORPS DE SANTE COLONIAL

ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES



©SSA


TROUBLES DIGESTIFS
DYSENTERIES
ENTÉRITES
DIARRHÉES
DE TOUTES ORIGINES
AMIBIASINE
EXTRAIT
DE GARCINIA
COMPOSÉ
NON-TOXIQUE
SANS
CONTRE-INDICATION
POSOLOGIE :
Liquide : 3 à 6 cuillerées à café par jour.
Comprimés : 6 à 12 par jour.
ÉDITIONS PAUL-MARTIAL - PARIS
LABORATOIRES DE L'AMIBIASINE
24, RUE DE FÉCAMP, PARIS-12
FOURNISSEURS DES MINISTÈRES DE LA GUERRE ET DE LA MARINE

©SSA

ERRATA

Page 349, ligne 20 : « densité plasmatique » au lieu de 1024 - 1062 lire 1015 - 1035.

Page 379, ligne 23 : au lieu de « Guinée », lire « Guyane ».

©SSA

DANS VOTRE INTÉRÊT
DANS LE NOTRE :
ABONNEZ-VOUS

FICHE D'ABONNEMENT OU DE RÉABONNEMENT

Cette fiche doit être adressée à :

REVUE "MÉDECINE TROPICALE"
ÉCOLE SANTÉ COLONIALE
PARC DU PHARO — MARSEILLE-VII^e
C.C.P. N° 2108-93 Marseille

Nom et prénoms (1) : _____
(*ou désignation de l'Etablissement*)

Grade ou profession : _____

Active ou Réserve : _____

Adresse exacte (1) : _____

Point de départ de l'abonnement ou du réabonnement : _____

Montant de l'abonnement annuel (2) : _____

Mode de versement : _____

Signature : _____

(1) Ecrire très lisiblement.
(2) Pour les conditions d'abonnement : voir au verso.

©SSA

REVUE « MEDECINE TROPICALE »

ABONNEMENT : Officiers du Corps de Santé Colonial. 2.000 fr. par an

Autres abonnés : France et Union Française... 2.500 fr. par an
Etranger ..... 3.000 fr. par an

MODE DE PAIEMENT :

— Par chèque postal : C.C.P. 2108-93 Marseille.
— Par chèque bancaire ou mandat ordinaire.
— En espèces au Trésorier de l'Ecole.

— Inscrire très lisiblement l'adresse où devra être expédiée la Revue et prévenir sans faute la Rédaction lors de tout changement.

TRAVAUX :

— à envoyer à l'adresse ci-dessus.

Les tableaux et illustrations sont, en principe, à la charge de la Revue. Cependant, la rédaction se réserve le droit de demander à l'auteur une contribution aux frais encourus par la reproduction d'illustrations particulièrement nombreuses ou onéreuses.

— La Revue ne publie que des articles inédits. Les auteurs devront donc s'abstenir d'adresser à la rédaction des manuscrits d'articles déjà publiés, ou en cours de publication, dans une autre Revue.

PUBLICITÉ. — La régie exclusive de notre Publicité commerciale est assurée par Dr M. GAUTRELET, 5, rue Lyautey, Paris (16e).

Tous les ordres de publicité doivent être souscrits auprès de cette Agence.

NOTE IMPORTANTE :

Les abonnements sont annuels et partent du mois de janvier.

Ils donnent droit aux numéros spéciaux susceptibles d'être publiés en cours d'année.

N'attendez pas que votre abonnement soit terminé pour vous réabonner.

***

FICHIER CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Le centre de documentation tient à la disposition de ses abonnés et des laboratoires

Ses fiches cliniques et thérapeutiques

Ecrire à :

Centre de Documentation
E.A.C.I.R.S.S.T.C.
Pharo - Marseille.

©SSA

SOMMAIRE

MEMOIRES ET COMMUNICATIONS

Les plaies de la moelle,
par G. PIGANIOL et A. HERVÉ 283

Essais de perfusions de streptomycine et P.A.S. chez les tuberculeux camerounais,
par J. BOUTHILLIER 314

Parasitoses intestinales et avitaminoses C,
par A. DODIN 322

Etude de 25 souches de staphylocoques dorés isolées à Tananarive,
par J. SAUGRAIN 329

La Chloropromazine (4560 RP) dans le traitement de l'accès pernicieux palustre,
par H. ESTÈVE 335

Note préliminaire sur un nouveau procédé d'exploration par la photométrie à flamme,
par G. PILLE 342

Quelques notes pratiques sur les troubles du métabolisme de l'eau,
par G. GUIOT 347

Application de la méthode des électrodes polarisées à la résolution de quelques problèmes de chimie analytique,
par H. PHILIBERT 356

NOTE DE TECHNIQUE RADIO-CHIRURGICALE

Pneumoséreuse du genou. Techniques, indications, résultats,
par G. PIGANIOL, A. HERVÉ et J. COURBIL 366

(Suite dernière page)

ABONNEMENTS

Les abonnements devront être adressés à :

Revue *Médecine Tropicale*, Ecole Santé Coloniale, Parc du Pharo, Marseille (VII[e]). C.C.P. 2108-93, Marseille.

Tarifs : 2 000 francs pour les Officiers du Corps de Santé Colonial s'abonnant directement à titre personnel.

2.500 francs : France et Union Française.

3.000 francs : Etranger.

Le prix de l'abonnement est payable d'avance pour les six numéros de chaque année.

©SSA

angines

AMYGDORECTOL

2 suppositoires suffisent

UN CHAQUE DOUZE HEURES

Lerta — LABORATOIRES D'ÉTUDES ET RECHERCHES THÉRAPEUTIQUES

PAU (B.-P.)

HOPITAUX MILITAIRES

AMYGDORECTOL est admis dans les Hôpitaux des Armées.
Le conditionnement "TROPICAL", emballage breveté "EMBALIEGE", isotherme et antichocs, est étudié spécialement pour pays chauds.

Conditions spéciales "VRAC HOPITAL" sur demande

Société LERTA - B.P. 81 PAU — Télé : LERTALABO-PAU

©SSA

MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 15 - N° 3 • MAI-JUIN 1955

MÉMOIRES ET COMMUNICATIONS

LES PLAIES DE LA MOELLE

par

G. PIGANIOL
Médecin Capitaine
du Corps de Santé Colonial
Professeur Agrégé

et

A. HERVE
Médecin Capitaine
du Corps de Santé Colonial
Chirurgien des Hôpitaux Coloniaux

Les plaies médullaires représentent un vaste chapitre particulièrement intéressant de la chirurgie de guerre. Elles posent un problème thérapeutique complexe qui doit s'appuyer sur des bases anatomiques et physiologiques précises. En pratique coloniale, ce problème est d'autant plus important que le chirurgien est en général seul pour le résoudre, et que la connaissance précise des soins à appliquer aux traumatismes médullaires est une aide précieuse pour traiter toutes les autres paraplégies, pottiques en particulier, si fréquentes et si graves à la colonie.

***

Traumatismes redoutables, soulevant un problème particulièrement douloureux et désolant, nécessitant dans leur thérapeutique une perfection de collaboration de multiples disciplines (neuro-chirurgicale, urologique, orthopédique...), les plaies de la moelle sont connues depuis longtemps pour leur implacable gravité.

Les premières études d'ensemble datent de la guerre de 1914-1918 :

En France : ROUSSY et LHERMITTE (1918), GUILLAIN et BARRÉ (1920).

En Angleterre : HEAD et RIDDOCH (1917).

En Allemagne : FORSTER.

Mais, malgré de nombreuses publications, parmi lesquelles il faut retenir le rapport de LHERMITTE (Congrès de Berne, 1932), jusqu'en 1939 la question demeure à la fois simple et tragique. La moelle sectionnée ne régénère pas, le blessé médullaire reste voué à la mort par l'apparition de complications multiples : pulmonaires, urinaires, escarres. Une survie éventuelle est un sort tellement lamentable qu'elle est à peine souhaitable.

Mais voici que la dernière guerre vient de remettre à l'ordre du jour le traitement de ces blessures.

©SSA

On assiste à une véritable révolution thérapeutique :

— les antibiotiques suppriment l'infection locale,
— une technique nouvelle traite les troubles urinaires et rééduque la vessie (MUNRO),
— un lit spécial permet d'éviter les escarres (STRYKER),
— surtout se dégage la nécessité de centres spécialisés de traitement et de réadaptation.

Ces progrès ont été rendus possibles grâce à un grand nombre de travaux, surtout anglo-américains (MUNRO, LEWIS, SCARFF, FREEMAN, GUTTMAN...).

En France, on ne saurait cependant passer sous silence ceux de PETIT-DUTAILLIS, WERTHEIMER, PAILLAS, ARNAUD, KLEIN et GUIOT, CARILLON et PELOT. Le livre de MAHOUDEAU et le rapport de FONTAINE à la Société de Neuro-Chirurgie, à Strasbourg, en 1952, représentent la plus vaste contribution moderne d'ensemble à cette importante question.

I. - Bases étiologiques

a) Fréquence.

Rares en pratique civile, les plaies de la moelle sont plus fréquentes en chirurgie de guerre (0,50 p. 100 des blessures en général).

Au cours de la dernière campagne, il y eut 2.500 soldats et marins américains blessés de la moelle.

En Corée, 300 blessés médullaires furent traités au centre de Tokio, de 1950 à 1952.

b) Siège.

Elles siègent surtout au niveau de la colonne dorsale (50 p. 100 des cas).

c) Agent vulnérant.

Exceptionnellement, elles sont causées par une arme blanche. Ce sont alors des plaies partielles franches et nettes. (Un cas connu par coup de canif chez un enfant [KAZIM ISMAIL GURKAN].)

Le plus souvent, il s'agit d'un projectile (balle ou éclat) animé d'une grande force vive, qui va provoquer des délabrements plus ou moins étendus, justifiant en règle générale une intervention précoce.

II. - Bases anatomiques

1) LES LÉSIONS ASSOCIÉES

Du point de vue urgence, elles priment souvent la lésion vertébro-médullaire. En Corée, dans la statistique de WANNARKER, il s'agissait : de plaies de poitrine, 34 p. 100 ; de l'intestin (côlon surtout), 9 p. 100 ; du foie, 4 p. 100 ; du rein, 3,5 p. 100.

©SSA

2) LES DÉGATS OSSEUX

Ils sont toujours assez marqués : vertèbre écrasée, tunnellisée, éclatée. Lames cassées et apophyses articulaires fracturées.

Ces lésions osseuses sont secondaires ici et sans rapport avec la gravité de la lésion médullaire sous-jacente. Mais il importe essentiellement de dépister :

— les esquilles vulnérantes qui menacent la moelle et devront être enlevées avec prudence ;
— les fractures luxations qui la compriment par le double mécanisme classique du chevalet de CHEDEVERGNE ou de l'étau de CHIPAULT.

3) LA DURE-MÈRE

est déchirée, fissurée, déchiquetée.
Cette lésion est sérieuse à cause :
— de la fuite du liquide céphalo-rachidien qu'elle occasionne,
— du risque d'infection.
La reconstitution du fourreau dural en fin d'intervention est un temps capital, difficile en cas de lésions étendues. On devra alors s'aider de plasties.

4) LES RACINES

peuvent être sectionnées, dilacérées ou simplement comprimées.

5) LA MOELLE

— ses lésions sont de gravité variable, car elles dépendent de la taille du projectile et de sa direction ;
— elles ont une importance capitale. Ce sont elles qui dominent la clinique et la thérapeutique.

Outre l'atteinte des artères radiculaires et spinales qui expliquent les nombreux cas où les troubles neurologiques dépassent largement les désordres anatomiques apparents, les lésions rencontrées peuvent être classées schématiquement dans l'un des quatre groupes suivants :

— section,
— contusion,
— compression,
— commotion,

en sachant que tous les types de transition ou d'association existent.

a) La section.

est totale ou partielle, rarement franche. Il s'agit le plus souvent d'une dilacération pouvant aller jusqu'à la formation d'une véritable « bouillie » nerveuse.

C'est une lésion définitive, car la moelle est incapable de régénération. La suture est inutile.

b) La contusion.

est une lésion étalée et relativement superficielle, caractérisée macroscopiquement par trois ordres de troubles :

©SSA

1. — *Œdème.*
   — Le volume de la moelle peut doubler ou tripler, ce qui explique une bonne part des signes du début. A la coupe, la substance prend un aspect spongieux (ROUSSY et LHERMITTE).
2. — *Fin piqueté hémorragique* (hématomyélie).
3. — *Petits îlots de nécrose* (myélomalacie).

c) **La compression.**

souvent associée à la contusion, reconnaît de multiples origines :

1. — *Elle peut être précoce*, due à :
   — un hématome extra ou sous-dural (cas de SVIEN, ADSON et DODGE). Mais pour JENTZER, de Genève, l'hématome sous-dural n'est jamais compressif dans le rachis, contrairement à la cavité cranienne,
   — une esquille osseuse souvent méconnue, car radiologiquement difficile à mettre en évidence,
   — une protrusion du disque luxé par le traumatisme.
2. — *Elle peut être tardive.* Il s'agit alors de :
   — maladie de KÜMMEL-VERNEUIL,
   — cal exubérant,
   — glissement secondaire : deux cas de COSASESCO (de Bucarest),
   — arachnoïdite localisée, plus rarement.

Les lésions histologiques ne présentent rien de particulier. Une seule chose est importante :
   — au début, elles sont réversibles,
   — à la longue, la moelle dégénère.

On en déduit la nécessité d'un diagnostic et d'une thérapeutique précoces.

d) **La commotion.**

réalise des lésions médullaires discrètes *a minima.*
Sa pathogénie est encore discutée :
— troubles circulatoires locaux (exp. de GROAT chez le chat),
— surpression brusque du liquide céphalo-rachidien.

***

Tels sont les dégâts médullaires observés. Quelle va être leur évolution anatomique ?

Elle est complexe et dépend essentiellement de la nature de la lésion initiale.

On conçoit qu'il existe :
— des lésions réversibles : œdème, suffusion hémorragique,
— et d'autres définitives : section, nécrose...

La plus habituelle de toutes les séquelles, que l'on retrouve presque toujours, est la cicatrice médullo-méningée,
— cicatrice fibreuse avec arachnoïdite adhésive comprimant les vaisseaux intacts et aggravant les lésions primitives,
— pouvant aboutir à de gros blocs cicatriciels fusionnant moelle, méninges, os (KLEIN et GUIOT, KLAUE).

©SSA

L'intérêt de ces lésions réside dans le fait qu'elles sont curables chirurgicalement, du moins en partie (laminectomie tardive et libération de la cicatrice).

Enfin signalons la possibilité d'apparition :

a) de cavités kystiques pseudo-syringomyéliques pouvant entraîner une aggravation tardive (cas de KAUTZY) ;

b) de lésions dégénératives secondaires :
— des voies ascendantes ou descendantes,
— et des nerfs périphériques (P. MARIE et FOIX, CLAUDE et LHERMITTE).

III. - Bases physiologiques

Une plaie de la moelle entraîne de multiples désordres physiopathologiques dont les plus évidents sont les signes sensitivo-moteurs. La plupart évoluent en deux phases essentielles :

1) une période d'inhibition des centres réflexes sous-jacents par le traumatisme : c'est le choc spinal. On sait actuellement que la vie réflexe de la moelle est normalement sous la dépendance d'influx venant du tronc cérébral, les uns facilitant son activité, les autres inhibiteurs. HERMANN et CIER, sur leurs chiens spinaux qu'ils conservent en vie plusieurs mois, ont montré que l'atteinte des cordons antérieurs de la moelle (vraisemblablement par lésion du faisceau vestibulo-spinal) est nécessaire et suffisante chez le chien pour bloquer temporairement l'activité réflexe de la moelle, c'est-à-dire créer le choc spinal.

2) une période évolutive. A la levée de cette inhibition on assiste, soit à l'installation d'une activité réflexe des centres médullaires sous-jacents à la lésion, soit à la récupération d'une conduction cordonale.

Il n'est pas dans notre intention de passer tous ces désordres en revue. Nous nous limiterons à certaines notions récentes bien étudiées par les travaux modernes et dont l'intérêt est capital, puisque leur étude éclaire le tableau clinique et guide une thérapeutique rationnelle.

Nous envisagerons successivement :

— les troubles neuro-végétatifs,
— les troubles urinaires,
— les troubles métabolo-endocriniens,
— les troubles trophiques.

1) LES TROUBLES NEURO-VÉGÉTATIFS

Peuvent accompagner tout traumatisme médullaire.

Leur mécanisme est encore inexpliqué. Mais dans leur éclosion, les perturbations vaso-motrices semblent jouer un rôle capital.

Signalés par OLLIVIER (1827), étudiés plus attentivement depuis la première guerre mondiale par GUILLAIN et BARRÉ, CORNIL, LERICHE et FONTAINE. ARNAUD, dans un article de *Médecine Tropicale* de 1948, a insisté sur leur fréquence et leur gravité en Extrême-Orient.

©SSA

Ils peuvent revêtir des aspects très divers que nous passerons rapidement en revue.

a) **Syndrome diffus.**

D'autant plus grave que la section médullaire est plus haute. C'est un état transitoire de sidération portant sur la régulation de la température, de la tension artérielle, qui traduit l'ébranlement des centres neuro-végétatifs médullaires. Il dure le temps nécessaire aux centres périphériques pour se substituer à eux.

Ceci est confirmé par les expériences récentes de :

— HERMANN, MORIN et VIAL (1945),
— BONVALLET, DELL et VIAL (1947),
— RIGLERS, GLASER, CANAVERO et TREAT (1943).

b) **Syndromes localisés.**

α — Complications pulmonaires d'origine vaso-motrice et réflexe.

β — Complications abdominales.

Ce sont des complications redoutables encore appelées « syndrome péritonéal aigu » (GUILLAIN et BARRÉ, 1920) ou « syndrome abdominal aigu » (CORNIL, 1932). On sait maintenant que ces troubles traduisent une irritation du système splanchnique. De là se déduit la parade thérapeutique.

γ — Troubles périphériques de la vaso-motricité et de la thermo-régulation.

(LHERMITTE, ARNAUD [1938], LERICHE et FONTAINE.) GUTTMANN en a rapproché l'étude de la sudation après ces traumatismes et, par le « sweat test », il apprécie l'état du système végétatif autonome. Mais à part ces troubles périphériques, tous les syndromes végétatifs résultent d'un déséquilibre certes violent, mais contre lequel on peut agir (par infiltration stellaire ou splanchnique par exemple) en attendant que l'entrée en jeu des centres périphériques intramuraux, assure la relève des centres médullaires détruits.

Nous retrouverons cette même notion, d'importance capitale, de « substitution de centres » dans l'étude de la physiopathologie de la vessie.

2) LES TROUBLES VÉSICAUX

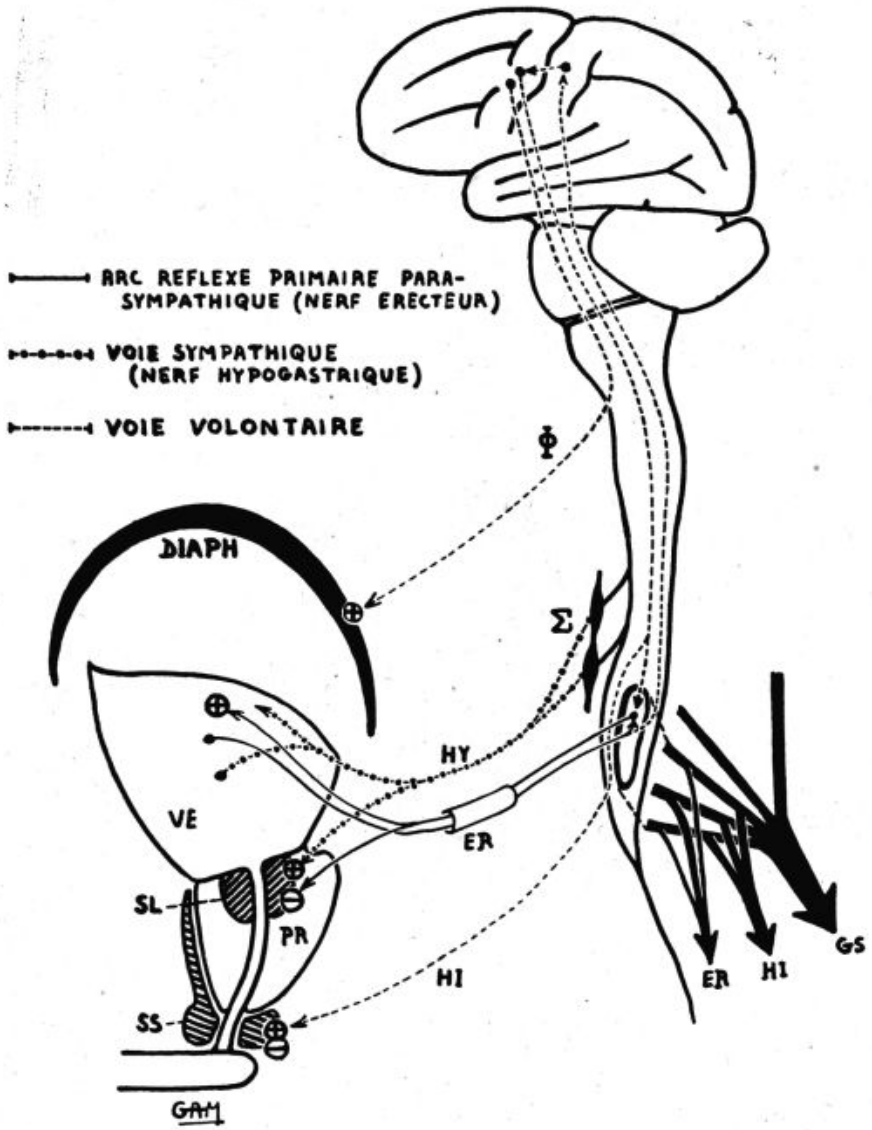
Ils sont constants chez tous les paraplégiques. Anciennement, 80 p. 100 de ces blessés mouraient et l'infection urinaire représentait la cause essentielle des décès. Cette proportion est heureusement renversée : 80 p. 100 au minimum des paraplégies traumatiques doivent survivre.

Il y a sur ce chapitre une littérature abondante. Il faut retenir les travaux anglo-saxons (MUNRO, FREEMAN, RICHE, GUTTMANN) et, en France, ceux de CARILLON et PELOT, CAVAILHER, RICHER et GINESTIE.

Rappelons succinctement que l'innervation vésicale est triple, assurée par :

©SSA

PHYSIOLOGIE DE LA MICTION



a) **Le para sympathique - N. dominant.**

Il innerve la vessie grâce aux nerfs pelviens ou érecteurs issus du centre de Budge situé dans la moelle sacrée (S_2 — S_4).

Son rôle est double, à la fois moteur et sensitif.

— rôle sensitif. — Le N. érecteur conduit au centre sacré les sensations de distension vésicale.

— rôle moteur. — Il détermine, en retour, la contraction du détrusor et le relâchement du sphincter lisse.

©SSA

b) **Le sympathique lombaire.**

Par l'intermédiaire des plexus hypogastriques, du nerf présacré et des ganglions intramuraux, il a un rôle sensitif accessoire qui n'entre pas dans l'arc réflexe.

Sa fonction propre est une fonction de vigilance sphinctérienne, en assurant la fermeture du sphincter lisse. Suivant l'expression de CARILLON, il veille au blount de la porte. Mais il se laisse toujours dominer par le para-sympathique auquel il est subordonné.

La miction normale est une suite complexe de réflexes « en chaîne » où jouent de nombreux centres, mais où le chirurgien n'a besoin que d'un schéma simplifié.

Ainsi se conçoit l'arc nerveux de la miction réflexe du nouveau-né :

1) influx centripète arrivant à la moelle sacrée (Centre de BUDGE) par les nerfs érecteurs d'ECKHARD,
2) retour par les mêmes nerfs qui inhibent le sympathique, ouvrent le sphincter et contractent la vessie.

c) **Système cérébro-spinal.**

Mais chez l'adulte, ce réflexe est soumis à une autorisation corticale, c'est la miction volontaire qui agit,

— tantôt sous la forme d'un veto, inhibant le centre médullaire et formant une vanne de sécurité, le sphincter strié (par les nerfs honteux internes) ;
— tantôt pour déclencher la miction. Mais le cortex ne peut commander directement la mise en route du centre médullaire ; il le fait indirectement solliciter par la pression vésicale qu'augmentent les contractions du diaphragme, des muscles abdominaux, du releveur de l'anus.

Nous négligeons volontairement les centres sous-corticaux et bulbaires.

Après un traumatisme, que se passe-t-il ?

A) **Le contrôle encéphalique est interrompu.**

1) *Dans une 1re phase*, il y a sidération du centre sacré :

— le tonus est supprimé, le sphincter externe devient atone, le sphincter interne se spasme sous l'action du sympathique relativement respecté par le traumatisme. D'où rétention d'urine.

Le danger alors est double :

1) l'infection urinaire, qui rétracte les parois vésicales, empêche toute contraction utilisable ultérieurement.
2) en plus, GUTTMANN et WHITTERIDGE ont montré que la distension et l'infection vésicale provoquent un trouble profond du système nerveux autonome, avec une sudation abondante, des troubles vaso-moteurs et surtout, l'évolution de la paraplégie vers la spasmodicité en flexion.

Des soins évitant l'infection, permettent d'arriver à la 2e phase.

©SSA

2) *Dans une 2e phase,* la remise en action des centres sacrés entraîne l'apparition de la miction réflexe ou automatique (comme chez le nourrisson).

Il y a reprise progressive du tonus vésical et des mictions intermittentes. En principe, le besoin d'uriner n'est pas perçu, puisque la voie sensitive est coupée. Mais il existe une voie confuse de suppléance, une voie détournée : le nerf présacré qui possède des ramifications sous le péritoine vésical.

C'est là-dessus que doit jouer la thérapeutique moderne. Il faut tout mettre en œuvre pour éveiller de façon précoce cet automatisme et rééduquer la vessie.

B) **Si le centre sacré est atteint,**

(lésions graves du cône terminal ou syndrome de la queue de cheval), les contractions vésicales ne sont plus que sous la dépendance des seuls ganglions intra-pariétaux qui ne donnent que des contractions désordonnées et incohérentes, c'est la vessie autonome.

3) LES TROUBLES MÉTABOLIQUES ET ENDOCRINIENS

Chapitre nouveau, mais combien passionnant. Ces troubles ont été bien étudiés par COOPER, FREEMAN, MUNRO, et en France par FONTAINE.

A) **Troubles métaboliques.**

a) les troubles du métabolisme protidique.

Entraînent une déperdition azotée considérable.

On observe à la fois : un déficit d'ingestion des substances protidiques, une destruction exagérée des protéines tissulaires, une augmentation de l'excrétion urinaire de l'azote.

Ce trouble a
- un reflet sanguin (hypoprotidémie souvent considérable),
- une traduction clinique : ce sont les escarres, chaînons d'un cercle vicieux, car elles représentent une nouvelle source de pertes protidiques,
- une conclusion thérapeutique évidente : la nécessité de corriger le moindre déficit protidique.

A côté de la déperdition azotée, d'autres perturbations se produisent :
- chute du taux des globules rouges,
- baisse de la teneur du sang en vitamines, surtout vitamine C,
- diminution du métabolisme de base.

B) **Troubles endocriniens.**

L'excrétion urinaire des 17 céto-stéroïdes, représentant les produits de désintégration des hormones androgènes surrénaliennes et testiculaires, est abaissée.

Le métabolisme des surrénales est nettement perturbé, il en est de même de la fonction testiculaire.

FONTAINE et STOLL ont montré, après COOPER et BORS, que les testicules dégénèrent et dans la lignée spermatogénique et dans leur

©SSA

fonction interstitielle. Cependant, la stérilité n'est pas obligatoire (cas de FULTON, expériences de GUTTMANN).

Cet aspect de la question, trop négligé dans le passé, est susceptible d'influencer la thérapeutique.

4) LES TROUBLES TROPHIQUES

Parmi eux il faut signaler les escarres et les œdèmes.

a) **Les escarres.**

relèvent de trois causes :

1. — *un facteur mécanique :*
   — pressions prolongées. Deux heures sur les mêmes points d'appui (ischion, sacrum...) peuvent suffire. Cette pathogénie vue par BROWN-SÉQUARD est le fait d'ischémies localisées (FONTAINE).
2. — *un facteur métabolique :*
   L'hypoprotéinémie sur laquelle ont insisté COOPER, FREEMAN, BORS.
3. — *un facteur neuro-trophique* auquel CHARCOT avait attribué le rôle le plus important, par perte de l'action trophique des centres nerveux médullaires. Si ce 3e facteur échappe en grande partie à la thérapeutique, on voit, par contre, l'intérêt de la correction des carences azotées et du changement de position du blessé.

b) **Les œdèmes.**

peuvent être très marqués. Ils sont de pathogénie obscure, peut-être liés à des troubles de la perméabilité capillaire consécutifs à la section médullaire.

IV. - Clinique

Si, du point de vue anatomique, il est possible d'opposer la simple commotion à la section franche, sur le plan clinique pareil schéma ne saurait être conservé. Quelle que soit la lésion, le tableau initial est toujours le même. Il est pratiquement impossible au début de savoir s'il s'agit de section anatomique ou physiologique. C'est l'évolution seule dans le temps qui permettra d'isoler un certain nombre de syndromes.

Il est rare, en effet, qu'il s'agisse d'emblée d'une paraplégie sensitivo-motrice dissociée (Marcel ARNAUD, PAILLAS) ou de manifestations neurologiques frustes. Le plus souvent, le coma médullaire est d'installation brutale contemporaine de la blessure.

1. - PÉRIODE INITIALE - CHOC SPINAL OU COMA MÉDULLAIRE

Immédiatement après l'accident, le blessé s'écroule. Les sensations perçues sont variables :

— décharge électrique,

©SSA

— impression d'être « coupé en deux », d'avoir les « reins brisés »,
— douleurs parfois minimes.

La paraplégie s'est installée d'emblée, brutale et complète.

L'examen clinique révèle :
— un syndrome d'interruption totale de la conduction motrice et sensitive,
— et un syndrome de dysfonction sphinctérienne et végétative.

1° **Interruption sensitive.**

Le plus souvent indolence totale avec curieuse sensation « d'absence » des membres paralysés.

Plus rarement existent des paresthésies à type de fourmillements, des douleurs violentes à type de brûlures ou des algies radiculaires.

Objectivement, on note une anesthésie complète aux trois modes. Sa limite supérieure ne répond d'ailleurs pas toujours à la limite du désordre moteur et peut être coiffée par une zone d'hyperesthésie ou d'hypoesthésie radiculaire.

Il faut noter que la persistance d'une sensibilité obtuse est d'un heureux présage. Elle n'est pas compatible avec une section de la moelle.

2° **Interruption motrice.**

— Paraplégie ou quadriplégie flasque.
— Abolition des réflexes tendineux.
—— Les réflexes de défense, sur lesquels on a beaucoup discuté (cutanés plantaires, cutanés abdominaux) sont pratiquement abolis.

3° **Les sphincters.**

sont toujours atteints :
— rétention vésicale,
— miction par regorgement.

4° **Les troubles végétatifs.**

sont constants et souvent très marquée : ARNAUD a insisté sur leur importance en Extrême-Orient. S'ils apparaissent en général rapidement, CARAYON en a vu survenir jusqu'à vingt jours après la blessure, déclenchés souvent par une mobilisation du foyer.

A. — CUTANÉS.

— hyperhydrose,
— horripilation persistante,
— sudation,
— bouffée vaso-motrice,
— modification du pouls,
— modification de la température avec poussée hyperthermique, surtout marquée dans les traumatismes cervicaux.

B. — ABDOMINAUX OU PULMONAIRES.

Apparaissant quelques heures après l'accident et pouvant dominer la scène clinique.

©SSA

1) *Le syndrome abdominal.*

Fait de météorisme avec distension colique souvent monstrueuse ou, au contraire, de contracture allant parfois jusqu'au ventre de bois : cette contracture associée aux vomissements et à l'arrêt du transit réalise le syndrome péritonéal décrit par GUILLAIN et BARRÉ.

On conçoit que chez un polyblessé, une telle symptomatologie puisse soulever un problème de diagnostic angoissant.

Heureusement que ces lésions, au début, ne sont pas irréversibles et cèdent à l'infiltration splanchnique, à l'aspiration duodénale, aux injections de sérum hypertonique.

2) *Le syndrome pulmonaire.*

Bien étudié par CORNIL et CORNU, survient 5-6 heures après le traumatisme et se présente sous trois formes :

— Syndrome asthmatiforme, avec dyspnée intense,
— Œdème aigu du poumon, brutal et massif,
— Congestion uni ou bilatérale.

Secondairement peuvent se développer des complications infectieuses à type broncho-pneumonique.

3) Au maximum, on observe un *syndrome végétatif bulbaire précoce* d'une extrême gravité :

Blessé couvert de sueur, aux pommettes rouges, les pupilles en myosis, les yeux enfoncés (syndrome de Claude BERNARD -HORNER bilatéral), le corps brûlant, la température autour de 40°, le pouls petit, rapide à 160-180, la respiration très lente à 5 ou 6 par minute.

La mort dans le collapsus est pratiquement inévitable au cours de ces grands syndromes de dérèglement végétatif.

II. - ÉVOLUTION CLINIQUE

Jusqu'à ces dernières années, l'évolution se faisait rapidement vers la mort (60 p. 100, GUILLAIN et BARRÉ) au milieu de complications hyperthermiques, pulmonaires, abdominales, urinaires, métaboliques, les escarres et la cachexie.

Actuellement traité par les méthodes requises, il est possible au blessé de franchir cette période de choc spinal.

Peut-on prévoir l'évolution ultérieure ? En règle générale, non. Cependant, tout signe de conduction cordonale partielle, sensitive ou motrice, est de bon pronostic, c'est-à-dire :

— la conservation de certains modes de sensibilité profonde (sens de position des membres, par exemple) ;
— la persistance de certains réflexes cutanés (cutanés abdominaux, cutanés plantaires) ;
— celle d'un ou de plusieurs réflexes tendineux ;
— la perception par le blessé du météorisme abdominal ou de la plénitude vésicale ;
— l'existence de fourmillements dans les membres inférieurs et surtout la persistance de la sensibilité sous-lésionnelle.

Au contraire, le priapisme, la précocité des escarres et l'apparition rapide d'œdème des membres inférieurs sont des signes de

©SSA

gravité (SICARD et CHARBONNEL). De même, les cas où l'examen radiologique montre des dégâts osseux incompatibles avec une intégrité anatomique de la moelle. La signification des réflexes de défense ou d'un Babinski précoce est discutée.

Les lésions hautes, cervicales, sont plus graves que les autres, mais c'est surtout la surveillance journalière qui montrera l'évolution vers l'automatisme médullaire ou la récupération cordonale. Ainsi peut-on isoler différents syndromes.

A) **Syndrome de section complète. Automatisme médullaire.**

— L'anesthésie complète et totale demeure inchangée,
— La paraplégie flasque est remplacée peu à peu, en cinq semaines environ, par une paraplégie spasmodique. La contracture est marquée. Les réflexes tendineux sont vifs et polycinétiques. Il existe un Babinski.

Le pincement cutané entraîne un réflexe de défense avec triple retrait du pied, de la jambe et de la cuisse.

L'importance de la forme de cette activité réflexe est capitale. La paraplégie spasmodique en flexion est particulièrement grave, car elle empêche toute rééducation.

Pour RIDDOCH, la paraplégie en extension caractérise les sections partielles, la paraplégie en flexion les sections totales. FULTON, LIDDELLE et RIOCH localisent, dans le faisceau vestibulo-spinal, la voie dont l'intégrité crée la prédominance favorable des extenseurs, la destruction, l'activité nocive des fléchisseurs.

Mais SHERRINGTON, puis GUTTMANN, insistent sur l'importance de la posture, sur la forme de l'activité réflexe, d'où la nécessité de bien placer les membres étendus et de mettre précocement le blessé en position verticale aux barres parallèles.

Bien éduqués, ces réflexes médullaires permettent à un chat spinal de tenir debout. Pour MAHOUDEAU et de nombreux auteurs, la phase d'activité en flexion est transitoire, et la paraplégie évolue toujours vers l'activité en extension.

Quant aux troubles vésicaux, s'ils sont bien traités, ils rétrocèdent par apparition d'un automatisme vésical.

Mais si la phase de choc médullaire était caractérisée par la menace de troubles végétatifs, cette période de pseudo-récupération, d'automatisme médullaire, est marquée par la gravité des troubles trophiques et notamment des escarres. Souvent d'apparition précoce (24 premières heures), larges et profondes, ce sont de véritables ulcères foudroyants. (KLEIN et GUIOT.)

B) **Lésions incomplètes. Contusions. Syndrome de récupération.**

Plus ou moins rapidement — suivant les dégâts anatomiques — s'ouvre la période de récupération :

1) *Elle peut être rapide et complète* (simple commotion).
2) *Le plus souvent elle est lente et incomplète,* limitée par l'apparition de signes spastiques.

a) Les premiers signes heureux sont représentés par :
l'impression de plénitude abdominale, les fourmillements dans les jambes, la perception du besoin urinaire.
Puis viennent :

©SSA

Le rétablissement progressif de la sensibilité (d'abord à la douleur, puis au tact), des ébauches de contraction musculaire, enfin, les premiers mouvements efficaces.

b) Elle peut aboutir à l'éclosion de syndromes médullaires partiels ; ceux-ci peuvent revêtir plusieurs aspects neurologiques. Le plus souvent on observe :
- un syndrome de BROWN-SÉQUARD,
- un syndrome des cordons postérieurs de DEJERINE.
- des formes frustes échappant à toute description systématique,
- des formes douloureuses oligo-symptomatiques,
- des formes amyotrophiques, sur lesquelles LHERMITTE a insisté.

c) Enfin, tardivement, une aggravation du tableau clinique peut traduire l'existence :
- d'une compression osseuse par un cal,
- d'arachnoïdite segmentaire (ROUQUES et DAVID),

formant de véritables viroles de plusieurs centimètres qui commandent le dégagement de la moelle.

III. - FORMES CLINIQUES

Il n'est pas possible en pratique, si ce n'est par le critère évolutif et par les données de constatations opératoires, de faire au début la distinction entre les formes graves et les formes bénignes, entre la simple commotion (concussion médullaire de SORIANO) ou la compression.

Nous retiendrons surtout des formes topographiques.

1) **Le syndrome lombaire,**

par lésion du cône terminal avec des signes radiculaires d'atteinte de la queue de cheval.

Le syndrome urinaire est là particulièrement grave du fait de la destruction des centres médullaires.

2) **Le syndrome dorsal,**

paraplégie et maximum des signes abdominaux sympathiques.

3) **Le syndrome cervical,**

beaucoup plus grave : quadriplégie, troubles bulbaires (importance du dérèglement neuro-végétatif).

Le diagnostic topographique se basera sur :
- la délimitation supérieure de l'anesthésie,
- l'existence de troubles radiculaires, sus-lésionnels,
- le niveau de la blessure,
- la radiographie.

IV. - PRONOSTIC. COMPLICATIONS

Ainsi, quelle que soit la lésion médullaire, et que l'évolution se fasse vers le développement d'un automatisme médullaire ou vers la récupération de la conduction cordonale, cliniquement l'évolution est une amélioration, vraie ou apparente.

©SSA

Le blessé doit cependant surmonter de nombreux dangers vitaux. Nous avons déjà insisté sur les dérèglements neuro-végétatifs. Le pronostic vital est en outre dominé par d'autres facteurs.

Dans les premiers 15 jours, la septicité du traumatisme et l'infection développée dans les parties molles sont parfois cause d'une méningite toujours grave. L'infection des escarres peut entraîner une cachexie progressive avec dégénérescence amyloïde des viscères. A la faveur de la rétention et de la stase, une lithiase urinaire peut compromettre la vitalité du parenchyme rénal.

Le pronostic fonctionnel dépend essentiellement de la perfection des soins. Tout le traitement doit avoir pour but la rééducation de ces blessés.

V. - Traitement

La thérapeutique des plaies de la moelle est complexe.

Elle réclame une somme de soins minutieux plus qu'un acte chirurgical spectaculaire.

Il n'est pas question d'exposer des méthodes et des indications ; ce qui importe, c'est d'avoir présent à l'esprit ce qu'il faut faire depuis les premiers soins, jusqu'à la récupération normale. Nous nous attacherons à indiquer la technique que nous employons et nous verrons successivement les problèmes posés :

au médecin qui se trouve sur les lieux de l'accident,
au chirurgien du centre d'urgence,
aux spécialistes (urologue, neuro-chirurgien, orthopédiste) dans les centres hospitaliers.

I. - RELÈVE ET TRANSPORT

Le traitement commence avec la relève qui prend ici une importance primordiale. Comment la faire ?

a) *En cas de plaie de la moelle dorso-lombaire* et de la queue de cheval.

Le transfert doit s'effectuer en décubitus ventral, pour réduire au minimum le déplacement vertébral.

Ce n'est que s'il existe une blessure associée contre-indiquant cette position, que l'intéressé sera couché sur le dos sur un plan dur.

b) *Plaie de la région cervicale ou cervico-dorsale.*

Le transfert par contre en décubitus dorsal, tête en hyperextension légère, calée par un sac ou vêtement roulé, est ici le meilleur.

La position ventrale en effet :

— gêne l'absorption de la nourriture et des liquides,
— perturbe la respiration,
— nécessite la rotation de la tête, aggravant encore les lésions,
— empêche l'installation d'une traction continue modérée, sur le brancard.

©SSA

En fait, ce qui importe, c'est de remuer le blessé le moins possible et de le transporter dans la position où il se trouve (British Orthopædic Association, 1943).

c) *Tout déplacement du blessé ne doit se faire que par rotation latérale,* en évitant toute manipulation intempestive.

Douceur et immobilisation rachidienne doivent être absolues.

« De ce premier geste dépend, comme l'a écrit M. ARNAUD, la gravité de l'explosion des signes neuro-végétatifs. »

II. - LE BLESSÉ ARRIVE AU CENTRE CHIRURGICAL

C'est là qu'il faut résoudre dans les 8 à 10 jours qui suivent un certain nombre de problèmes urgents. Le traitement est à la fois médical et chirurgical.

A) Traitement des complications vitales.

Suivant l'excellente formule de CARAYON, trois menaces de mort rapide sont à dépister :

— le choc — d'autant plus marqué qu'il y a de grosses lésions ostéo-musculaires ;
— les troubles neuro-végétatifs — d'autant plus graves que la lésion est plus haute ;
— l'anoxémie due à une gêne mécanique de la respiration par :
  — paralysie des intercostaux,
  — pneumo ou hémothorax,
  — distension abdominale.

Le traitement d'urgence devra donc :

— d'une part, parer à ces trois menaces de mort,
— d'autre part, prévenir les troubles urinaires et métaboliques.

1) LE TRAITEMENT DU CHOC

ne nous arrêtera pas longtemps. Il est en effet classique et, d'autre part, le terme de choc spinal ne doit pas prêter à confusion ; il est fréquent que des lésions médullaires importantes n'entraînent pas de choc vrai. Aussi les injections liquidiennes doivent être prudentes, associées à des analeptiques cardiovasculaires.

La thérapeutique antibiotique doit être précoce.

La morphine est dangereuse pour les traumatismes cervicaux et les lésions abdominales éventuellement associées.

2) CONTRE LES TROUBLES NEURO-VÉGÉTATIFS.

Outre la douceur extrême des manœuvres et la stricte immobilisation de l'axe rachidien, on prescrira :

— **Syncaïne**
  en injection intraveineuse lente, 20 cm³ de solution à 0,50 ou 1 p.100 répétée à 4 à 5 fois par 24 heures,
  en infiltration stellaire (plaie cervicale),
  en infiltration splanchnique (plaie lombo-sacrée).

Les ganglioplégiques (Phénergan-Largactyl, hydergine), trouvent là une indication certaine, car le déséquilibre vago-sympathique est

©SSA

un exemple typique de la réaction oscillante dont parle LABORIT. (Mélange d'une ampoule de Phénergan et de Largactyl 3 cm³ intramusculaire toutes les trois heures.)

Ces blessés seront suivis d'heure en heure et la thérapeutique adaptée, suivant les troubles localisés présentés :

— *troubles pulmonaires* (œdème aigu, encombrement bronchique) :
  — infiltration stellaire, broncho-aspiration, au besoin trachéotomie, Diparcol, antibiotiques.

— *troubles abdominaux :*
  — infiltration splanchnique, aspiration gastro-duodénale, sérum salé hypertonique, arrêt de toute ingestion solide ou liquide.

— *troubles de la thermo-régulation :*
  — combattre l'hyperthermie (enveloppements frais, glace, aspirine).

La lyse plus ou moins marquée, que nous employons de façon systématique dans les traumatismes cervicaux et thoraciques, peut se transformer en vraie hibernation.

3) LUTTER CONTRE LES GÊNES MÉCANIQUES DE LA RESPIRATION (anoxémie).

— Un hémopneumothorax doit être ponctionné.
— L'emploi d'oxygène est indispensable. Le masque doit être maintenu à courte distance du visage pour ne pas gêner la respiration.

CARAYON, dans les atteintes cervicales basses et thoraciques hautes qui paralysent les inter-costaux, place un bandage de corps serré au-dessous des mamelons.

4) ON PRÉVIENDRA ENFIN LES TROUBLES SPHINCTÉRIENS, LES ESCARRES ET LES TROUBLES MÉTABOLIQUES.

a) *Soins urinaires.* — Il est extrêmement important que dès le début ils soient conduits correctement. Une erreur initiale peut gravement compromettre l'avenir.

— Rejeter les sondages répétés et la sonde à demeure (risque d'infection) ; celle-ci cependant a été souvent employée en Extrême-Orient par nécessité, du fait de la lenteur des évacuations.
— Rejeter la cystostomie sus-pubienne systématique qui entrave l'apparition de l'automatisme vésical.
— La vidange de la vessie, à ce stade, sera simplement assurée par :
  — l'expression manuelle. Le risque de rupture vésicale est minime (VELLACETT),
  — ou la ponction sus-pubienne.

b) *Soins intestinaux.* — Pendant les premiers jours, l'évacuation est assurée toutes les sept heures par une injection de prostigmine. Puis le régime, les lavements, les laxatifs, règlent le transit intestinal.

c) *Soins cutanés* destinés à empêcher les escarres. Il faut :

— éviter les pressions prolongées par les changements fréquents de position (toutes les deux heures) ;

©SSA

— veiller à la propreté rigoureuse du blessé. Asepsie locale. Asepsie des draps.

En Corée, dès les centres avancés, des lits spéciaux permettaient de changer les blessés de position (DELOM). Et ces soins étaient continués durant l'évacuation aérienne (WANNAMAKER).

d) *Les troubles métaboliques.* — Il faut précocement administrer du sang, des protéines, du plasma, de la somatotrophine hypophysaire et de la testostérone.

Mais surtout, il est indispensable de transporter le blessé rapidement dans un centre spécialisé. C'est la priorité maxima pour l'évacuation aérienne, par hélicoptère en particulier.

B) **Le traitement chirurgical des lésions vertébro-médullaires.**

Dans les lésions vertébro-médullaires ouvertes, tous les chirurgiens sont d'accord pour intervenir, mais la conduite à tenir est nuancée suivant les circonstances. L'opération ne peut être envisagée qu'une fois le choc traité et le cap des accidents neuro-végétatifs franchi. Cet horaire est diversement apprécié :

— quelques heures : FONTAINE-WERTHEIMER,
— plusieurs jours : ARNAUD, pour qui, pendant cette première période, il faut tout faire à l'exclusion d'un acte chirurgical.

a) *dans une antenne chirurgicale non spécialisée,* sans neuro-chirurgien ou s'il n'y a pas de possibilité matérielle de faire une intervention correcte :

— Parage sous locale de la plaie des parties molles suivant les règles habituelles,
— Pas de laminectomie précoce,
— Evacuer. Depuis l'emploi des antibiotiques, l'intervention n'est plus d'urgence immédiate. Elle peut attendre trois ou quatre jours.

b) *il existe un neuro-chirurgien à l'avant* (guerre de Corée) :
Au parage cutané et musculaire on adjoindra :

— une laminectomie classique par incision médiane,
— une ablation des esquilles libres et embarrées et du projectile s'il se présente à l'opérateur,
— la levée de toute cause de compression,
— une exploration de la plaie médullaire sous sérum chaud,
— surtout après hémostase correcte, fermeture durale complète en se servant au besoin d'une greffe aponévrotique ou à la rigueur d'une plastie musculaire ou amniotique.

Il faut opérer doucement, veiller à ne pas aggraver les lésions. Toutes les sutures de la moelle ont été des échecs. PETROV, de Sofia, a eu des succès avec des greffes de brachial interne, dans des lésions de la queue de cheval.

La dure-mère peut être intacte. Cette éventualité semble paradoxale. Elle est cependant possible : il peut exister une fracture ouverte vertébrale avec ébranlement ou contusion médullaire, hématomyélie ou hémorragie méningée.

Son ouverture peut entraîner une méningite suppurée et était déconseillée par certains auteurs. « C'est un geste dangereux en milieu infecté », écrivent BARRÉ et ARNAUD dans leur rapport à l'Académie de Chirurgie en 1940. Mais actuellement, avec les antibiotiques, il semble qu'on soit en droit d'explorer la moelle.

©SSA

Il va sans dire que l'immobilisation par appareil plâtré est proscrite, car elle favorise l'apparition des escarres. Le blessé sera maintenu sur un lit dur.

III. - CENTRE SPÉCIALISÉ

C'est la troisième et dernière étape.

Cette formation, par définition, possède tous les moyens nécessaires pour le traitement rationnel de ces blessés. C'est dire que ces derniers doivent y parvenir le plus tôt possible.

C'est là en effet :

a) que sera le plus souvent pratiquée l'opération neuro-chirurgicale discutée plus haut et sur laquelle nous ne reviendrons pas ;

b) que se trouvera le personnel qualifié permettant la prévention au maximum des troubles urinaires, des escarres et des déficits divers ;

c) que l'on pourra enfin — au stade ultime — traiter les séquelles.

1) Traitement préventif des séquelles.

1) Les soins urinaires

représentent une des plus riches acquisitions de la dernière guerre.

Le transit liquidien doit être important et un paraplégique doit boire beaucoup, surtout pendant les poussées infectieuses. Le pistolet entre les jambes du blessé, où plonge une sonde à demeure, doit être absolument proscrit. La méthode la plus physiologique est le siphonnage vésical de Munro ou « Tidall drainage ». Par une sonde à demeure, un appareillage simple permet une irrigation continue de la vessie avec un liquide faiblement antiseptique. La vessie se remplit doucement puis, lorsqu'elle est pleine, elle se vide par l'amorçage d'un siphon.

Ce procédé permet à la fois :
— de lutter contre l'infection,
— de maintenir en état les fibres musculaires de la vessie en attendant l'apparition de l'automatisme vésical.

Cette récupération est suivie de l'étude des pressions intra-vésicales (cystogramme).

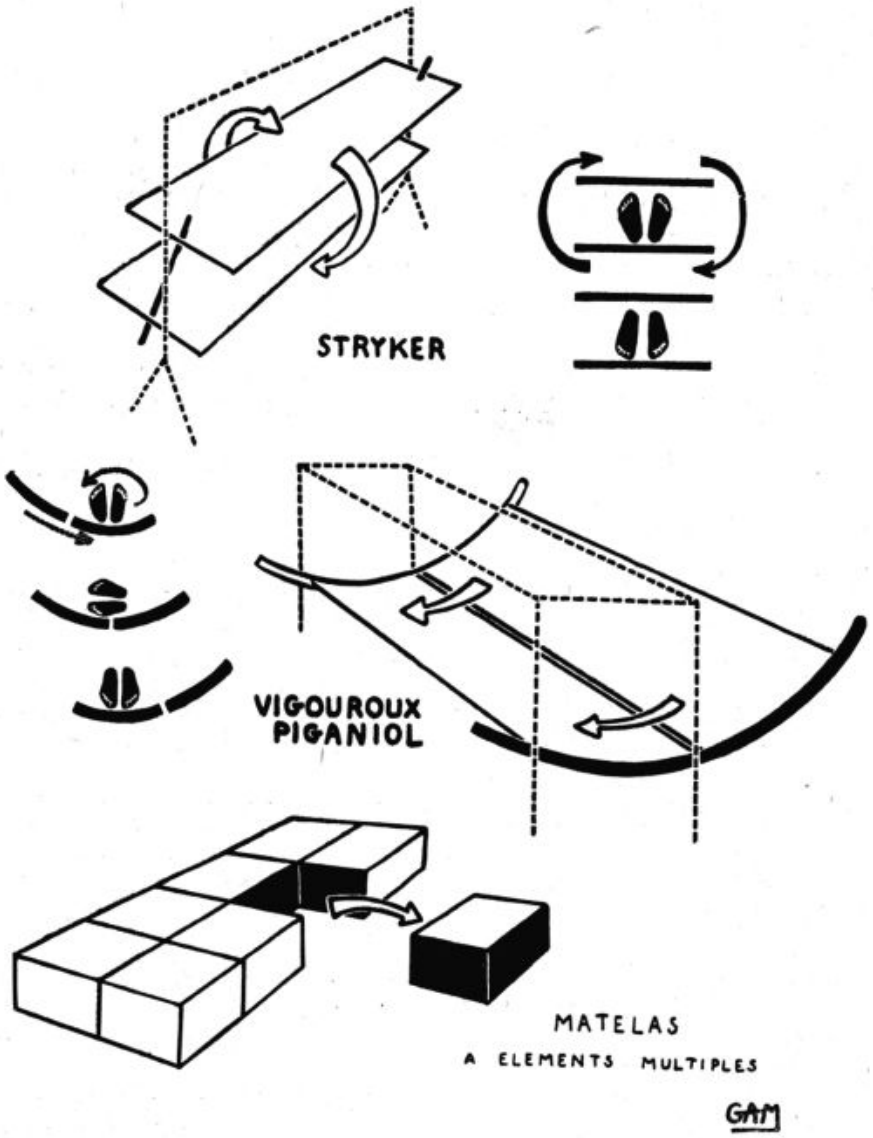
Le siphonnage vésical a donné en France, à Fontaine, à Carillon, à Pelot, comme à Carayon à Saïgon, et à nous-mêmes, d'incontestables résultats.

Guttmann conseille de ne mettre la sonde à demeure qu'après quatre ou huit jours. En attendant des sondages minutieux très aseptiques par une technique « no touch » permettant d'exciter le col vésical, d'habituer progressivement la muqueuse au contact de la sonde et d'éviter ainsi des escarres urétrales.

Il faut changer fréquemment les sondes.

D'autre part, s'il est classique de répéter qu'il ne faut pas faire de cystostomie, celle-ci a souvent été pratiquée par nécessité. L'idéal serait alors des cystostomies *a minima*, au trocart par lequel on met en place une sonde (Riche).

©SSA



Tantôt l'indication est précoce, blessure associée de l'urètre, fracture du bassin et surtout impossibilité d'évacuation ou de surveillance.

Tantôt elle est tardive : lithiase, infection rebelle, phlegmons avec fistules scrotales ou périnéales.

Il faut obtenir la fermeture progressive de cette cystotomie par laquelle d'ailleurs, en attendant, on peut installer un siphonnage discontinu.

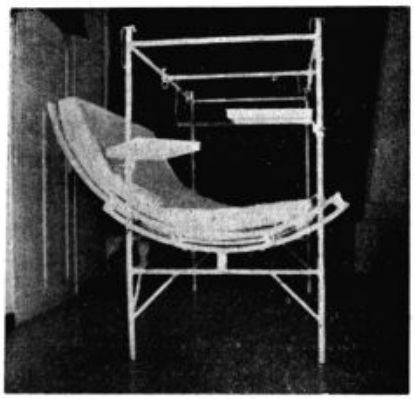
©SSA

2) LES ESCARRES.

Il faut continuer à tout mettre en œuvre pour les prévenir, car elles sont d'une ténacité désespérante et constituent une gêne considérable à la rééducation.

On agira sur les deux facteurs qui les conditionnent :
— mécaniques,
— métaboliques.

— *Facteurs mécaniques.* — A cet échelon, on doit disposer d'un lit adapté : matelas à éléments mobiles,
— lit de STRYKER, permettant de retourner le malade entre un sommier dorsal et un sommier ventral,
— lit de VIGOUROUX et PIGANIOL, à sommiers mobiles en segments de cylindres sur lesquels le blessé tourne sans frottements.



— *Facteurs métaboliques.*
— transfusion, protéine, plasma, vitamine C, hormone mâle de 50 à 100 mm,

et nous avons insisté d'ailleurs sur l'utilité de la somatotrophine systématique dont le rôle favorable vient d'ailleurs d'être démontré par RAVINA.

La cortisone peut-être, sous certaines conditions.

Dès les premiers jours, il faut prévenir les attitudes vicieuses et les ankyloses par :
la mise en bonne position,
le massage des masses musculaires,
la mobilisation articulaire.

2) **Traitement curatif des séquelles.**

Ainsi le blessé qui termine son évolution :
— soit dans le sens de la récupération,
— soit dans le sens de l'automatisme,

va entrer dans une phase de réadaptation non moins importante que les précédentes.

Si on l'abandonne, ce grabataire va se transformer en une loque sociale, enraidie, souillée, couverte d'escarres. Mais contre ces séquelles, nous ne sommes plus désarmés, les progrès actuels permettent de leur opposer une triple thérapeutique :
chirurgicale,
physiothérapique,
psychique,

dont les résultats ont été exposés par FONTAINE à la Société de Neuro-Chirurgie de langue française à Strasbourg en 1952.

©SSA

Les résultats de MUNRO (39 cas), BOTTERELL (5 cas) et FREEMAN (15 cas) sont très satisfaisants.

A. — TRAITEMENT CHIRURGICAL.

Nous envisageons successivement :
— les contractures et les séquelles spasmodiques,
— les escarres,
— les troubles urinaires,
— les états douloureux.

1) *Les contractures et les séquelles spasmodiques*

forment souvent un obstacle insurmontable à la reprise de la marche. Il faut donc essayer de les diminuer. Le traitement est difficile, mais plein d'intérêt.

Il faut d'abord éliminer les *stimuli* irritatifs en veillant à la bonne évacuation vésicale et intestinale, en plaçant les membres en bonne position, en les faisant fonctionner dans un bain chaud. Enfin si le décubitus développe le tonus des fléchisseurs, la station verticale développe celui des extenseurs.

Les méthodes chirurgicales sont multiples et comprennent des opérations :
médullaires,
radiculaires,
sympathiques,
périphériques,
qui devront être souvent combinées à d'autres interventions orthopédiques.

a) *Opérations médullaires.*
Résection de cicatrice spasmogène. SCARFF et POOL, 1946, ont obtenu sept améliorations sur douze cas.
FREEMAN et MEYER échouent complètement.

b) *Les radicotomies antérieures et postérieures.*
— *Les antérieures* ne sont permises que si tout espoir de récupération motrice a été abandonné (formes hyperspasmodiques consécutives à des sections totales). Elles vont de D_{11} à S_1 (MUNRO et FREEMAN), de D_{10} à L_5 (BOTTERELL). Il convient de préserver les racines sacrées pour éviter une paralysie définitive de la vessie.
— *Les postérieures* sont par contre peu actives. Mais peuvent être utilement associées à d'autres interventions.
On a essayé de leur substituer un traitement médicamenteux :
— Le Curare en solution aqueuse, vanté par BRADEN et d'autres, n'a donné à FONTAINE, comme à COOPER, HOEN et FREEMAN, que des résultats décevants et transitoires.
— Il en est de même de la prostigmine.
— Les injections d'alcool dans les espaces sous-arachnoïdiens (DOGLIOTTI-SHELDEN et BORS : 24 cas ; COOPER : 8 cas ; GUTTMANN : 31 cas), ou dans la moelle, sont suivies de résultats intéressants, mais temporaires. ROUQUES en fit une étude dans la *Presse Médicale* du 26 mars 1949 et dans celle du 10 octobre 1953.

c) *Les interventions sur le sympathique lombaire.*
Elles ont donné à LERICHE, FONTAINE et WERTHEIMER, de bons résultats, à condition de bien choisir leurs indications.

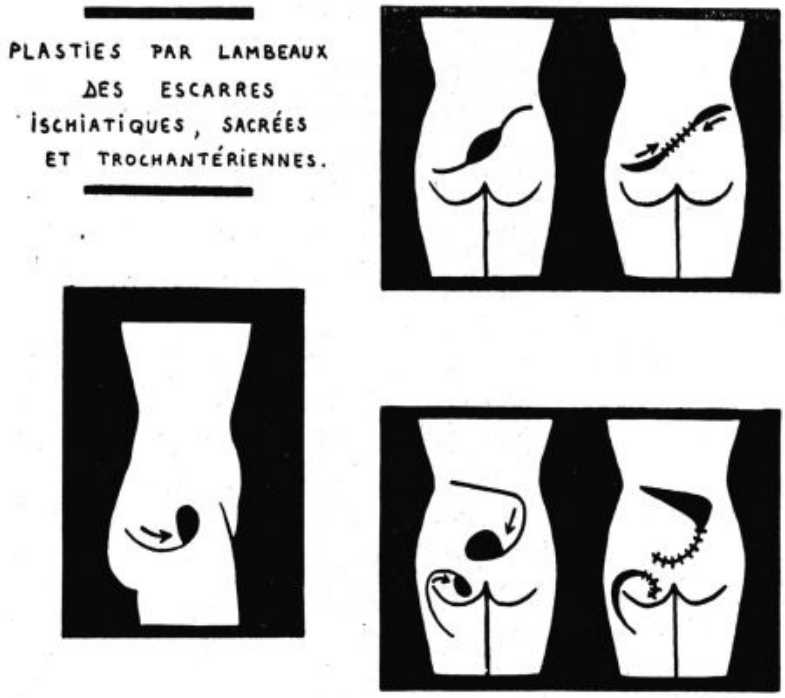
d) *Les sections périphériques des nerfs, enfin.*
C'est la technique de STOFFEL préconisée par FONTAINE, le plus souvent associée à une sympathectomie lombaire ou à une opération orthopédique (allongement d'un tendon, arthrodèse...). Pour GUTTMANN, l'indication la plus fréquente est la section bilatérale intrapelvienne des nerfs obturateurs dans les spasmes des adducteurs (SELIG).

En somme, le but de ce traitement est de supprimer la gêne occasionnée par la contraction en flexion. Les indications seront donc

©SSA

différentes selon qu'on est en présence d'une paraplégie spasmodique totale ou partielle.

— Dans le premier cas, tout espoir de voir récupérer ces malades est perdu. Il faut chercher à rendre inertes les membres contracturés pour faciliter leur suppléance par les muscles sains du tronc et des bras. Les opérations les plus radicales (*radicotomie* antérieure et injection d'alcool) sont alors indiquées. On a même récemment proposé sous le nom de *cordectomie* spinale sélective des résections médullaires en dessous de la lésion.



◄ PROCÉDÉ D'ABLATION "COMME UNE TUMEUR" D'UNE ESCARRE ISCHIATIQUE ►

— Dans le deuxième cas, on peut espérer la reprise de la marche. On peut s'en tenir aux radicotomies postérieures ou de préférence aux sympathectomies combinées aux opérations orthopédiques.

©SSA

Comme l'écrit FONTAINE, « le chirurgien ne doit pas être l'esclave d'une seule méthode ». Il faut beaucoup de patience et de persévérance et « on aura un jour la joie de voir marcher, certes, péniblement, mais marcher quand même, des grabataires. Et qui ne comprendrait ce que cela signifie pour ces malheureuses victimes ? ».

2) *Les escarres*

ont été évitées ou leur importance minimisée par le traitement déjà décrit.

Une fois instituées, que peut-on leur opposer ?

— Les déterger avec un goutte à goutte de sérum physiologique.
— Mais le plus souvent le traitement chirurgical s'avère nécessaire. Il n'est possible que lorsque l'état général du blessé est en tout point parfait.

L'idéal est de pratiquer une excision de l'escarre en tissu sain, suivie :

— de suture et plastie (WHITE et HAMM ; GIBBON et FREEMANN ; WHITE, HUDSON et KENNARD),
— d'une greffe pédiculée avec parfois résection associée de la saillie osseuse sous-jacente. MARKS et GOGBILL ont obtenu ainsi 91 p. 100 de succès sur 82 malades.

Les escarres ischiatiques ont souvent l'aspect d'un clapier entretenu par un foyer d'ostéite ; nous employons la technique d'ablation en masse, « comme une tumeur », après les avoir bourrées par une longue mèche (GUTTMANN).

Si l'état général est trop grave, on peut se contenter de greffes dermo-épidermiques. Mais c'est un procédé peu satisfaisant. Elles ont beaucoup de chance d'échouer et donnent des cicatrices de qualité médiocre.

On trouvera le détail des techniques employées dans les articles de L. LÉGER (*P.M.* du 5-7-1947) et TUBIANA (*S.H.*, 18-11-1949).

3) *Les troubles urinaires.*

Le siphonnage vésical peut être continué pendant des mois. En principe, on le supprime lorsque sont réapparues les mictions automatiques et lorsque la capacité vésicale s'avère suffisante pour retenir les urines pendant trois heures.

Les paraplégiques sont avertis du besoin d'uriner par une sensation confuse de réplétion, de gonflement parfois à distance de la vessie. La miction automatique est déclenchée par voie réflexe, grâce à une excitation que le blessé apprend à utiliser (pincement de la face interne des cuisses ou de la région sus-pubienne).

Mais le « tidall-drainage » connaît lui aussi des échecs. D'autre part, lithiase et infection peuvent s'y greffer, imposant la cystostomie qui alors doit être faite *a minima* pour ne pas compromettre définitivement l'avenir.

Trois complications urinaires peuvent se voir :

a) La rétention vésicale chronique par dysectasie du col, qui a été traitée tantôt par des novocaïnisations, des alcoolisations ou des sections des racines sacrées, tantôt par résection endoscopique du col vésical (EMMETT).

©SSA

b) L'incontinence, dont le traitement chirurgical est assez décevant et ne vaut pas un bon appareillage, difficile cependant chez la femme.

c) La lithiase, qui nécessite cystostomie ou néphropyélotomie après échec des lavages du bassinet avec la solution G. Il faut être très conservateur.

Même un rein exclu peut récupérer une certaine fonction après ablation des calculs. Dans les centres anglais de paraplégie, pendant la dernière guerre, 22,5 p. 100 des blessés de la moelle ont fait des calculs urinaires. Ceux-ci récidivent rarement après l'intervention, pourvu que le blessé ait une activité correcte.

On peut voir enfin d'autres complications : hydronéphroses ou orchi-épididymites.

4) *Les états douloureux.*

Après une plaie de la moelle, peuvent persister des douleurs de siège radiculaire, viscéral ou périphérique, revêtant parfois l'allure d'une véritable causalgie. Mais une rééducation précoce physique et psychique en diminue l'importance. Si ces douleurs sont intenses, leur cure chirurgicale peut s'avérer nécessaire.

a) Contre les douleurs radiculaires :
- — Laminectomie et libération des adhérences méningo-radiculo-médullaires (KLEIN et GUIOT, *P.M.*, 5 février 1944).
- — Injections d'alcool dans les espaces arachnoïdiens (ADRON, DOGLIOTTI).
- — Radicotomies postérieures, myélotomies commissurales (WERTHEIMER), cordotomie (WHITE), psychochirurgie ont pu être envisagées dans les cas rebelles.

b) Quant aux douleurs du type viscéral, FONTAINE estime qu'elles relèvent d'abord de la chirurgie du sympathique. Notons à ce sujet qu'il existe dans la littérature quatre observations d'ulcéreux gastriques qui ont continué à souffrir comme avant leur traumatisme cervical ou thoracique haut : l'un d'eux a perforé son ulcère avec une symptomatologie douloureuse typique.

B. — LA RÉADAPTATION GÉNITALE.

Si les lésions des glandes génitales sont fréquentes et si l'atteinte des centres sacrés rend difficile l'acte sexuel, il est faux que les paraplégiques soient toujours impuissants et stériles (HORNE, Paul MUNRO). Dans une étude portant sur 200 sujets, TALLAT en trouva 63,5 p. 100 capables d'érections dont 42,5 p. 100 par stimulation locale, 21 p. 100 par stimulation psychique.

GUTTMANN a essayé un test permettant la rééducation sexuelle ou des inséminations artificielles, par injection intra-rachidienne de 0,3 mmg de prostigmine.

L'érection commence une à deux heures après l'injection et est suivie d'une éjaculation dont les spermatozoïdes sont d'aspect normal dans 50 p. 100 des cas.

C. — LA PHYSIOTHÉRAPIE.

Elle doit être associée à la chirurgie. Elle doit être précoce, dès le 10e jour, et prolongée. Elle a deux buts essentiels :

©SSA

a) *Eviter* les enraidissements et les attitudes vicieuses, la myosite ossifiante, fréquente autour de la hanche.

b) *Fortifier* au maximum la musculature du tronc et des membres supérieurs.

Par l'établissement de tests musculaires et de fiches d'aptitude fonctionnelle, on peut suivre les progrès et l'accomplissement du « sitting up programm ».

Le muscle capital est le grand dorsal dont les insertions inférieures vont très bas mais dont l'innervation vient de C_7. Son développement permet au malade de s'asseoir et très vite d'assurer lui-même ses soins corporels, sortir du lit et se mettre sur une chaise roulante.

Il est nécessaire d'acquérir une grande force aux membres supérieurs par des exercices de suspension au trapèze et aux barres.

On peut assister ainsi à une réhabilitation physique presque incroyable. Mais il faut toujours lui associer une réhabilitation psychique.

D. — TRAITEMENT PSYCHIQUE.

La psychothérapie a pour but de redonner au blessé le goût à la vie, de le convaincre qu'il n'est pas condamné à une existence inutile, à l'aider à son reclassement professionnel et social.

On voit donc que cette réhabilitation exige la présence de nombreux spécialistes (neurologues, orthopédistes, psychothérapeutes, professeurs de gymnastique, psychologues dont les Anglo-Saxons ont démontré le rôle primordial). C'est dire sa complexité et la nécessité de centres spéciaux. Les résultats obtenus dans le Centre des Houillères du Nord ont été exposés dans la thèse de BOSQUILLON de GENLIS.

VI. - Les résultats thérapeutiques

La majorité des malades meurt très vite après l'accident, avant toute possibilité de traitement.

La mortalité précoce demeure encore très élevée, oscillant entre 50 et 75 p. 100 suivant les auteurs :

CUSHING, 1927..	80 p. 100 de mortalité dans les 15 premiers jours.
FONTAINE	52 p. 100
MUNRO	57 p. 100
ARNAUD E.O. ..	73 p. 100

Ces résultats sont peu glorieux et, comme le dit FONTAINE, il paraît impossible qu'il en soit autrement quand on pense à la gravité de ces lésions de la moelle.

Cependant, dans les centres spéciaux anglais, la mortalité est de 9,3 p. 100 et en Corée la mortalité a été de 1 p. 100 (WANNARKER), le contraste de ces chiffres avec les précédents doit être souligné.

Quant aux résultats fonctionnels, FONTAINE, sur 175 paraplégies traumatiques, donne les résultats suivants :

Récupération complète ou presque complète	44 p. 100
Récupération moyenne	28 p. 100
Récupération nulle	28 p. 100

©SSA

Une statistique du « Veterans Administration Hospital Minneapolis » de 1949 donne, pour 175 blessés suivis :

— 66 p. 100 sont capables d'accomplir 85 p. 100 de leurs activités,
— 13 p. 100 sont capables d'accomplir 60 à 85 p. 100 de leurs activités,
— 6,6 p. 100 sont capables d'accomplir 33 à 60 p. 100 de leurs activités,
— 13,7 p. 100 sont capables d'accomplir moins de 33 p. 100 de leurs activités.

Ces derniers sont considérés comme des échecs.

Il est des observations extraordinaires et FULTON rapporte celle d'un jeune aviateur dont la moelle était sectionnée au niveau de D_2. Il a pu continuer à piloter son avion ; il s'est marié et a eu un enfant.

VII. - **Conclusions**

Les plaies de la moelle conservent leur caractère de haute gravité ; les multiples complications qui guettent ces traumatisés nécessitent une patience, une perfection des détails et une persévérance particulièrement difficiles chez des blessés dont le séjour à l'hôpital est si prolongé.

En France, le problème doit se résoudre par la création de centres spécialisés sur lesquels a insisté la Réunion de Neurologie de Langue Française de Strasbourg en 1952.

Mais à la Colonie, où l'évacuation de gens de la brousse se heurte à des obstacles sociaux, parfois insurmontables, le chirurgien sera seul pour remplacer le neuro-chirurgien, l'orthopédiste, l'urologue et le physiothérapeute.

Il est utile, pour avoir un fil directeur dans le traitement, de prévoir un planning très précis par des fiches à plusieurs colonnes dont chacune représente un des problèmes qu'il faut penser ; en effet, dès l'entrée du blessé, on doit fournir à son personnel infirmier un programme détaillé, pour les soins généraux (médicamenteux, lytiques et antibiotiques), urinaires (date de l'installation du drainage, prévision des changements de sonde et des vérifications des pressions vésicales), cutanés et physiothérapiques (mobilisation et gymnastique).

Une telle fiche, qui comprend en plus une colonne pour l'examen neurologique, permet de suivre les progrès du blessé, si minimes soient-ils, et de soutenir sa volonté de guérir.

Travail de la Clinique Neuro-Chirurgicale
de la Faculté (Prof. J.-E. PAILLAS)
et du
Service de Chirurgie de l'Hôpital Michel-Lévy
(Médecin Colonel DELOM).

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

1 — Analysis of 184 cases of acute war wounds. — *American Journal Surg*, septembre 1946.

2 — ARNAUD (M.). — Remarques sur une statistique de traumatismes de la moelle observés en Indochine, à propos des syndromes végétatifs par altération des centres médullaires cervico-dorsaux. — Communication de T.F.E.O., Saïgon-Cholon, 28 novembre 1947. — *Méd. Trop.*, mai-juin, 1948.

3 — ASTÉRIADÈS (Tasov). — Traitement chirurgical des paraplégies post-traumatiques du rachis. — *Mém. Ac. Chirurg.*, 75, n° 1-2, p. 32, 1949.

4 — ASTÉRIADÈS (Tasov). — Le pronostic des paraplégies post-traumatiques opérées. — Académie de Chirurgie, séance 12 janv. 1949. — *Gaz. Hôp.*, n° 4-5, 22, 23 janvier 1949.

5 — BARRÉ. — Effets de l'excitation électrique du segment inférieur de la moelle dans un cas de section totale immédiate vérifiée chirurgicalement. — *Revue de Neurologie*, p. 101, 30 mars 1944.

6 — BONVALLET. — Problèmes que pose au chirurgien le traitement d'une paraplégie traumatique. — S.H. *Annales de Chirurgie*, n° 11, 18 novembre 1954.

7 — BORS (E.). — Spinal cord injuries. — *U. S. Veterans Adm. Tech. Bull. T.B.*, 10, 503, dec. 15, 1948, 1-55.

8 — BORS (E.), ENGLE (E.-T.), ROSENQUIST (R.-C.) and HOLLIGER (U.-H.). — Fertility in paraplegic males. A preliminary report of endocrine studies. — *Journ. Clin. Endocrinal*, 10, 381-398, 1950.

9 — BOSQUILLON DE GENLIS (M.). — La réadaptation des fracturés du rachis en milieu collectif. — Thèse de Lille, 1954 (Ronéotypie).
Appareil locomoteur. — Travail de la Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédique de la Cité Hospitalière de Lille (Professeur P. INGERLANS).

10 — BRADIER et DESWART. — Traumatisme de la colonne cervicale avec paraplégie flasque des deux membres supérieurs. — *Journ. de Soc. Méd. de Lille*, p. 92, 1er juin 1941.

11 — CAIRNS (H.) and DAVISON (M.-A.). — Hemispherectomy in the treatment of infantile hemiplégia. — *Lancet*, 2, 411-415, 1951.

12 — CARAYON. — In Notes de chirurgie de guerre à l'usage des médecins en service en Indochine (Saïgon).

13 — CARILLON. — La vessie du blessé médullaire. (Extrait de la leçon inaugurale prononcée au Val-de-Grâce le 12 mars 1948.) — *Semaine des Hôpitaux*, 2 août 1949.

14 — CAMPBELL (E.) et MEIROWSKY. — Penetrating wounds of the spinal cord — in Surgery of trauma. — *Bowers ed. Philadelphia Lippinlott C°*, XXV, 605, 121-149, 1953.

15 — CHAVANY. — La section physiologique complète de la moelle épinière. — *Progrès Médical*, 83, 1947.

16 — CHAVANY. — La section physiologique incomplète de la moelle épinière. — *Progrès Médical*, 325, 1947.

17 — COOPER (L.-S.) et HOEN (T.-I.). — Intrathecal alcool in the treatment of spastic paraplegia. — *Journ. Neuro-Surg.*, 6, 187-190, 1949.

18 — COOPER (I.-S.), MAC CARTY (C.-S.), RYNEARSON (E.-H.) et BENNEY (W.-A.). — Metabolic consequences of spinal cordectomy. — *Proc. Mayo Clin.*, 24, 620-627, 1949.

19 — COOPER (I.-S.), RYNEARSON (E.-H.) et MAC CARTY (C.-S.). — Impairment of liver function subsequent to injury to the spinal cord. — *Journ. Lab. Med.*, 38, 698-692, 1951.

20 — COOPER (I.-S.), RYNEARSON (E.-H.), MAC CARTY (C.-S.) et POWER (M.-H.). — Metabolic consequences of spinal cord injury — *Journ. Clin. Endocrinal*, 10, 858-870, 1950.

21 — COOPER (I.-S.), RYNEARSON (E.-H.), MAC CARTY (C.-S.) et POWER (M.-H.). — The catolie effect of trauma of the spinal cord ant its investigative treatment with testosterone propionate : preliminary report. — *Proc. Mayo Clinic*, 25, 326-330, 1950.

22 — COOPER (I.-S.), RYNEARSON (E.-H.), MAC CARTY (C.-S.) et POWER (M.-H.). — Testosterone propionate as a nitrogen — sparing after spinal cord injury. — *Journ. Amer. Med. Ass.*, 145, 549-553, 1951.

23 — COOPER (I.-S.) et HOEN (T.). — Curare in spastic paraplegia. — *Journal of Neuro Surgery*, 5, 464-65, 1948.

24 — CORNIL. — Les complications des traumas médullaires. — *La Prat. Méd. Fr.*, juin 1930.

©SSA

25 — Cornil et Mosinger. — Le syndrome abdominal aigu des sections physiologiques de la moelle. — *Presse Médicale*, 54, 25 juin 1930.
26 — Crutchfield (W.-G.). — Skeletal traction in treatment of injuries to the cervical spine. — *Journ. Amer. Med. Ass.*, 29-32, 1954.
27 — Davi Doff (L.-M.). — Spinal cord injuries. — *Surg. Clin. N. Amer.*, 433-441, avril 1941.
28 — Deniker. — La surveillance des sections traumatiques de la moelle. — *Presse Médicale*, 386, 1919.
29 — Drapier. — Les complications urinaires des grands traumatismes de la moelle. — Thèse Paris, 1919.
30 — Elkins (C.-W.) et Wegner (W.-R.). — I. Concepts nouveaux dans le traitement des paralysies dues aux blesssures de guerre de la colonne vertébrale. - II. Complications neuro-chirurgicales. — *Ann. Sur.*, 123, 4, 516-522, 1946.
31 — Fontaine (René), Dany (Adrien) et Schuster (Henri). — A propos de deux cas de séquelles spasmodiques de blessures de la moelle, traitées avec succès par des opérations neuro-chirurgicales et orthopédiques. — *Gaz. des Hôpitaux*, 2, 14 janvier 1950.
32 — Fontaine, Mandel, Dany, Muller, Stoll et Holderbach. — Etude du déséquilibre biochimique provoqué par les traumatismes médullaires chez l'homme et le chien. — *Lyon Chirurg.*, 54, 395-408, juin 1954.
33 — Fontaine, Dany, Muller et Holderbach. — Le traitement des paraplégies traumatiques. Rapport du IIIe Congrès de la Société Neuro-Chirurgicale de Langue Française. — *Revue Neurologique*, 86, 416-479, 1952.
34 — Freeman (L.-W.). — Treatment of parapligia resulting from trauma to the spinal cord. — *Journ. Amer. Med. Ass.*, 140 : 949-958, 1015-1022, 1949.
35 — Freeman (L.-W.). — The metabolism of calcium in patients with spinal cord injuries. — *Ann. Surg.*, 129, 177-184, 1949.
36 — Freeman (B.-S.). — Le traitement des ulcères de décubitus chez les patients paraplégiques. — *Surgery*, 21, 5, 668-674, 1947.
37 — Gingrasc. — Injection intra-rachidienne d'alcool chez les paraplégiques spastiques. — *Union Médicale du Canada*, 77, 1310-1316. 1948.
38 — Guillain. — Les lésions traumatiques de la moelle épinière. Question neuro d'actualité. — Masson, édit., Paris, 1920.
39 — Guillaume (Jean) et Janny (P.). — A propos du traitement chirurgical des paraplégies traumatiques graves et récentes. — *Presse Médicale*, 61, 56, 5 sept. 1953
40 — Guiot (Gérard). — Actualités de neuro-chirurgie. Travail de la clinique neuro-chirurgicale de la Pitié et de l'Institut National d'Hygiène. — G. Doin et Cie, éditeur.
41 — Kazim Ismail, Gurkan (Istambul). — Une blessure de la moelle épinière par coup de canif. — *Presse Médicale*, 19 juin 1948.
42 — Guillaume et Janny. — A propos du traitement chirurgical des paraplégies traumatiques graves et récentes. — *Presse Médicale*, 61, 1135, sept. 1953.
43 — Guttmann et col. — Discussion sur le traitement et le pronostic de la paraplégie traumatique. — *Proc. Roy. Soc. Méd.*, 40, 5, 219-232, 1947.
44 — Grivaux (M.). — Les conséquences métaboliques des traumatismes médullaires. — *Semaine des Hôpitaux*, 96, 30 déc. 1950.
45 — Grossiord (André) et Maury (Max). — La vessie des paraplégiques. — *Semaine des Hôpitaux*, 26 janv. 1953.
46 — Lévy (F.). — Les sections de la moelle au cours de la guerre 1940-45. — Actualités.
47 — Howell (A.). — Text book of Physiology originally by William-H. Howell. — Edited by J. Farquar Fulton (et ses col.), 16e édition illustrée. Saunders Company, Philadelphie et Londres, 1949.
48 — *Journal of American Medical Association*, numéro de septembre 1945 consacré aux blessés de la moelle.
49 — Kahn (E.-A.). — The role of the dentate ligaments in spinal cord compression and the syndrome of lateral sclerotis. — *Journ. Neuro-Surg.*, 4, 191-199, 1947.
50 — Kennedy (R.-H.), New-York. — Les nouveaux points de vue des blessures de la moelle épinière. — *Annals of Surgery*, 124, 6, 1057-1065, déc. 1946.
51 — Klein (M.-R.) et Guiot, Paris. — Plaies pénétrantes de la moelle. Contribution à leur étude clinique et thérapeutique. — *Presse Médicale*, 5 fév. 1944.
52 — Krynauw (R.-A.). — Infantile hémiplégia heated by removing one cerebral hemisphère. — *Journ. Neurol. Neuro-Surg. Psychiat.*, 13, 243-267, 1950.
53 — Langeron-Denecker. — Les traumatismes de la moelle par projectile de guerre. — *Journ. Soc. Méd. de Lille*, 63, 2, 21-28, 21 janv. 1945.
54 — Léger (Lucien). — Suture et plastie des escarres de decubitus. — *Presse Médicale*, 40, 5 juillet 1947.

©SSA

55 — LEPEINTRE et MESSERSCHMIDT. — Réunion médico-chirurgicale de la 1re Armée (23 février 1945). — *Presse Médicale*, 17 novembre 1945.
56 — LERICHE et FONTAINE. — Sur l'état de la vaso-motricité après section de la moelle. — *Presse Médicale*, 5 fév. 1927. — *Revue Neurologie*, 36, p. 428, 1929.
57 — LHERMITTE. — La section totale de la moelle. — *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 128, 7-8, 90-94, 1944.
58 — LHERMITTE, HEGAEN et DE AJURIAGUERRA. — Section complète de la moelle dorsale vérifiée chirurgicalement et anatomiquement. — *Revue Neurol.*, nov.-déc. 1945.
59 — MAC CARTY (C.-S.) et KIEFER (E.-J.). — Thoracic, lumbar and sacral spinal cordectomy : preliminary report. — *Proc. Mayo Clin.*, 24, 108-115, 1949.
60 — MAC CARTY (C.-S.), ROTH (G.-M.) et THOMSON (G.-J.). — Physiologic observations after thoracic, lumbar and sacral cordectomy. — *Proc. Mayo Clin.*, 26, 113-120, 1951.
61 — MC GRAVEY (A.). — A plea for exploration of spinal cord and cauda equina injuries. — *Journ. Amer. Med. Ass.*, 129, 152-153, 1945.
62 — MC KENNA (W.-F.). — A simple, efficient, automatic tidal drainage apparatus. — *Vrol. Cutan. Rev.*, 52, 18-21, 1948.
63 — MAHOUDEAU. — Les traumatismes de la moelle épinière. — Masson, 1952.
64 — MAHOUDEAU. — L'état des réflexes au cours d'une section totale de la moelle. — Soc. de Neur., 7 juin 1945. — *Presse Médicale*, 28 juillet 1935.
65 — MAHOUDEAU (D.) et LAPRESLE (Cl.). — Le traitement actuel des paralysies traumatiques. — *Presse Médicale*, 63, 62, 11 déc. 1954.
66 — MARTIN (J.) et DAVIS (L.). — Etudes sur les blessures de la moelle épinière : 1° le développement de la miction automatique ; 2° la nature et le traitement de la douleur. — *Ann. Surg.*, 126, 4, 472-477, 1947, et n° 6, 483-491, 1947.
67 — MAULLAIRE. — Extraction de projectile intra-rachidien. — *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chirurg.*, 1356, 1921.
68 — MEIROWSKY (A.-M.) et BARNETT (J.-C.). — Mobile neuro-surgical team. — *Ann. Surg.*, 138, 178-185, 1953.
69 — MEIROWSKY (A.-M.). — Les méthodes de traitement chirurgical des grandes complications tardives des paraplégies traumatiques. — *Zentralblatt für Neuro-Chirurgie*, An. 10, fasc. 4. 199-209, 1950.
70 — MICK CRAIG (W.) et BARR (J.-S.). — Les rétablissements des traumatisés de la moelle épinière. — *Journ. Intern. College of Surgeons*, 10, 1, 18-27, 1947.
71 — MONNEROT (Evelyne). — Les étapes de la rééducation des paraplégies traumatiques. — Thèse de Paris, 99 p., 1954. (Cario, éditeur.)
72 — MUNRO (D.). — The rehabilitation of patient totally paralyzed below the waist : with special reference to making the ambulatory and capable of earning their living. - I. Anterior rhizotomy for spastic paraplegia. — *New Engl. Journ. Med.*, 233, 453-461, 1945.
73 — MUNRO (D.). — Cervical-cord injuries. A study of 101 cases. — *New Engl. Journ. Med.*, 229, 919-933, 1943.
74 — MUNRO (D.). — The rehabilitation of patient totally paralyzed below the waist, with special reference to making them ambulatory and capable of earning their living. Tidal drainage, cystometry and bladder training. — *New Engl. Journ. Med.*, 236, 223-233, 1947.
75 — MUNRO (D.). — Rehabilitation of paralyzed as the result of injury to the spinal cord and cauda equina. — *Amer. Journ. Surg.*, 75, 3-18, 1948.
76 — MUNRO (D.). — La réhabilitation des vétérans paralysés par suite d'une blessure de la moelle épinière et de la queue de cheval. — *Am. Journ. Surg.*, 75, 1, 3-18, 1948.
77 — PAILLAS (Jean-E.). — Les traumatismes médullaires. Etude clinique et thérapeutique. — *Sud-Médical*, 30, 6, 1944.
78 — Rehabilitation of the chronic neurologic patient. — V. A. Pamphlet, 10, 29 may 1949. Vétérans administration, Washington, 25.D.C.
79 — PELOT (G.). — Traitement moderne des troubles vésicaux dans les paralysies traumatiques. — *La France Médicale*, nov. 1948.
80 — PELOT (G.), CARILLON, DUVAILLER (P.-H.). — *Journal d'Urologie*, 3-4, 1948. — *Presse Médicale* du 11 mai 1949.
81 — PELOT (G.). — Appareil d'irrigation de siphonnage et de manométrie vésiciale. — Société d'Urologie, 20 mars 1950.
82 — ROUQUÈS (L.). — Rééducation par l'ionisation des vessies paralysées. — *Presse Médicale*, 1949.
83 — PETIT DUTAILLIS. — Progrès récents réalisés aux U.S.A. dans le traitement et la réadaptation sociale de paraplégiques par blessures de la moelle. — *Presse Médicale*, 57, 31, 426-428, 1949.
84 — PIGANIOL et VIGOUROUX. — Prévention des escarres de décubitus chez les paraplégiques. — Société de Chirurgie de Marseille, 7 février 1955.

©SSA

85 — MARIN PETROV (M.), Sofia (Bulgarie). — Traitement des interruptions de la queue de cheval au moyen d'auto-transplantation nerveuse.
86 — POER (D.-H.). — Concepts nouveaux dans le traitement des paraplégies dues aux blessures de guerre de la colonne vertébrale. - I. Esquisse d'un plan et analyses statistiques. — *Ann. Surg.*, 123, 4, 510-515, 1946.
87 — PRATT-THOMAS (H.-R.) et BERGER (K.-E.). — Cerebellar and spinal injuries after chiropractic manipulation. — *Journ. Amer. Med. Ass.*, 133, 600-603, 1947.
88 — RAVINA, PESTEL et DAYRAS. — Action de l'hormone somatrophé sur les escarres de décubitus et les troubles neurotrophiques. — *Presse Médicale*, 2 mars 1955.
89 — ROUQUÈS (L.) et DAVID (M.). — Rôle des arachnoïdites segmentaires dans les séquelles nerveuses de traumatismes fermés du rachis. — Soc. de Neurologie, séance du 3 mars 1949. — *Semaine des Hôpitaux*, n° 35, 10 mai 1949.
90 — ROUQUÈS (L.). — Les injections intra-rachidiennes d'alcool pour le traitement des paraplégies spasmodiques graves. Notes de Médecine pratique. — *Presse Médicale*, n° 21, 26 mars 1949.
91 — ROUQUÈS (L.). — L'alcoolisation sous-arachnoïdienne dans le traitement de la contracture chez les paraplégiques graves. — Notes de Médecine pratique et thérapeutiques nouvelles, publiées sous la direction de L. ROUQUÈS. — *Presse Médicale*, 64, 61, 10 octobre 1953.
92 — ROUSSY et LHERMITTE. — Blessures de la moelle et de la queue de cheval. — Coll. bleu horizon. Masson, éd., Paris, 1918.
93 — SCARPE (J.-E.) et POOL (J.-L.). — Factors causing massive spasm Following transection of the cord in man. — *Journ. Neurosurg.*, 3, 285-293, 1946.
94 — SCHELDEN (C.-H.) et BORS (E.). — Sub arachnoïd alcool blok in paraplegia Its beneficial affect on mars reflexes and bladder dysfunction. — *J. Neurosurg.*, 5, 385-391, 1948.
95 — SCHLESNIGE (Edward-B.), New-York. — Emploi du curare en solution huileuse dans le traitement des paralysies spasmodiques consécutives aux lésions traumatiques de la moelle. — *Arch. of Neurology and Psychiatry*, 55, 5, 530-534, mai 1946.
96 — SCHNEIDER-GLENN, CHERRY et PANTEK. — Le syndrome traumatique cervical aigu de la moelle cervicale. — *Journal of Neuro-Surgery*, novembre 1954.
97 — SHELDEN (C.-H.) et BORS (E.). — Subarachnoïd alcohol blok in paraplegia ; its beneficial affect on mass reflexes and bladder dysfunction. — *Journal of Neuro-Surgery*, 5, 385-391, 1948.
98 — SORIANO. — Traumatismas medulares - Clinica y tratamienta (Buenos-Ayres). — Le syndrome de dépression médullaire. — *El Dia Medico Urugayo* (fév. 1954).
99 — STRYCKER (H.). — A device for turning the frame patient. — *Journ. Amer. Méd. Ass.*, 113, 1731-1732, 1939.
100 — Dr THALHEIMER, chirurgien de Boucicaut. — Lit français pour paraplégiques. — Etablissement M. Veller et fils, 19, rue Jean-Dolent, Paris (14e).
101 — TINSLEY (M.). — Compound injuries of the spinal cord. — *Journ. Neuro-Surg.*, 3, 306-309, 1946.
102 — TRUC (E.), SCHILLIRO (R.) et EL MASRI (D.). — Problème actuel de la rééducation de vessies paralysées : l'irrigation périodique de l'ionisation. — *Journal d'Urologie*, 59, 3-4, 129-149, 1953.
103 — TUBIANA (R.). — Note de Chirurgie pratique. Le traitement des escarres du décubitus. — *Semaine des Hôpitaux*, Paris, 85, 18 novembre 1949. (Bibliographie.)
104 — VOGL (A.) (Glückstad/Elbe). — Une suture de la moelle. — *Zentralblatt für Chirurgie*, 78, 17, 713-716, 1954.
105 — Major CORDON WANNARKER. — Spinal Cord injuries. — *Journal of Neuro-Surgery*, novembre 1954.
106 — WERTHEIMER. — A propos des fractures de la colonne dorso-lombaire compliquées de troubles nerveux. — 47e Congrès Français de Chirurgie, 292-294, 1938.
107 — WERTHEIMER et BONNIOT. — Chirurgie du tonus musculaire. La section des rameaux communicants. — 1 vol. Masson, éd., Paris, 1926.
108 — WERTHEIMER et SAUTOT. — Réflexions sur une statistique de chirurgie médullaire (à propos de 113 observations). — *Rev. de Chir.* (Paris), nov.-déc., 67, 11-12, 321-326.
109 — WHITTERIDGE. — Section complète de la moelle et S.N. végétatif. Réunion d'Oxford, 16 avril 1947. — *Revue Neuro*, 79, 4, 261, 1947.
110 — WILLIAMS (D.-J.) et SCOTT (J.-W.). — The functional responses of the sympathetic nervous system of man following hemidecortication. — *Journ. Neurol. Neuro-Surg. Psychiat.*, 2, 313-322, 1939.

Travail reçu le 28 février 1955.

©SSA

ESSAIS DE PERFUSION DE STREPTOMYCINE ET P.A.S. CHEZ LES TUBERCULEUX CAMEROUNAIS

par

J. BOUTHILLIER
Médecin Commandant
du Corps de Santé Colonial

Grâce au développement pris par le service de Phtisiologie de Douala qui, créé depuis quatre ans, héberge actuellement de façon constante 110 à 130 malades, nous avons pu tenter d'étudier l'effet d'un mélange de P.A.S., I.N.H. et streptomycine en perfusions intraveineuses dans le traitement de la tuberculose pulmonaire du Noir camerounais.

Nous avons utilisé les dosages préconisés par A.-E. PICHON, soit :

P.A.S. stabilisé à 3 p. 100	500 cm³
I.N.H.	5 mg par kg
Streptomycine	1 g

L'I.N.H. en ampoules injectables et la streptomycine dissoute dans 5 cm³ d'eau distillée étaient introduits dans le flacon de P.A.S. immédiatement avant l'utilisation. La perfusion était pratiquée le matin avant tout repas solide. La vitesse était réglée au début à 45-50 gouttes à la minute, ce qui donnait une durée d'injection de plus de trois heures, temps qui pouvait être réduit par la suite. Les perfusions ont été faites quotidiennement par séries de 3 semaines, les séries, lorsqu'elles étaient répétées, étant séparées par un repos de 15 jours.

Nous n'avons pas tenté ou avons interrompu ce mode de traitement dans les cas d'hémoptysies.

Nous avons, à 51 malades, fait plus de 1.300 perfusions. Ceci nous permet de noter la remarquable tolérance de nos tuberculeux de race noire ; dans de rares éventualités, on a constaté des incidents mineurs : très légère élévation thermique aux environs de 38° chez des malades précédemment apyrétiques, quelques céphalées sans grande intensité.

Ces petits malaises produits par les premières perfusions ont cédé sans traitement spécial dans les jours suivants, sans modifier le rythme des injections ou après une suspension de deux ou trois jours.

Un seul malade a présenté des phénomènes de choc avec grand

©SSA

frisson, température avoisinant 40°. Ces réactions s'étant renouvelées malgré l'administration de phénergan, les perfusions ont dû être abandonnées.

L'indiscipline habituelle des malades camerounais et la difficulté rarement surmontable de leur faire comprendre la nécessité du repos absolu, ont nui à l'interprétation des résultats, d'autant plus qu'il a souvent fallu pallier ce défaut de repos complet par une collapsothérapie plus précoce qu'on ne l'aurait voulu. Aussi ne donnons-nous les résultats que des 25 cas ci-après, où le traitement par perfusions a pu, au moins au début, être appliqué isolément ou a été mis en œuvre après échec des autres thérapeutiques.

Dans l'ensemble, l'hospitalisation, que ce soit avec perfusions ou traitement *per os*, amène chez nos malades africains une chute rapide de la température.

Par contre, il nous a paru par les sondages, pas assez fréquents à notre gré, que nous avons pu faire, que la vitesse de sédimentation s'améliorait plus rapidement avec les perfusions.

Les résultats obtenus au point de vue de l'évolution de l'image radiologique, de la bacilloscopie et de l'état général, ont été variables, principalement selon les formes cliniques.

OBSERVATIONS

1° Formes nodulaires.

OBSERVATION I.

Man... Vincent, 27 ans.

Début de la maladie remontant à 8 mois. Présente une infiltration nodulaire bilatérale dense ne respectant que la base droite.

B. K. : +.

Poids : 52 kg 700.

Après un mois de traitement strepto + izoniazide et P.A.S. *per os*, l'image radiologique n'est pas meilleure et la bacilloscopie fortement positive.

Après série de 21 perfusions, l'infiltrat nodulaire a considérablement diminué, la bacilloscopie des crachats est négative et le poids dépasse 55 kg.

OBSERVATION II.

No... François, 22 ans.

Evacué par un poste de brousse, présentant un infiltrat micro-nodulaire de la totalité des champs pulmonaires, offrant l'aspect de pseudo-miliaire.

B. K. : +.

Poids : 58 kg.

Mis en perfusion d'emblée, montre après la série de trois semaines un infiltrat discret de la moitié supérieure des champs pulmonaires. Bacilloscopie encore positive pendant les perfusions, se révèle négative une semaine après.

Un mois plus tard, en se bornant au traitement *per os*, nettoyage radiologique complet.

Bacilloscopie : négative.

Poids : 60 kg 100.

OBSERVATION III.

Edo... Fabien, 17 ans.

Infiltrat nodulo-diffus du lobe supérieur droit.

B. K. : +.

Poids : 74 kg 400.

Mis en perfusions d'emblée, début de nettoyage radiologique au bout de 15 jours.

©SSA

Transparence pulmonaire normale à la radiographie effectuée après la série de perfusions.

B. K. : 0.

Poids : 77 kg 500.

OBSERVATION IV.

Ma..., 27 ans.

Infiltrat nodulaire bilatéral dense et couvrant toute l'étendue des champs pulmonaires.

B. K. : +.

Poids : 57 kg 100.

Après une série de perfusions, nettoyage radiologique des bases, amélioration de l'état général mais bacilloscopie toujours positive.

Après la deuxième série de perfusions, associée à un pneumopéritoine, nettoyage radiologique presque complet à droite, grande amélioration à gauche.

B. K. : 0.

Poids : 67 kg.

2° Formes ulcéro-caséeuses en évolution.

OBSERVATION V.

Nt... David, 34 ans.

Macronodules disséminés dans toute l'étendue des poumons, avec petite ulcération sous-claviculaire droite.

B. K. : + +.

Poids : 65 kg.

Larynx : pâleur diffuse avec importantes lésions destructives des cordes vocales qui revêtent un aspect en dents de scie. Les lésions s'étendent jusqu'à la commissure antérieure où elles semblent en pleine évolution. Aspect de laryngite tuberculeuse grave, en poussée évolutive.

Après une série de perfusions, diminution de l'infiltrat qui se cantonne à la moitié supérieure du champ pulmonaire. Amélioration de l'état laryngé : les cordes demeurent infiltrées, mais les contours en sont réguliers et l'infiltration de la région inter-arythénoïdienne est moins marquée.

La bacilloscopie des crachats est faiblement positive, le poids est monté à 69 kg.

Par la suite, il est créé un pneumopéritoine et refait une deuxième série de perfusions. La radio après deux mois ne montre plus qu'une accentuation de la trame, la bacilloscopie est négative. L'examen du larynx donne un aspect de laryngite hypertrophique avec cordes infiltrées mais non ulcérées, l'infiltration de la région inter-arythénoïdienne est modérée.

OBSERVATION VI.

Ny... Pierre, 30 ans.

Maladie datant de six mois. Infiltrat nodulaire bilatéral avec excavation sous-claviculaire gauche de la dimension d'une petite mandarine.

B. K. : +.

Tuberculose laryngée diffuse, avec infiltration importante des bandes ventriculaires et lésions étendues à type infiltro-ulcéreux des deux cordes vocales qui sont en grande partie détruites.

Traitement d'emblée par perfusions, dont il est fait deux séries séparées par une cure de calcium de quinze jours.

Résultat : infiltrat nodulaire discret de la moitié supérieure des deux champs pulmonaires, disparition de la caverne. Bacilloscopie négative.

Larynx : amélioration considérable. Les cordes sont infiltrées, mais ne présentent plus les lésions importantes du précédent examen.

B. K. : 0.

Etat général sans changement.

OBSERVATION VII.

Ag... Atch..., 25 ans.

Maladie datant de deux ans, d'après les anamnestiques. Présente un infiltrat nodulaire de la moitié supérieure du poumon droit. Le poumon gauche est presque totalement envahi par des nodules volumineux et montre une géode de la dimension d'une noix à la partie moyenne du lobe supérieur gauche.

B. K. : +.

Poids : 53 kg 400.

©SSA

Perfusions d'emblée : après la série, nettoyage radiographique presque complet, disparition des B. K. dans l'expectoration, poids 62 kg.

OBSERVATION VIII.

Nlo... André.

Malade depuis un an d'après les anamnestiques. Forme ulcéro-caséeuse bilatérale poly-excavée (cavernes sous-claviculaire droite, rétro-claviculaire gauche, sous-claviculaire et de la partie moyenne du champ pulmonaire gauche).

B. K. : + +.

Poids : 49 kg 800.

Après une série de perfusions, la radio montre une nette diminution du volume de toutes les cavernes, la bacilloscopie devient négative et le poids atteint 55 kg 300.

OBSERVATION IX.

Mvo... Pierre, 20 ans.

Forme ulcéro-caséeuse bilatérale avec, au début, une caverne sous-claviculaire droite. Traité depuis un an et amélioré par le traitement streptomycine + P.A.S. et izoniazide *per os*, associé à un pneumopéritoine : disparition de la géode, poids passé de 47 kg à 52 kg en un an, mais persistance de B. K.

Après une série de perfusions de trois semaines, légère amélioration radiologique, disparition des B. K., de l'expectoration, poids monté à 54 kg 500.

Une deuxième série de perfusions ne laisse subsister qu'un aspect scléreux du segment apical du lobe supérieur droit et exagération de la trame dans les deux champs pulmonaires. La bacilloscopie reste négative et le poids atteint 56 kg 600.

OBSERVATION X.

Ba... Za..., 24 ans.

Maladie datant de deux ans au moment où elle est mise en traitement par streptomycine + I.N.H. et P.A.S. *per os*, associés à un pneumopéritoine. Forme ulcéro-caséeuse avec géode rétro-claviculaire droite et sous-claviculaire gauche. Au bout de trois mois, peu d'amélioration radiologique et bacilloscopie fortement positive, poids passé de 37 à 41 kg.

La série de perfusions amène une amélioration de l'image radiologique et un aspect scléreux en étoile au niveau des anciennes cavernes. Le poids continue à monter mais les B. K. subsistent.

Le traitement est poursuivi par I.N.H. et P.A.S. *per os*, les B.K. disparaissent au bout de deux mois et le poids arrive à 48 kg. Aspect sclérosé des deux sommets.

OBSERVATION XI.

M... Emmanuel, 26 ans.

Tuberculose ulcéro-caséeuse droite avec une caverne sous-claviculaire et une autre à la partie moyenne du champ pulmonaire.

Essaimage contro-latéral.

B. K. : +.

Poids : 56 kg 800.

Après une série de perfusions, nettoyage radiologique à gauche, diminution de la première caverne, disparition de la seconde, mais bacilloscopie toujours positive.

Poids : 63 kg.

OBSERVATION XII.

Mp... Sh..., 28 ans.

Lobite supérieure gauche excavée avec essaimage contro-latéral. Traité par strepto + I.N.H., P.A.S. *per os* et pneumopéritoine : nettoyage radiologique à droite, amélioration de l'état général mais bacilloscopie toujours positive.

Création d'un pneumothorax gauche qui reste incomplet. La pleuroscopie montre une forêt de brides surtout vélamenteuses et il est impossible de libérer le poumon. La bacilloscopie restant positive, on fait une série de perfusions : celle-ci n'amène d'amélioration ni radiologique, ni bacilloscopique, ni de l'état général.

3° Formes fibro-ulcéreuses.

OBSERVATION XIII.

Ko... Robert, 33 ans.

Tuberculose datant de 3 ans, précédemment traitée par strepto, izoniazide, P.A.S., se présentant actuellement sous forme de travées fibreuses des deux sommets avec

©SSA

adjonction à gauche d'une grosse géode sous-claviculaire et d'une autre se projetant à gauche de la trachée et derrière la bronche souche gauche.

B.K. : +.

Deux séries de perfusions ne donnent absolument aucun résultat.

OBSERVATION XIV.

Ndo... Gabriel, 30 ans.

Forme fibro-ulcéreuse datant de deux ans, évidement des sommets.

B.K. : +.

Aucune action d'une série de perfusions, tant sur l'aspect radiologique que sur la densité des B.K. dans l'expectoration.

OBSERVATION XV.

Nd... Jonas, 24 ans.

Maladie remontant à un an : forme fibreuse bilatérale avec vaste géode du sommet gauche, précédemment traitée par pneumopéritoine, chimiothérapie et antibiotiques.

B.K. : +.

Deux séries de perfusions ne modifient en rien l'image radiologique ni la bacilloscopie, ni l'état général.

OBSERVATION XVI.

We... Bonaventure, 27 ans.

Maladie datant, paraît-il, de deux ans, évacué d'un poste de brousse, forme fibro-nodulaire ulcérée bilatérale surtout marquée à gauche.

B.K. : +.

Traité par strepto + I.N.H., P.A.S. *per os* et pneumopéritoine ; radio stationnaire, bacilloscopie variable.

Deux séries successives de perfusions n'amènent aucune amélioration ni de l'image radiologique, ni de la bacilloscopie, ni de l'état général.

4° Malades précédemment stabilisés ayant fait une poussée évolutive.

OBSERVATION XVII.

Ny... Ko..., 35 ans.

Malade ayant présenté deux ans auparavant une tuberculose ulcéro-caséeuse du poumon droit. Traité par strepto, I.N.H., P.A.S., calcium et pneumopéritoire, et très amélioré, avec bacilloscopie négative.

Revient avec une rechute de même topographie radiologique qu'au début de la maladie : sclérose du sommet droit, nodules disséminés dans le reste du poumon avec petite géode de la partie moyenne.

B.K. : + +.

Après une série de perfusions, la radio ne montre plus qu'une image de sclérose du sommet droit. La bacilloscopie est, à plusieurs reprises, négative.

Le poids est passé de 55 à 58 kg.

OBSERVATION XVIII.

Ga... Mou..., 32 ans.

Malade depuis deux ans et demi, ayant présenté une tuberculose ulcéro-caséeuse poly-excavée à gauche, traité par strepto, I.N.H., P.A.S., calcium et pneumopéritoine. Image radiologique devenue presque normale.

Rechute avec infiltrat de tout le poumon gauche et grande géode sous-claviculaire.

Après deux séries de perfusions séparées par quinze jours de traitement : calcium + vitamines C et D, montre une nette régression radiologique : aspect fibreux du lobe supérieur gauche et disparition de la caverne.

B.K. : 0.

Pas de modification du poids.

OBSERVATION XIX.

Pe... Agnès, 26 ans.

Présentant depuis un an un infiltrat bilatéral : partie inférieure du lobe supérieur droit et région de la lingula. Traitée par streptomycine, I.N.H., P.A.S. et pneumopéritoine, s'améliore légèrement mais garde une bacilloscopie constamment positive.

Aggravation brutale : géode de dimension moyenne sous-claviculaire droite et vaste caverne avec niveau liquidien à la partie moyenne du champ pulmonaire gauche.

Après une série de perfusions, diminution de la caverne du sommet droit et dispa-

©SSA

rition de celle du côté gauche. La bacilloscopie est tantôt négative, tantôt positive mais paucibacillaire.

OBSERVATION XX.

Ba... Joseph, 26 ans.

Tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale améliorée par un traitement d'un an : cures streptomycine, I.N.H., P.A.S., puis calcium, associées à un pneumopéritoine.

Rechute, infiltrat des deux champs pulmonaires, bacilloscopie fortement positive.

Après une série de perfusions, régression de l'infiltrat qui se cantonne à la partie moyenne des poumons, mais bacilloscopie toujours positive et pas de modification sensible de l'état général.

OBSERVATION XXI.

Ek... Oscar, 50 ans.

Malade ayant présenté deux ans plus tôt un pyopneumothorax traité par pleurotomie. Infiltrat excavé du sommet gauche à la même époque, qui disparaît pratiquement au bout de quatre mois avec strepto, I.N.H., P.A.S.

Rechute six mois après cette amélioration ; le malade néglige de se traiter et, trois mois plus tard, est réhospitalisé avec une tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale largement excavée à gauche. La reprise du traitement médicamenteux et la création d'un pneumopéritoine ne donnent rien : il se crée une géode sous-claviculaire droite.

Deux séries de perfusions séparées par une intervalle de quinze jours n'amènent qu'une légère régression de la caverne, sans autre amélioration.

OBSERVATION XXII.

Eb... Victor, 22 ans.

Forme ulcéro-caséeuse bilatérale datant de deux ans, traitée par strepto, I.N.H., P.A.S., calcium, pneumopéritoine. Maintenu mais non amélioré.

Poussée d'aggravation se traduisant par une extension vers les parties encore saines des bases et augmentation de volume des géodes qui siègent au sommet gauche et à la partie moyenne des deux champs pulmonaires.

Traitée par une série de perfusions, cette poussée n'évolue pas, mais on n'enregistre pas d'amélioration radiologique et la bacilloscopie, sauf à un examen, reste positive.

OBSERVATION XXIII.

Id... Jonas, 25 ans.

Malade depuis un an et demi. traité par strepto, I.N.H., P.A.S. *per os* et pneumopéritoine, ayant présenté une forme ulcéro-caséeuse avec caverne des deux sommets. Amélioré puis, après une fugue, revenu avec une volumineuse caverne de chaque sommet.

Subit à ce moment deux séries de perfusions, pas d'amélioration de l'état général et bacilloscopie toujours positive ; à la radio, pas de modification des images géodiques qui sont toujours nettement visibles.

OBSERVATION XXIV.

L... Jean, 24 ans.

Malade depuis six mois avant son dépistage, trouvé atteint d'une tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale. Mis en traitement strepto + I.N.H., P.A.S. *per os* et pneumopéritoine, présente cependant une grande caverne du sommet gauche et une petite paraissant située dans le lobe moyen droit. Très amélioré sept mois après son arrivée, quelques éléments fibro-nodulaires, disparition des cavernes, B.K. rares puis absents.

A la fin du septième mois, alors que le nettoyage radiologique se poursuit partout ailleurs, réapparition d'un infiltrat et d'une géode du lobe moyen droit.

Une série de perfusions n'empêche pas l'accroissement de cette caverne et la bacilloscopie, redevenue positive, le reste.

OBSERVATION XXV.

Fa... Justin, 35 ans.

Maladie ayant débuté deux ans auparavant par une infiltration nodulaire des deux sommets. Evolue par poussées successives, malgré le traitement médicamenteux et le pneumopéritoine.

Une nouvelle aggravation motive un essai de traitement par une série de perfusions : l'image radiologique se stabilise temporairement, régresse un peu avec une deuxième série, mais l'évolution reprend et n'est plus arrêtée par le traitement.

©SSA

Les résultats varient, comme il fallait s'y attendre, avec le degré d'ancienneté de la maladie et avec les formes cliniques. Les lésions relativement récentes répondent généralement mieux au traitement par perfusions comme cela se produit avec les autres thérapeutiques.

Selon la forme observée, les meilleurs résultats ont été obtenus avec les infiltrations nodulaires qui nous donnent de grandes améliorations en peu de temps, dont une après une seule série de perfusions, alors que le traitement par strepto intramusculaire et I.N.H. + P.A.S. *per os* poursuivi pendant un mois n'avait pas donné le moindre résultat.

Les formes ulcéro-caséeuses ont été favorablement influencées dans l'ensemble et, en particulier, deux cas compliqués de laryngite. Deux autres malades atteints depuis deux ans ont été améliorés de façon très importante, malgré le laps de temps déjà long écoulé depuis le début de la maladie. L'un d'eux offre la particularité intéressante de s'être trouvé dans un état pratiquement inchangé par un traitement d'un mois de streptomycine quotidienne avec I.N.H. et P.A.S. *per os,* puis de deux mois d'I.N.H. + P.A.S. et malgré la création d'un pneumopéritoine ; une série de perfusions est suivie d'une très importante amélioration et surtout permet au traitement I.N.H. + P.A.S. *per os,* précédemment inactif, d'amener en deux mois à un très bon résultat qui s'est maintenu par la suite.

Aucune évolution favorable, même minime, n'a été obtenue dans les formes nettement fibreuses à début remontant à un, deux ou trois ans, sur lesquelles nous avons tenté les perfusions.

Dans les cas de tuberculose ulcéro-caséeuse ancienne, déjà plus ou moins longuement traités par les méthodes habituelles, les perfusions ont été essayées à l'occasion de rechutes ou de poussées d'aggravation brusque.

Ce fut avec des fortunes diverses où s'équilibrent les améliorations et les échecs : deux régressions importantes ramenant à une stabilisation qui s'est maintenue par la suite, trois améliorations légères, quatre échecs où l'on n'a obtenu, au mieux, qu'un arrêt temporaire de la poussée évolutive.

En conclusion, la perfusion du mélange streptomycine + I.N.H et P.A.S. a été parfaitement supportée par la quasi-totalité des malades. Très active dans les formes non excavées et donnant de bons résultats avec les tuberculoses ulcéro-caséeuses non précédemment traitées, elle est encore un secours intéressant dans les poussées évolutives des formes ulcéro-caséeuses en traitement, mais est restée sans effet vis-à-vis des lésions fibro-ulcéreuses.

Si ces résultats sont de même type que ceux que l'on obtient avec les mêmes médicaments introduits par d'autres voies, il nous a paru que les perfusions agissaient cependant un peu mieux et avec plus de rapidité, la comparaison étant faite avec nos malades de même race et présentant des formes cliniques analogues.

Cette comparaison, d'ailleurs, nous ne l'avons faite qu'avec des hospitalisés soumis au contrôle de la prise des médicaments *per os* : trop nombreux parmi nos malades sont ceux qui, dès qu'ils échappent à la surveillance, négligent d'absorber leurs comprimés, ou en gardent pour les revendre. Aussi n'est-ce pas un mince avantage des perfusions que de permettre d'avoir facilement la certitude que les

©SSA

patients reçoivent effectivement leur médication aux doses prescrites. Elles permettent également de faire accepter aisément le P.A.S. en quantité suffisante : la présentation en comprimés rebute nos malades qui ont généralement les plus grandes difficultés à prendre les trente comprimés nécessaires par jour.

Une ombre au tableau réside dans le fait que les perfusions coûtent en médicaments le triple du prix d'un traitement de même durée *per os* : une amélioration plus rapide de l'état du malade, écourtant l'hospitalisation, la certitude d'éviter sans un contrôle compliqué le gaspillage des produits, compensent en grande partie cet inconvénient qui ne nous paraît pas devoir être un obstacle à des essais de cette méthode sur une plus vaste échelle.

Travail reçu le 28 mars 1955.

©SSA

PARASITOSES INTESTINALES ET AVITAMINOSES C

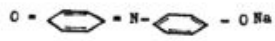
par

A. DODIN
Médecin Lieutenant
du Corps de Santé Colonial

Au cours des différentes tournées que nous avons effectuées sur la côte Est de Madagascar (province de Fianarantsoa), nous avons été frappé, lors de l'inspection des écoles, par le grand nombre de gingivorragies des écoliers, rappelant l'état préscorbutique ; par ailleurs, le nombre considérable de crampes qui frappent les joueurs sur un terrain de sport, l'asthénie caractérisée des habitants de la côte Est, nous ont incité à doser l'acide ascorbique éliminé par les urines d'un certain nombre de sujets (1, 2).

Parmi les méthodes de détermination de la teneur en vitamines C dans l'urine, nous avons choisi le titrage au dichlorophénol indophénol en raison de sa simplicité.

Le sel de sodium de la 2,6 dichloroquinone 4 p-hydroxy-phénylimide



de couleur bleue en milieu alcalin ou neutre, rouge en milieu fortement acide, est réduit en leucobase incolore.

Nous nous sommes servi de comprimés correspondant à 1 mmg d'acide ascorbique ; 1 cm³ d'une solution faite à partir d'un comprimé dissout dans 100 cm³ d'eau distillée, correspond à 0,01 mg d'acide ascorbique (3).

Nous avons procédé comme suit :

a) Acidification de 10 cm³ d'urines dans un bécher par 1 cm³ d'acide acétique glacial. Il a été parfois nécessaire de diluer l'urine par l'eau distillée ;

b) Titrage de cette solution, en y faisant couler d'une burette le colorant (1 comprimé de dichlorophénol indophénol dans 100 cm³ d'eau distillée) jusqu'à ce qu'apparaisse une coloration rose se manifestant 30 secondes ;

c) Calcul du résultat. La quantité du colorant étant de n, 100 cm³ de liquide titré contient n/10 mg d'acide ascorbique.

Nous avons travaillé sur des urines du matin, et procédé à une variante du test de saturation de Harris (4).

Après un premier dosage sur des urines normales, nous administrons au sujet 250 g de vitamine C *per os*, nous dosons la vitamine C sur des urines recueillies de la 2e à la 6e heure qui suivent. Les circonstances de travail ne nous ont pas permis de pousser au delà le test de surcharge. La valeur de ce test est discutable, car il fait intervenir un facteur rénal surajouté ; pourtant il nous a permis de

©SSA

mettre en évidence un important état de carence en vitamine C ainsi qu'en témoigne le tableau 2.

Cinq écoliers européens ont servi de témoins, ne présentant aucune tare cliniquement décelable, jouissant d'une nourriture abondante et saine (tableau 1).

Vingt écoliers malgaches pris au hasard dans différentes écoles ont été testés parallèlement (tableau 2).

TABLEAU 1. — ECOLIERS EUROPEENS

	1	2	3	4	5
Nombre de mg. de vit. C % cm3 d'urines à l'état normal.....	220	217	97	130	86
Nombre de mg. de vit. %cm3 d'urines après absorption de 250 mg. de vit.C.....	480	510	320	370	285
Nombre de mg. de vit. C % cm3 d'urines après absorption de 500 g. de vit. C.....	-	-	478	492	392

Chacun de ces 5 sujets élimine la surchage de vitamine C qui lui a été administrée.

Les sujets 5, 10, 14, ont plus spécialement retenu notre attention : nourris comme leurs camarades de riz, de bredes et de fruits (oranges, citrons, bananes), ils avaient comme particularité de n'avoir aucun parasite dans leurs selles, à l'inverse de leurs camarades.

Nous avons alors dosé systématiquement la vit. C des urines et recherché parallèlement le parasitisme intestinal des sujets. (tabl. 3)

Aucun des 21 sujets parasités ne présente une élimination d'acide ascorbique normale après surcharge en vitamine C.

Les sujets 25, 26, 30 présentent une avitaminose C sans parasitose intestinale, mais dans aucun cas il n'y a parasitose intestinale sans carence en vitamine C. Cette carence en acide ascorbique semble d'autant plus importante que le sujet est pluriparasité. Dix sujets non parasités ou récemment déparasités présentent une élimination d'acide ascorbique normale.

Nous avons alors procédé à la contre-expérience suivante en dosant l'acide ascorbique éliminé dans les urines avant et après déparasitage par la pipérasine (1 g par kg de poids, dose répartie en cinq jours).

Pour les trois sujets déparasités, il y a un relèvement de l'élimination de vitamine C et par là même du stockage dans l'organisme.

D'après les recherches de différents auteurs (MUSLER), les parasites intestinaux interviennent sur l'absorption de la vitamine C par une atteinte organique d'ordre mécanique d'abord, destruction et irritation tissulaire, ensuite par leurs excrétions et sécrétions

©SSA

TABLEAU 2. — ECOLIERS MALGACHES

N°	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Nombre de mg. de Vit.C % cm3 d'urine à l'état normal...	28	23	35	33	32	19,2	13,6	28	34,4	97	17	45	40	90	15	35	12	19	24	22
Nombre de mg. de Vit. C %cm3 d'urine après absorption de 250 mg. de Vit.C.....	30	23	33	35	34	30,-	15,-	27	33,-	137	17	49	41	120	17	35,2	11,9	30,2	24,6	23,2
Nombre de mg. de Vit.C % cm3 d'urine après adsorption de de 500 mg. de Vit.C.....	30	24	36	34	280	21,2	14,7	29,2	35,-	329	17,2	49	40,3	390	18	35,5	12	29	28,2	27,3

De ces 20 enfants, 17 sont en état d'avitaminose C.

©SSA

propres qui altèrent en partie la muqueuse intestinale. La résorption de la vitamine C contenue dans les aliments est ralentie.

De plus, il semble que les phénomènes d'oxydation dus à la sécrétion et à l'excrétion des parasites jouent un rôle en détruisant la vitamine C des aliments ; c'est ce que nous avons démontré en maintenant des ascaris en survie dans du liquide de Tyrods, additionné de vitamine C. Nous avons dosé la vitamine C de ces solutions 6 heures, 12 heures, 24 heures après. Nous avons dosé parallèlement la destruction de la vitamine C par auto-oxydation dans une solution témoin additionnée de vitamine C (tableau 4).

Pour une auto-oxydation de 10 p. 100 dans le tube témoin, il y a 35 p. 100 de la vit. C détruite par l'ascaris le plus gros et 17 p. 100 par l'ascaris le plus petit (tube n° 1).

DORLE (5) a démontré que des extraits aqueux et alcooliques d'ascaris détruisaient totalement l'acide ascorbique en solution aqueuse, en particulier par l'extrait alcoolique et proportionnellement à la quantité d'extrait ajoutée.

Les extraits aqueux et alcooliques de selles infestées se comportent de manière identique.

WEINLAND a désigné sous le nom d'acide valérianique les produits toxiques du métabolisme. DORLE démontre que l'acide iso-valérianique en solution alcoolique détruit complètement l'acide ascorbique en solution aqueuse. « Il est donc probable que l'acide valérianique « jouerait effectivement un rôle comme produit délétère dans le « métabolisme des ascaris. » (DORLE.)

TABLEAUX 3

N°	1	2	3	4	5	6
Nombre de mg. Vit. C % cm3 d'urine à l'état normal.....	39	15,2	3,2	14,4	97,2	13,4
Nombre de Vit.C en mg. % cm3 d'urine après absorption de 250 mg. de Vit.C....	38	15	76	66,4	93	40
Nombre de Vit.C en % cm3 d'urine après absorption de 500 mg. de Vit.C.....	46	26	276	250,4	420	41
Parasites.	Bilh.ascaris.	Bilh.ascaris.	-	-	-	Bilharzie ankylost.

N°	7	8	9	10	11	12
Etat normal.....	25,2	41,2	68	65	9,2	178
Etat après 250 mg...	42	47	69,3	62	48	304
Etat après 500 mg...	56	58	72	84	104	328
Parasites.	Ascaris Ankylostome.	Ascaris Ankylostome.	Ascaris Trichocéphale.	Ascaris Ankylost. Bilharzie.	Ascaris -	-

©SSA

N°	13	14	15	16	17	18
Nombre de mg. de Vit. C % cm3 d'urine à l'état normal.	60	25,6	12,8	37,6	34,4	18
Nombre de mg. de Vit. C % d'urine après absorption de 250 mg. de Vit.C	71,2	20,8	25,6	28	144,4	43,2
Nombre de mg. de Vit C % cm3 d'urine après absorption de 500 mg. de Vit.C...	67,2	85,6	83,2	54	232,8	93,6
Parasites	Ascaris trioocéphales.	Ascaris	Ascaris	Ascaris ankylostomes.	0	Ascaris

N°	19	20	21	22	23	24
Nombre de mg. de Vit. C % cm3 d'urine à l'état normal	25,6	67,2	28,8	60,8	22,6	37,2
Nombre de mg. de Vit. C % cm3 d'urine après absorption de 250 mg.de Vit.C.	46,4	72,8	71,8	216	63,2	87,2
Nombre de mg. de Vit. C % cm3 d'urine après absorption de 500 mg.de Vit.C.	70,4	90,8	60	260,4	112	110,4
Parasites.	Ascaris tricho-céphales.	Ascaris	Ankylostomes tricho-céphales ascaris.	0	Trichomonas tricho-céphales	Tricho-céphales.

N°	25	26	27	28	29	30	31
Nombre de mg. de Vit.C % cm3 d'urine à l'état normal....	33,2	31,6	4	2,8	25,6	15,2	18
Nombre de mg. de Vit.C % cm3 d'urine après absorption de 250 mg. de Vit.C...	20,8	66,8	40,8	52,8	76,8	141,6	90
Nombre de mg. de Vit.C % cm3 d'urine après absorption de 500 mg. de Vit.C	107,2	100,8	44,8	117,6	81,6	76,8	156,8
Parasites.	0	0	Ascaris Tricho-ankylostomes	0	Bilharzie Ascaris Ankylostomes.	0	Trichomonas.

©SSA

TABLEAU 4

	au départ	6 heures.	12 heures.	18 heures.	24 heures.
Tube avec un ascaris (12 cm) Tyrode 20 cm3, Vit. C 500 mg. dans 5 cm3.....	20/cm3	19,5 mg/cm3	19 mg / cm3	17,9 mg/cm3	16,5 mg/cm3
Tube avec un ascaris (21 cm) Tyrode de 20 cm3, Vit. C 500 mg. dans 5 cm3.....	20/cm3	18,5 mg/cm3	17,3 mg/cm3	14,2 mg/cm3	13 mg/cm3.
Tube témoin Tyrode de 20 cm3 Vit. C 500 mg. dans 5 cm3.....	20/cm3	20 mg/cm3	19,6 mg/cm3	18,9 mg/cm3	18 mg/cm3

TABLEAU 5

Nº	SELLES. Avant parasitage.	SELLES. Après déparasitage.	Vit.C avant déparasitage en mg. % cm3 d'urine.	Vit.C 3 jours après déparasitage en mg.%cm3 d'urine.	Vit. C 10 jours après déparasitage en mg % cm3 d'urine.
1	Ascaris Ankylo	0	8 mg,4	5 mg, 4	19 mg, 6
2	Trico Ankylo	0	2 mg,4	8 mg.	20 mg,5
3	Ascaris.	0	9 mg,2	1 mg,2	18 mg,2
4	Ascaris.	0	3 mg,2	1 mg,2	8 mg,2
5	Trico Ascaris	0	10 mg,2	5 mg, 5	28 mg.
6	Ascaris	0	18 mg,2	14 mg,	46 mg.
7	Ascaris.	0	10 mg.	5 mg,6	28 mg.
8	Ascaris.	Ascaris.	6 mg,4	4 mg,3	7 mg,2
9	Trico Ascaris.	Trico Ascaris	4 mg.	2mg,8	3 mg,8
10	Ascaris Ankylo	0	6 mg,8	1 mg,8	26 mg,8
	-	-	-	-	-

Deux sujets, 8 et 9, ayant conservé des parasites malgré le traitement, ont continué à avoir un taux faible de vitamine C dans l'urine.

©SSA

En résumé :

Nous avons, par des dosages répétés de vitamines C, démontré qu'il existait des préavitaminoses C chez un bon nombre d'écoliers malgaches de la côte Est, que cet état d'avitaminose était le plus souvent lié au parasitisme intestinal, mais nous n'avons jamais trouvé de parasitisme intestinal sans avitaminose C.

Le rôle prédateur de l'ascaris (ou de tout autre parasite intestinal vraisemblablement) semble double : une atteinte organique de la muqueuse intestinale de l'hôte, une destruction de la vitamine C intestinale par les sécrétions et excrétions du parasite.

En conclusion, il semble que, tout essai de revitaminisation (vitamine C et, certainement valable pour d'autres vitamines) sera voué à l'échec, s'il n'est précédé d'une recherche de parasites intestinaux et d'un déparasitage.

Corrélativement, tout déparasitage devra être suivi d'un traitement revitaminisant.

Travail du Groupe Mobile d'Hygiène n° 2 bis.

BIBLIOGRAPHIE

1 — MOURIQUAND. — Vitamines et carences alimentaires. — Ed. Allin Michel, Paris, 1942.
RATSIMAMANGA. — Recherches sur le rôle de l'acide ascorbique en particulier en cours du travail. — Thèse Doct. ès-Sciences, Paris, 1939.
PÉCHER (Y.). — Fatigue et vitamine C. — *Presse Médicale,* n° 17, novembre 1944.

2 — GUIBERT et PREAULT. — Les états d'asthénie et le titrage systématique de l'acide ascorbique. — *Presse Médicale,* n° 7, 1952.

SAINTENOISE (R.), GRANDPIERRE et VIOLETTE. — Action biochimique des climats. — Pathologie clinique. Masson, éd., 1952, p. 348.

3 — JEZLER (P.), NIEDERBERGER (W.). — Zur mithodik Ascorbinsaure lestimmung in Urin. — *Klin. Woch,* 1936, p. 710.
HAMEL. — A propos du bilan en vitamine C chez l'homme. — *Klin. Wbch,* 32, 1937, p. 1105.
MARCEAU (P.), POUCARD (A.-A.) et FERRAND. — Remarques sur le dosage chimique de l'acide ascorbique. — *Bull. Soc. Chim. Biol.,* 18, 1369-1623, 1936.

4 — HARRIS (L.-J.). — Diagnosis of vitamine C subuntrition by urine analysis. — *Lancet,* 228-71, 1935.

5 — DORLE (M.). — Parasitoses intestinales et avitaminoses C. — *Muinch Med. Wschr.,* 1941, 36, p. 98.
MUSSLER. — Cité par DORLE.
WEINLAND. — Cité par DORLE.

©SSA

Volume 15
Mai - Juin 1955

ÉTUDE

DE 25 SOUCHES DE STAPHYLOCOQUES DORÉS ISOLÉES A TANANARIVE

par

J. SAUGRAIN
Médecin Commandant
du Corps de Santé Colonial
Biologiste des Hôpitaux Coloniaux

Les staphylococcies sont de constatation fréquente à Madagascar.

25 souches de staphylocoques dorés, en provenance de malades de l'Hôpital Principal de l'Assistance Médicale, ont été étudiées.

8 souches provenaient de pus (abcès, adénites).

11 souches provenaient de staphylococcies cutanées (furoncles).

3 souches provenaient d'urines.

3 souches enfin provenaient d'une bile, d'une ostéomyélite et d'une hémoculture.

Leur étude a porté sur les deux points suivants :
— caractères biologiques,
— sensibilité aux antibiotiques.

I) Caractères biologiques :

Cette étude a porté sur les tests de pathogénéicité :

1) *Fermentation de la mannite :*

Recherchée après 48 heures sur milieu de Chapman, elle s'est montrée positive 23 fois sur 25.

En bouillon mannite avec indicateur d'Andrade, les résultats ont été plus inconstants = 14 souches seulement.

2) *Culture sur gélose au cristal violet :*

Il a été observé des colonies violettes dans 18 cas.

3) *Coagulation du plasma humain citraté :*

Le plasma humain dilué au 1/5 et mis en présence d'une quantité égale de culture en bouillon a été coagulé en 2 à 24 heures d'étuve dans 17 cas.

4) *Pouvoir protéolytique :*

Le lait a été coagulé en 48 heures par 23 souches sur 25. Il a été peptonisé une fois.

©SSA

12 souches ont liquéfié la gélatine.

5) *Pouvoir hémolytique :*

a) sur les hématies de lapin (hémolysine α), a été observé pour 8 souches,

b) sur les hématies de mouton (hémolysine β), a été observé sur 22 souches. Il était très marqué dans 3 cas,

c) sur les hématies humaines. Deux souches seulement étaient hémolytiques. Ces hémolyses ont été recherchées en bouillon au sang après 48 heures de culture. Il n'a été tenu compte que des hémolyses nettes.

L'étude de ces tests de pathogénéicité permet quelques remarques :

— Il est rare de trouver tous les tests positifs chez une même souche. Cela n'a été observé que 6 fois (souches 4, 7, 10, 13, 18 et 20).
— Des souches cliniquement très pathogènes ont des tests défaillants, comme la souche 9, responsable d'une furonculose très rebelle et qui est une des deux souches ne fermentant pas la mannite. La souche 25, isolée d'une ostéomyélite, n'avait aucun pouvoir hémolytique.
— La coagulation du plasma est très irrégulière. Les souches 12, 16 et 24, très pathogènes, ne le coagulent pas alors que la souche 5, peu pathogène, le coagule.
— Il en est de même du pouvoir protéolytique. La souche 9, très pathogène, ne liquéfie pas la gélatine alors que les souches 18 et 23, peu pathogènes, la liquéfient.
— Les mêmes remarques se font pour les colonies sur gélose au cristal violet et pour la recherche des hémolysines.
— La comparaison des différents tests de pathogénéicité avec le pouvoir pathogène spontané n'a pas permis de trouver un test ayant une valeur propre.

Seule, la fermentation de la mannite revêt un caractère assez constant, à condition de la rechercher sur Chapman.

Les tests classiques de pathogénéicité ne sont donc pas toujours en rapport avec la pathogénéicité réelle des souches.

II) **Sensibilité aux antibiotiques :**

Cette sensibilité a été recherchée par la méthode des disques imprégnés des différents antibiotiques, selon la technique de Chabbert.

Elle est mesurée par le diamètre du cercle d'inhibition de la culture autour du disque.

Le diamètre propre de celui-ci étant 10 mm, un cercle d'inhibition de 10 à 12 mm correspond à la sensibilité 0 — jusqu'à 15 mm, nous considérons la souche comme pratiquement résistante.

A partir de 20 mm, ce diamètre correspond à une sensibilité atteinte aux posologies moyennes.

Enfin, de 30 à 40 mm, la souche est très sensible à l'antibiotique envisagé.

©SSA

Les antibiogrammes pratiqués sur les 25 souches de staphylocoques dorés nous ont donné les résultats suivants, par ailleurs exposés dans le tableau récapitulatif joint à ce travail.

— 10 souches sont sensibles à tous les antibiotiques. Ce sont 5 pus sur 8, 2 furoncles sur 11, 3 urines et divers sur 6.
— Bien qu'aucune souche n'ait été trouvée résistante à tous les antibiotiques, la souche 20, provenant d'une urine, était très peu sensible à la pénicilline et résistait aux autres antibiotiques.
— 10 souches (2 pus, 7 furoncles, 1 divers) sont pénicillino-résistantes.
— 6 souches (1 pus, 2 furoncles, 2 urines, 1 divers) sont streptomycino-résistantes.
— 2 souches (1 furoncle, 1 divers) résistent à la pénicilline et la streptomycine.
— 2 souches (1 furoncle, 1 urine) résistent à l'auréomycine ou à la terramycine.
— 1 souche seulement, provenant d'une urine, résiste à la chloromycétine.

Du point de vue sensibilité maxima, on trouve :

— 7 souches présentant un maximum de sensibilité à la pénicilline (4 pus, 1 furoncle, 1 urine, 1 divers).
— 1 souche, provenant d'un pus, présentant un maximum de sensibilité au couple auréomycine-terramycine.
— 17 souches (3 pus, 10 furoncles sur 11, 2 urines sur 3, 2 divers) présentant un maximum de sensibilité à la chloromycétine.

On peut en déduire ceci :

— Une grande partie des souches, et surtout celles isolées de furoncles, résistent à l'action de la pénicilline.
— Si certaines souches présentent une sensibilité maxima pour cet antibiotique (7 sur 15 sensibles), toutes les souches, sauf une, sont sensibles de façon notable à la chloromycétine et, parmi ces 24 souches, 17 présentent une sensibilité maxima pour cet antibiotique.
— Les autres antibiotiques (streptomycine, auréomycine, terramycine) ont une action certaine mais toujours inférieure, à une exception près, à l'action de la chloromycétine qui est l'antibiotique de choix pour les souches locales de staphylocoques dorés.

III) Modifications de sensibilité :

L'antibiotique est bactériostatique et non bactéricide. Lorsqu'il a cessé son action, des rechutes sont possibles, surtout si les défenses organiques n'interviennent pas.

Une thérapeutique par l'antibiotique de choix qui a guéri la première poussée pourra être alors inefficace.

Il peut alors s'agir, soit d'une nouvelle souche, résistante, soit de la même souche ayant acquis une certaine résistance à l'antibiotique précédemment utilisé, phénomène classique de mutation.

Deux observations illustrent cette possibilité :

a) La souche 10 provient d'un malade qui a reçu depuis deux ans, pour furonculose rebelle, sulfamides, terramycine, et récemment auréomycine.

©SSA

Le 4 novembre, un antibiogramme montre :

Pénicilline	39 mm
Streptomycine	25 mm
Auréomycine	22 mm
Terramycine	10 mm
Chloromycétine	41 mm

Quatorze jours après un traitement par la chloromycétine (9 g), une rechute se produit.

L'antibiogramme montre alors :

Pénicilline	35 mm
Streptomycine	23 mm
Auréomycine	12 mm
Terramycine	10 mm
Chloromycétine	28 mm

Il s'agit très probablement de la même souche devenue résistante à l'auréomycine après traitement par cet antibiotique, puis beaucoup moins sensible à la chloromycétine pour les mêmes raisons.

b) La souche 16 provient d'une malade atteinte de furonculose sévère et non traitée.

Le 18 décembre 1953, l'antibiogramme est le suivant :

Pénicilline	14 mm
Streptomycine	12 mm
Auréomycine	35 mm
Terramycine	30 mm
Chloromycétine	35 mm

Un traitement à l'auréomycine est institué.

Le 14 janvier, une rechute survient alors que les nombreux furoncles avaient disparu.

Un antibiogramme montre :

Pénicilline	14 mm
Streptomycine	19 mm
Auréomycine (avec des mutants résistants apparaissant dans la zone d'inhibition).	25 mm
Terramycine	10 mm
Chloromycétine	38 mm

IV) **Application au traitement :**

Le traitement par l'antibiotique à action maxima déterminé par l'antibiogramme nous a donné de bons résultats dans la cure des manifestations immédiates.

Un traitement de consolidation par auto-vaccin, qui suscite des anticorps et stimule les défenses organiques, a généralement permis d'éviter les récidives.

Un seul échec a été enregistré (souche 9), échec atténué par une amélioration très nette au point de vue clinique.

©SSA

STAPHYLOCOQUES DORES

TABLEAU RECAPITULATIF

Provenance	N° des souches	Pouvoir Pathogène Spontané	Mannite Chapman	Eau peptonée	Gélose au cristal violet	PLASMA	LAM	GLATINE	Hémolyse α Lapin	Hémolyse β Mouton	Hémolyse Homme	Antibiogramme Pénicilline	Streptomycine	Auréomycine	Terramycine	Chloromycétine
Pus	1	+	+	+	0	+	C	L	0	+	0	22	22	32	32	36
	2	+	+	0	0	+	C	0	0	+	0	20	14	32	32	34
	3	+	+	+	+	+	0	0	0	+	0	36	22	32	30	34
	4	+	+	0	+	+	C	L	0	+	0	15	18	30	24	28
	5	+	+	+	0	+	C	0	+	+	0	37	19	26	26	28
	6	+	+	+	0	+	C	L	0	+	+	33	16	27	24	29
	7	+++	+	+	+	+	C	0	0	+	0	10	28	34	26	40
	8	+++	+	+	+	0	C	L	0	+	0	29	19	28	27	27
Furoncles	9	+++	0	0	+	+	C	0	+	+	0	12	18	28	24	36
	10	+++	+	0	+	+	C	L	+	+	0	29	25	22	10	41
	11	+	+	0	+	+	C	0	0	0	0	12	22	26	28	30
	12	++	+	+	+	0	CP	L	+	+	+	12	19	29	24	30
	13	++	+	0	+	+	C	0	0	+	0	20	23	34	34	36
	14	+	+	+	0	0	C	0	0	+	0	12	20	32	28	34
	15	+	0	0	+	0	C	0	0	+	0	12	20	36	36	38
	16	+++	+	0	+	0	C	L	0	+	0	14	12	35	30	35
	17	+	+	+	+	0	C	0	0	+	0	40	25	29	25	30
	18	+	+	0	+	+	C	L	+	+	0	14	28	30	31	34
	19	++	+	0	+	0	C	0	++	0	0	43	10	40	28	46
Urines	20	+	+	0	+	+	C	L	0	+	0	18	10	10	10	14
	21	+	+	0	+	+	0	0	0	+	0	21	10	29	24	31
	22	+	+	+	0	+	C	L	+	+	0	31	20	28	28	32
Bile	23	+	+	+	0	+	C	L	0	+	0	10	12	21	21	25
Hémoculture	24	+++	+	+	+	0	C	L	0	+	0	35	15	30	28	32
Ostéomyélite	25	+++	+	0	+	+	C	0	0	0	0	20	20	28	28	30

C : coagulé

P. : peptonisé

L : liquéfiée

©SSA

Conclusion :

L'étude de 25 souches de staphylocoques dorés isolés à Tananarive nous a montré :

1) Le polymorphisme biochimique des souches et l'intérêt relatif des tests de pathogénéicité, ceux-ci étant irréguliers et parfois sans rapport avec le pouvoir pathogène réel.

2) L'intérêt de l'antibiogramme pour la recherche de l'antibiotique de choix, efficace sur les manifestations immédiates.

En l'absence d'antibiogramme, la chloromycétine est l'antibiotique qui, sur les souches locales, se montrera le plus régulièrement actif.

3) L'absence actuelle de souches résistantes à tous les antibiotiques, mais la perspective d'en rencontrer bientôt en raison de la sélection ou de la création de souches résistantes.

4) L'utilité de l'auto-vaccin dans la prophylaxie des récidives éloignées.

Travail de l'Ecole de Médecine de Tananarive.

BIBLIOGRAPHIE

BONDI et SPAULDING. — A routine method for the rapid determination of susceptibility to penicillin and other antibiotic. — *The Am. Journ. of Med. Sc.*, 1947, p. 213-221.

CHABBERT et SUREAU. — *Annales I.P.*, 1949, **76**, p. 562.

CHABBERT. — Sensibilité aux antibiotiques de 700 souches de germes aerobies titrées en 1950. — *Annales I.P.*, juin 1951, **80**, p. 627.

CHABBERT. — Quelques points particuliers à propos de la méthode des disques pour la détermination de la sensibilité microbienne aux antibiotiques. — *Annales de Biologie Clinique*, 1951, **9**, p. 544.

CHABBERT et TERRIAL. — Résistance aux antibiotiques des staphylocoques pathogènes. — *Annales I.P.*, 1952, **83**, p. 499.

CHABBERT. — Aspect de la résistance des germes aux antibiotiques. — *Presse Médicale*, 13, XII, 1952.

DUMAS. — Bactériologie médicale. — Flammarion.

MARTIN, CHABBERT, SUREAU, MOUSSET. — L'antibiotique de choix. — *Presse Médicale*, 5, VIII. 1950, p. 865.

Les staphylococcies chirurgicales. — *Revue du Praticien*, tome III, n° 22, 1er septembre 1953.

Travail reçu le 15 janvier 1955.

©SSA

Volume 15
Mai - Juin 1955

LA CHLOROPROMAZINE (4560 RP) DANS LE TRAITEMENT DE L'ACCÈS PERNICIEUX PALUSTRE

ESSAIS CLINIQUES EN MILIEU AFRICAIN CENTRE MEDICAL D'OYEM, GABON (A.E.F.)

par

H. ESTEVE
Médecin Capitaine
du Corps de Santé Colonial

A la suite de l'étude faite par C. FIDELIN (*Bulletin Société Pathologie Exotique*, séance du 9 décembre 1953) de l'action du 4560 R.P. (Largactil) dans le traitement de l'accès pernicieux palustre, il nous a paru intéressant de montrer l'avantage que nous avons trouvé à l'utiliser dans la médecine de brousse, particulièrement riche en accès palustres. Ce médicament nous a paru contribuer de façon efficace et rapide à la lutte contre les modifications du système neuro-végétatif et du di-encéphale caractéristiques de l'accès pernicieux, et rétablir, la plupart du temps, le calme et accélérer la guérison.

Les résultats que nous apportons sont presque tous purement cliniques, les recherches de laboratoire étant difficiles en brousse. Nos traitements sont presque exclusivement limités aux accès pernicieux infantiles, affections fréquemment gravissimes en milieu africain et mortelles dans au moins 40 p. 100 des cas. En effet, une des particularités essentielles de cette médecine africaine de brousse réside dans le fait qu'il est à peu près impossible de voir les petits malades dès le début de l'accès. De plus, en présence de signes cliniques nets et affirmés, il est très difficile de faire dire à la mère ou au père que tel enfant a été fiévreux à telle heure, qu'il a vomi, qu'il est diarrhéique ; depuis quand enfin cet enfant, amené à l'agonie à l'hôpital, est réellement malade. La nuit « dernière » se révèle souvent être plus ancienne de 48 heures ou 72 heures. Nous avons choisi, pour administrer notre produit, des accès pernicieux palustres confirmés en général dans les deux heures suivant l'entrée par l'examen microscopique, c'est-à-dire des syndromes malins : hypothermie et hyperthermie plus fréquemment, s'accompagnant soit de prostration, de coma, soit d'agitation, de secousses épileptoïdes, de délire, de troubles di-encéphaliques nets. Compte tenu de l'âge et du poids des malades, ces accès étaient, par leur répercussion sur l'état général, susceptibles d'entraîner une issue fatale à brève échéance.

En effet, les enfants que nous avons hospitalisés sont des enfants africains, de race Fang, en butte aux agressions répétées du climat et

©SSA

de la grande forêt, générateurs de multiples infections. L'indigène africain, dans ce pays équatorial, dès sa naissance et même avant sa venue au monde, est menacé de toutes les maladies possibles et de toutes les formes de malnutrition et d'avitaminoses. Aussi peut-on dire que les enfants africains qui franchissent le premier âge parviennent au deuxième âge après une sévère sélection naturelle. Les pyramides d'âge sont fort éloquentes. Il nous a fallu également lutter contre l'apathie, l'indolence et l'ignorance des adultes, contre les absorptions intempestives de médicaments locaux, contre les évasions en cours de traitement. C'est ainsi que dans le cas de l'observation n° 5, l'enfant est décédé des suites d'une douche d'eau froide prise à 1 heure du matin selon la coutume indigène, immédiatement après le traitement de quinine et de chloropromazine.

Nous avons joint deux observations d'Européens adultes, vieux coloniaux, chez qui le 4560 R.P. s'est révélé un bon potentialisateur de la quinine.

Observation N° 1.

Il s'agit d'un enfant de 3 ans, d'un village voisin d'Oyem, que ses parents amènent d'urgence à l'hôpital. Enfant prostré, facies grisâtre, à la fois pâle et cyanosé, regard fixe, traits altérés, respiration faible et irrégulière, pouls petit et précipité, extrémités froides, malgré une température de 40° 9. Vomissements et oligurie. Gros abdomen encombré d'une énorme rate palpable sur quatre travers de doigt. A l'auscultation, tachyarythmie, bruits du cœur assourdis. En interrogeant les parents, on apprend que l'enfant est malade depuis la veille au soir, qu'il a eu beaucoup de fièvre et vomi des ascaris.

Ce syndrome malin se révèle d'origine paludéenne, comme le montre l'examen hématologique : multitude de schizontes de *Plasmodium præcox*.

Dès l'entrée (11 h), le 16 juillet 1954 :

— Injection intra-musculaire : Désoxycorticostérone 5 mg, Nivaquine 1/2 ampoule à 0,30, Vitascorbol 0,500, Solucamphre 1 cm³ et Strychnine 1 mg.
— Injection intra-musculaire de 1/2 ampoule de 4560 R.P. pour son action antiémétique.
— Perfusion de sérum glucosé 500 cm³ après hyaluronidase sous-cutané.

Il nous paraît prudent de faire une réhydratation mélangée standard devant la fréquence des vomissements. Nous ne possédons pas de sérum bicarbonaté, mais du fait de l'impossibilité en brousse de faire un ionogramme (R. alcaline, glucose, cl. plasmatique, K, taux des protides), le manque de ce médicament n'est pas trop gênant. Nous nous contentons d'ajouter 25 cm³ de sérum physiologique isotonique (à raison de 25 cm³ par kg ; poids de l'enfant : 13 kg environ). Le mélange réalisé est 2/3 glucosé, 1/2 salé. Par voie buccale, rien pendant les premières 24 heures. L'enfant somnole dès 14 h 30. A 19 h, le 4560 R.P. est répété à la même dose, avec 0,25 de quinine. La température est à 39°. L'enfant est somnolent et calme. Les vomissements ont cessé. Dans la soirée, miction spontanée de 150 cm³ d'urine, fortement teintée, avec de légères traces d'albumine, sans acétone, ni cylindres, ni hématies, ni sels et pigments biliaires. La numération globulaire donne : 2.760.000 G.R. et 7.200 G.B. A minuit, la température descend à 38° 5, respiration régulière, pouls mou et dépressible : caféine 1 cm³, syncortyl 5 mg, solucamphre gouttes.

Le 2e jour : à 2 h, mise en place d'une nouvelle perfusion de 250 cm³ glucosé et de 125 cm³ salé. L'enfant est réveillé pour prendre un biberon de Vichy qu'il avale normalement avec 1/2 comprimé de 4560 R.P.

Le matin à 8 h, température à 38°, le déblocage rénal s'amorce, les mictions deviennent plus fréquentes dans la journée, après injection de Stérandryl : 1 ampoule 25 mg et un suppositoire de Soluphylline. En 24 heures, 650 cm³ d'urines sont émis.

La perfusion est renouvelée à 12 heures, avec 250 cm³ glucosé et 250 cm³ salé, et une ampoule de gluconate de calcium à 10 p. 100. La quinine est faite à la dose de 0,25 g intra-musculaire avec un comprimé de Nivaquine *per os*. Les boissons (citronnelle et Kimkiliba) sont bien absorbées. On constate au soir de ce 2e jour une amélioration très nette, vraiment spectaculaire, de l'état général : 37° 5 le soir, pouls 90, bien régulier et bien frappé.

Le 3e jour : température 37° 3 matin et 37° 4 soir. La quantité d'urines augmente, l'albumine diminue pour disparaître. L'enfant sort de sa somnolence et se recolore un peu.

Tout va rentrer dans l'ordre et une convalescence sans histoire s'amorce.

©SSA

OBSERVATION N° 2.

Venant du village d'Ellelem, l'enfant O... Ab... Antoine est amené par ses parents et entre au C.M. d'Oyem le 27 octobre 1954, à 7 heures du matin. L'infirmier de garde l'inscrit sous le diagnostic suivant : « Hypothermie-coqueluche (?) ». L'enfant n'est vu par nous qu'à 8 heures. Le début de la maladie aurait eu lieu deux jours auparavant par un fort accès de fièvre avec toux (?), en pleine santé. L'enfant est pâle, de teint olivâtre, très amaigri : 8 kg 750 pour 18 mois. Nez pincé, extrémités froides, T. 36° 1, conjonctives décolorées, sclérotique bleuâtre. Il est prostré mais présente par intervalles des secousses cloniques des membres inférieurs, surtout à gauche. Les réflexes rotuliens et achilléens sont inexistants, il y a une ébauche de Babinski à gauche. Le pouls, à 130-140, est irrégulier et dépressible, les bruits du cœur sont lointains. La langue est sèche et saburrale ; les vomissements bilieux peu abondants, un abdomen flasque gardant le pli cutané, une diarrhée muco-séreuse fétide, un foie hypertrophié moyennement, une rate palpable débordant de trois travers de doigt, révèlent la gravité de l'affection. Les poumons présentent quelques ronchus et sibilances disséminés. Les urines sont rares et hautes en couleurs et renferment des traces légères d'albumine, mais pas d'hématies. L'examen otoscopique est négatif. La ponction lombaire faite immédiatement donne un liquide clair, non hypertendu, avec deux éléments. L'examen hématologique (goutte épaisse, frottis) révèle la présence de très nombreux schizontes de *Plasmodium præcox*. La numération globulaire est de 2.500.000 hématies et 7.000 leucocytes. La formule leucocytaire est la suivante : polynucléaires : 58 p. 100 neutro ; 4 p. 100 éosino ; lymphocytes : 16 p. 100 ; mononucléaires : 22 p. 100. Le temps de saignement est de 3', celui de coagulation de 6 minutes 30.

Nous sommes donc en présence d'un accès pernicieux palustre à forme algide chez un enfant en bas âge, hypothrepsique. Le pronostic est sombre et paraît fatal à brève échéance.

Le traitement suivant est entrepris sans attendre les examens de laboratoire ci-dessus énumérés :

Le 1er jour : à 8 h 15, 1/4 ampoule de 4560 R.P. à 25 mg injectable, avec 1/2 ampoule de quinine à 0,25, désoxycorticostérone 5 mg, solucamphre 1 cm³ et vitascorbol 0,500 intra-musculaire. Contre la déshydratation globale, sérum glucosé isotonique 250 cm³ et sérum physiologique 125 cm³ en perfusion sous-cutanée après injection préalable de hyaluronidase. Contre les vomissements et la diarrhée, mise au repos du tube digestif (pour éviter toute alimentation intempestive de la part des parents).

A 16 heures, le même traitement est répété. Le malade conserve quelques convulsions pendant deux à trois heures après la première injection de 4560 R.P., mais les vomissements diminuent de fréquence. A 17 heures, la température est de 36° 8, le pouls à 110 et régulier.

Les vomissements et les convulsions rétrocèdent définitivement après la 2e injection de 4560 R.P., l'enfant devient somnolent. La nuit est tranquille.

Le 2e jour : température 36° 9, pouls 110, le malade dort calmement, les vomissements et la diarrhée ayant cessé, et semble pouvoir s'alimenter par la voie orale : à 8 heures, 1/2 comprimé de 4560 R.P. avec un comprimé de nivaquine 0,10 et 0,25 de quinine intra-musculaire. Les perfusions de sérum glucosé et salé sont poursuivies, mais les quantités sont diminuées, l'enfant commençant à prendre le biberon (eau sucrée bicarbonatée).

A midi, la température atteint 37°, le pouls 100, le malade est toujours somnolent.

A 18 heures, l'amélioration se maintient. Dans la nuit, aux dires de l'infirmier de garde, une défaillance cardiaque se serait produite, après que les parents aient bougé l'enfant dans son lit. Solucamphre 1 cm³ et 1/28e d'ouabaïne sont injectées.

Le 3e jour : il ne semble pas y avoir trace de cet incident, pour lequel l'infirmier de garde ne nous a pas dérangé malgré nos ordres. Température à 37° 2, comme la veille au soir, pouls 100. L'enfant commence à prendre conscience. Nivaquine 0,10 *per os*, solucamphre en gouttes, stérandryl 25 mg intra-musculaire et vitamine C sont prescrits avec 2 biberons de caroube et 2 d'eau sucrée. Dans la journée, l'amélioration se poursuit, le petit malade se recolore et revit. La réalimentation au lait maternel est essayée dès le 4e jour et durera huit jours pendant lesquels l'enfant recevra :

— Nivaquine 0,10 *per os* pendant 4 jours.
— » 0,05 » »
— Vitascorbol 0,250 par jour I.M.
— Vitamine B_1 et B_{12}, extrait de foie inj.
— Stérandryl 25 mg tous les 2 jours.

Le 6e jour, la numération globulaire est de 2.880.000 hématies et 7.500 leucocytes. Les selles sont moulées et contiennent des œufs d'ascaris. Au 10e jour, l'enfant joue sur son lit, son foie a diminué de volume, mais sa rate reste grosse. La suralimentation entreprise alors par le lait concentré sucré, farines lactées, vitamines A, D, complexe B, paraît bien acceptée par l'enfant, mais malheureusement les parents enlèvent le petit convalescent un nuit, au bout de 13 jours d'hospitalisation.

©SSA

Observation N° 3.

Andeme NDoutoume Jeannette, 7 mois, amenée le 5 décembre 1954 à midi. Mauvais aspect général : enfant abattue. Vomissements et fièvre depuis deux jours : la goutte épaisse fourmille de schizontes de *Plasmodium præcox*. Température 37° 4 à l'entrée. Quelques sibilances à l'auscultation des poumons, splénomégalie, poids 7,340 kg.

Nous prescrivons :
— Désinfection rhinopharynx.
— Solucamphre 1/2 ampoule sous-cutanée.
— 1/2 ampoule de quinine I.M. 0,25 à 12 heures.
avec largactil 5 gouttes.
— Sérum glucosé 250 cm³ sous-cutané.
— Sérum salé 125 cm³.

A 18 heures : température 40° 1.
— Solucamphre 1/2 ampoule.
— Syncortyl « 5 » 1/2 ampoule.
— 1/2 ampoule de quinine 0,25 I.M.
avec largactil 5 gouttes.

A 24 heures : largactil 5 gouttes.
— Sérum salé 125 cm³ sous-cutané.

Le 6 décembre 1954, à 8 heures : température 38° 1 ; la nuit s'est passée calmement sans vomissements ; l'enfant est somnolente.
— Largactil 5 gouttes.
— 1/2 ampoule de quinine 0,25 I.M.
A 15 heures : largactil 5 gouttes.
A 18 heures : quinine 1/2 ampoule 0,25 I.M.
Température : 39° 1.

Une goutte épaisse montre encore quelques rares schizontes de *Plasmodium præcox*. Cependant l'aspect général est bien meilleur, l'enfant ne vomit plus et s'alimente au sein. Le sérum glucosé et salé est cependant continué aux mêmes doses. A 24 heures, largactil 5 gouttes.

Le 7 décembre 1954 : nuit calme. A 8 heures, température 38° ; quinine I.M. 0.25. Largactil 5 gouttes. A 12 heures, température 37° 5. Largactil 5 gouttes, nivaquine 0,10 *per os*.

A 18 heures, température 37° 2.

Le 8 décembre 1954 : nuit calme. A 8 heures, température 36° 2. A 12 heures, température 36° 8. Nivaquine 0,10 *per os*. La convalescence se poursuivra sans histoire.

Observation N° 4.

Le petit Amvene Ove, âgé de 2 ans 1/2, arrive le matin du 8 décembre 1954 et son père, moniteur agricole, nous explique aussitôt qu'il a eu de la fièvre deux jours auparavant. A l'examen, l'enfant est prostré, pâle, avec les lèvres cyanosées, les extrémités sont froides, bien que la température atteigne 40°. Le pronostic est sombre, le pouls est à 140 avec des bruits du cœur très lointains. Grosse rate (2 travers de doigt).

Nous prescrivons immédiatement (19 h. 30) :
— Chloropromazine suppositoire ½ à 0,025.
— Quinoforme 0,25 I.M. + nivaquine *per os* 0,10.
— Solucamphre s/c 1 cm³.

et en sous-cutané, sérum glucosé 250 cm³ après hyaluronidase. Une lame de sang révèle la présence de schizontes de *Plasmodium præcox*. A 18 h. 30, même traitement, température 38° 9 ; le même traitement est répété à minuit. L'enfant s'assoupit rapidement. La nuit se passe sans incidents.

La journée du lendemain est inaugurée par une chute spectaculaire de la température à 37° ; l'enfant est laissé à la quinine 0,25 et nivaquine *per os* 0,10. L'enfant est réveillé pour prendre la nivaquine, et se réveille le soir (température 37°).

La guérison ainsi obtenue, cure de prémaline N 0,10 pendant huit jours avec extrait hépatique et fer.

Observation N° 5.

Le 12 décembre 1954, la petite N..., Marguerite, 6 mois, est ramenée de tournée en brousse avec deux autres enfants (obs. 7 et 8). Elle a été déjà vue au dispensaire de la léproserie d'Ebeigne, et a reçu 0,25 de quinoforme. Elle présente, avec une température de 38° 6, un état comateux, installé depuis six heures déjà : enfant d'une maigreur extrême, 4 kg 500 environ, ayant fondu littéralement, aux yeux enfoncés, très pâle, lèvres cyanosées, respiration stertoreuse, les mains et les pieds sont froids, le pouls est à 150 environ ; la fin paraît proche.

©SSA

Le 12 décembre, à 23 heures :

— Largactil 1/4 ampoule à 0,025 I.M.

— Quinoforme 1/2 ampoule à 0,25.

— Sérum glucosé 250 cm³ avec hyaluronidase et toni-cardiaques. L'enfant devient rapidement somnolente ; à 1 heure, les mouvements respiratoires s'amplifient, le pouls est plus régulier, mieux frappé, mais la mère, trompant notre surveillance, enlève la perfusion de sérum glucosé, et arrose d'eau glacée son enfant, selon la coutume indigène. C'est un enfant mort que nous voyons cinq minutes plus tard ; rien ne permet de la ranimer.

La goutte épaisse fourmille de schizontes de *Plasmodium præcox*.

Observation N° 6.

Ondo Gabriel, 1 an, fils d'un notable, est amené pour accès palustre avec agitation, délire. La température est de 39° 8, le pouls très accéléré, très grosse splénomégalie, diarrhée. Nous lui faisons faire une goutte épaisse : présence de *Plasmodium falciparum* (schizontes).

Nous lui injectons : 1/3 d'ampoule de largactil avec 0,25 de quinoforme intramusculaire. L'enfant cesse de s'agiter très rapidement, devient somnolent et s'endort. Six heures après, la température est tombée à 38° 2, le pouls à 100.

Nous faisons administrer à nouveau 1/3 d'ampoule de largactil, 0,25 de quinoforme et 1/2 ampoule de solucamphre dans 250 cm³ de sérum glucosé sous-cutané après hyaluronidase.

Six heures plus tard, la température de l'enfant est de 37° 5, le pouls à 90-100. Nous indiquons : un suppositoire de nivaquine 0,30. Enfin, six heures plus tard, température à 37° 2, l'enfant se réveille peu à peu, et avale la nivaquine 0,10 avec du lait sucré.

Cependant nous notons une langue saburrale et un léger subictère avec constipation : lavement froid évacuateur, méthiofoline. Emission d'ascaris dans la première selle. Tout cela rentre dans l'ordre le lendemain. L'enfant revu huit jours plus tard est bien portant.

Observations N° 7 et N° 8.

Mengue Mengone, 4 ans, et Minkue Angélique, 5 ans, sont ramenés de tournée en brousse le 12 décembre 1954, à 23 heures environ. Les deux enfants viennent d'avoir une coqueluche dont il leur reste encore quelques accès de toux quinteuse et émétisante, leur expiration est humide à tous deux. Ils sont malades de la « rate » depuis la veille (?) aux dires des parents. Ils présentent d'ailleurs tous les deux une rate percutable.

Mengue Mengone : température 40° 1, pouls rapide, agité et légèrement convulsif, langue saburrale et constipation.

Minkue Angélique : température 38° 9, est moins agitée, mais son pouls est rapide et filant, langue saburrale, foie débordant de 1 travers de doigt les côtes.

Nous pratiquons immédiatement une goutte épaisse à chacun, puis largactil 0,025 1/2 ampoule avec quinoforme 0,25 I.M., qui sont renouvelés six heures plus tard. Dans l'intervalle, les enfants s'endorment presque simultanément, les convulsions cessent chez Mengue. Le lendemain matin, 8 heures, les enfants sont somnolents, calmes (température 37° 8-37° 2). Nous indiquons pour la même journée du 13 un lavement évacuateur à tous les deux, 1/2 comprimé de largactil *per os*, 1 comprimé de nivaquine ainsi que des soins locaux rhinopharyngés. Les quintes de toux s'espacent également.

L'examen des deux lames montre chez le premier de nombreux schizontes de *Pl. præcox*, chez le deuxième de rares schizontes de *Pl. vivax* et *Pl. præcox*.

Le soir, les températures sont normales 37° 4-37° 5.

Le 3e jour, le traitement au largactil est arrêté. La nivaquine sera continuée pendant cinq jours, combinée au complexe vitaminique B, extraits de foie et orrhénal.

Observation N° 9.

Mboumba Adèle, 8 mois, accès pernicieux palustre bien qu'amenée pour « diarrhée et cris nocturnes » par son père, garde territorial. La goutte épaisse est bourrée de schizontes de *Plasmodium præcox*. La mère a constaté deux émissions de selles aqueuses dans la journée. L'examen général ne révèle qu'une rhinopharyngite banale, mais température à 38° 2 avec agitation et cris. Les tympans sont normaux. La rate n'est pas palpable.

Nous faisons administrer :

Le 15 décembre 1954 : à 19 heures largactil III gouttes.
24 heures largactil III gouttes.

avec quinoforme 1/2 ampoule à 0,25 I.M. chaque fois, 1/2 solucamphre, hordénol *per os* et désinfection rhinopharyngée.

L'enfant avale facilement quand on le réveille ; le reste du temps, il somnole, plus de selle.

Le 16 décembre 1954 : à 6 heures du matin, température à 38° 3 (pouls 88),

©SSA

largactil III gouttes, quinoforme 0,25, 1/2 comprimé de nivaquine dans du lait sucré à 18 heures, la température est normale, l'enfant s'alimente au sein.

Le 17 décembre 1954 : la journée est inaugurée par une selle normale, température 36° 9. L'enfant est calme et souriant. La nivaquine est continuée jusqu'à la sortie de l'enfant, avec du vitascorbol, vitamine B_1 et extraits de foie.

Observation N° 10.

Nous sommes appelés vers 2 heures du matin auprès d'un Européen de 45 ans environ, pléthorique, hypertendu déjà connu, qui souffre de violentes douleurs lombaires. Le malade frissonne, son pouls est irrégulier, il s'agite dans son lit, délire. La température est à 40° 8 (la T.A. = 18-9). Il a rejeté une partie de son dîner. Sa femme nous prévient qu'il a déjà eu des crises semblables à son précédent séjour en A.O.F. et qu'il a eu de la fièvre deux jours auparavant. Une goutte épaisse et un étalement sont faits.

Nous injectons : 1/2 ampoule de largactil par voie intramusculaire et 0,50 de quinoforme, et prescrivons pour le reste de la nuit : 1 comprimé de nivaquine 0,300 et une perfusion de sérum salé (0,500) et glucosé (0,250), qui est installée dès la cessation de l'agitation et du délire.

A 8 heures, notre malade a 39° de température, n'est plus agité et se trouve somnolent. Nous répétons 1/2 ampoule de largactil associé à 0,50 de quinoforme et à 0,300 de nivaquine *per os* que le malade avale après avoir été réveillé. Le pouls est régulier et bien frappé.

A midi, le malade toujours assoupi, a 37° 8 de température, pouls à 90. Nous lui prescrivons : un suppositoire de nivaquine à 0,150 le soir, avec coramine en gouttes. La goutte épaisse montre de très nombreux schizontes de *Plasmodium falciparum*. Le lendemain matin, à 8 heures, le malade est réveillé, calme, et l'accès peut être considéré comme terminé : température à 36° 9, pouls 80, T.A. = 17-8.

Nous lui administrons pendant une semaine : quinine *per os* 1 g 50 avec paludrine 0,50 en comprimés avec extrait hépatique, vitamine C et B_1, car nous notons une anémie à 3.000.000 G.R. et 6.500 G.B. Puis le traitement de consolidation est poursuivi à raison de 0,10 de paludrine *per os* par jour pendant un mois, avec iodaphylline 3 dragées par jour.

Observation N° 11.

Le 25 février 1955, nous sommes appelés à 17 heures chez M. G..., gérant du dépôt de médicaments d'Oyem, 38 ans. Il a déjà présenté, il y a un an, un accès palustre positif à *Plasmodium præcox*, suivi d'une amibiase intestinale sévère.

Actuellement, sujet maigre (54 kg), température 40° 2, pouls 120, frissonnant, très agité, mais très fatigué, parlant d'une voix cassée. Il a déjà dû s'aliter deux jours auparavant pour un coryza (?) et présente depuis huit jours environ deux selles liquides tous les matins. L'examen de selles ne montre pas de parasites ni d'amibes.

Une goutte épaisse ne révèle aucune trace de plasmodium. A l'examen, foie légèrement douloureux, cœcum gargouillant, le reste du cadre colique est sensible. Quelques petits râles de bronchite dans les deux champs pulmonaires.

Nous lui donnons à 17 h 30 : 1 comprimé largactil à 0,025 *per os* et 0,75 quinine uréthane I.M. et prescrivons à 2 heures du matin 1 comprimé de nivaquine à 0,300.

Le malade se calme rapidement et somnole, puis il s'endort au bout d'une heure environ. Il est réveillé à 2 heures pour avaler la nivaquine.

Le 26 à 7 heures, température 37° 2, pouls 80. Le malade est très fatigué, mais se sent bien. Une seule selle, sans parasites, ni amibes, est émise au réveil. L'absorption de café a été suivie de vomissements. Nous prescrivons :

— Nivaquine 3 comprimés à 0,10.
— Quinine 0,50.
— Méthiofoline comprimés et hépatrol buvable.
— Vitamine B_{12} 50 mg.

Le même traitement sera suivi pendant 10 jours, la convalescence est sans incident.

Conclusion.

Nous tenons à signaler la parfaite tolérance du Largactil dans ces quelques cas que nous avons eu à traiter. Les très bons résultats qu'il nous permit d'obtenir confirment l'opinion des différents auteurs, qui voient en ce médicament une des thérapeutiques les plus fidèles des désordres di-encéphalo-neurovégétatifs par son action narcobiotique.

On peut objecter à juste raison que ces accès pernicieux auraient pu être stoppés par la quinine, médicament spécifique, associée aux

©SSA

médicaments non spécifiques (contre le choc, contre le collapsus cardio-vasculaire, contre l'insuffisance surrénale).

Cependant, il faut reconnaître l'efficacité et le côté pratique du traitement au Largactil.

Toutefois, il est à noter que la quinine, contrairement à la méthode de FIDELIN, n'a pu être utilisée à des doses aussi faibles. Il est vrai que l'infestation à *Plasmodium falciparum*, même sans signe important de perniciosité, est toujours grave, surtout dans les pays de méso-endémicité (indice splénique entre 30 et 50 p. 100) ou d'hyper-endémicité (+ de 50 p. 100).

L'usage de plusieurs médicaments est toujours d'un pouvoir thérapeutique supérieur à l'utilisation exclusive d'un seul.

BIBLIOGRAPHIE

1 — COLLOMB (H.) et FOLIGUET (J.-M.). — Accès pernicieux palustre traité par l'hibernation artificielle. — *Bulletin de la Société de Médecine Militaire Française*, séance du 11 mars 1954, n° 3, pp. 81-86.

2 — DELAY (J.) et DENIKER (P.). — La cure neuroplégique. — In Acquisitions Médicales récentes. Paris, Flammarion Ed., 1954, pp. 105-115.

3 — FIDELIN (C.). — Le traitement de l'accès pernicieux palustre par l'association de la médication spécifique et d'un neuroplégique : la chloropromazine. — *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, n° 1, 1954, pp. 64-68.

4 — LABORIT (H.) et HUGUENARD (P.). — Pratique de l'hibernothérapie en Chirurgie et en Médecine. — Paris, Masson Ed., 1954.

5 — SIGWALD (J.). — Les indications du traitement de diverses affections neuro-psychiatriques par la chloropromazine. Utilisation pratique des propriétés neuroplégiques et psychoplégiques de ce corps. Posologie. — *Bulletin Médical*, 15 juin 1953, n° 12, pp. 319-322.

6 — STAEFFEN (M.). — Signes, diagnostic et traitement d'urgence des accès pernicieux palustres. — *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, n° 3, mars 1955, pp. 310-314 (6 références bibliographiques).

Travail reçu le 25 avril 1955.

©SSA

NOTE PRÉLIMINAIRE
SUR UN NOUVEAU PROCÉDÉ D'EXPLORATION PAR LA PHOTOMÉTRIE A FLAMME

CONSIDERATIONS SUR LA MESURE DES ESPACES EXTRA-CELLULAIRES

par

G. PILLE
Pharmacien Lieutenant-Colonel
du Corps de Santé Colonial
Professeur Agrégé

Intérêt de la mesure des espaces liquidiens.

La connaissance de la situation électrolytique de « *l'eau accessible* » c'est-à-dire du sang, ne suffit pas à elle seule pour diagnostiquer à coup sûr une déshydratation extra-cellulaire. En particulier, dans les cas de pertes compensées d'eau et de sel qui nous sont singulièrement familiers en biologie et en pathologie tropicales, l'investigation électrolytique clinique courante représentée par la cryoscopie, la résistivité et la chlorurémie, toutes déterminations intéressant la tonicité osmotique, pourront demeurer normales alors que la déplétion extra-cellulaire sera déjà responsable d'une défaillance circulatoire. Si les fluctuations de l'hématocrite et de la protéinémie renseignent assez bien sur le degré d'hémoconcentration, il est surtout important d'explorer le secteur interstitiel qui *joue le rôle d'un véritable tampon entre le sang et le territoire intra-cellulaire.* Les fluctuations de ce secteur seront autant de signes d'alarme.

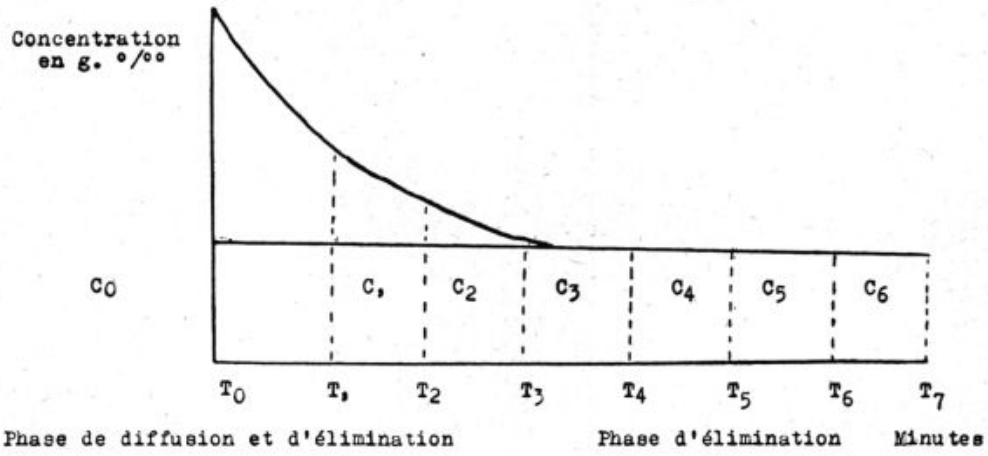
*
* *

La mesure du territoire extra-cellulaire met en œuvre le dosage de substances qui, injectées dans le sang, diffusent rapidement dans la masse plasmatique et le secteur interstitiel. Ce territoire coïncide sensiblement avec l'espace chloruré sodique (1). Des deux ions, c'est le sodium, dont l'architecture est volumineuse, qui est le moins diffusible. L'emploi du sodium marqué N^{24} semble donc devoir être considéré comme la technique de référence. La clinique s'accommode plus simplement du dosage d'un anion accompagnant le sodium et dont l'espace de diffusion est sensiblement superposable à celui du chlore ; c'est la technique classique au thiocyanate de sodium

(1) G. PILLE. — Les conceptions nouvelles sur le métabolisme de l'eau et du sel.

©SSA

(rhodanate), d'application aisée, puisque nous l'avons même réalisée dans les conditions précaires de l'ambulance d'Atar, en zone désertique (1).



D'autres techniques utilisent la diffusion de substances organiques à grosses molécules, Mannitol, Saccharose, Inuline, dont l'emploi ne correspond pas à une simplification de technique du fait de leur élimination rénale rapide (Inuline) ou de leur métabolisation en cours d'expérience.

Quelle que soit la technique utilisée, il convient de tracer par points le taux de disparition du produit dans le sang en fonction du temps (2). On délimite ainsi une phase de diffusion rapide de la substance (voir fig.). Lorsque les espaces lacunaires sont complètement envahis, on atteint la phase d'élimination où le taux de disparition de la substance du sang marque les fuites diverses (rein, métabolisation, etc.). Ces points s'alignent sensiblement sur une droite dont l'extrapolation au temps T_0 fournit la concentration cherchée C_0. La quantité de substance injectée étant Q, le rapport $\frac{Q}{C_0}$ fournit le volume du territoire de diffusion.

Au laboratoire, on se contente de déterminer C_4, C_5, C_6, qui doivent être en ligne et qui permettent de déterminer C_0. Ceci implique qu'il faut se trouver à droite du point A, c'est-à-dire à l'intérieur de la phase d'élimination.

Avant de procéder par la technique des prélèvements multiples, on s'efforçait de fonder le calcul sur le point d'inflexion A qui marque la fin de la diffusion. On faisait alors la correction des pertes rénales en recueillant les urines par sondage : c'est une correction incomplète du fait des fuites annexes.

Lorsqu'on se propose d'explorer les secteurs liquidiens chez l'animal, dont l'échelle des poids est extrêmement variable, il est

(1) « Expérience de survie au désert », Mission LEMAIRE, PILLE, DUCROS et CIEUTAT.
(2) Voir notamment : « La détermination du volume des liquides extra-cellulaires » par CACHERA, LAMOTTE, BARBIER (**La Semaine des Hôpitaux de Paris**, n° 12 du 14 février 1950)...

©SSA

indispensable de faire un tracé complet aux temps, T_1, T_2, T_3, etc. Les dosages correspondants représentent des opérations relativement laborieuses.

Eu égard à la grande rapidité et surtout à la fidélité remarquable des dosages en séries par photométrie à flamme, nous avons pensé que l'estimation par ce procédé du sodium, du potassium et du lithium sanguins, avant et après injection de doses connues de ces substances, pourrait servir à l'exploration des espaces extra-cellulaires.

***

Cette nouvelle application de la flamme serait en somme complémentaire des dosages faits couramment dans les milieux biologiques, sauf en ce qui concerne le lithium.

***

Nos recherches préliminaires ont porté sur un *sérum* artificiel rappelant la composition électrolytique du plasma, soit : 150 m e q. Na — 5 m e q. K — 5 m e q. Ca, sous forme de chlorures.

La photométrie à flamme exige en effet de comparer les milieux biologiques à des associations électrolytiques de composition voisine pour éviter les réactions interférentielles entre les ions, dues principalement à la prédominance sodique des milieux circulants. C'est avec ce soluté que nous avons étalonné nos appareils pour le dosage de Na et de K dans les milieux biologiques. Le problème qui nous préoccupe aujourd'hui est de savoir si une surcharge en cations (Na, K ou Li), compatible avec l'exploration extra-cellulaire, peut être mesurée par la photométrie à flamme...

Dans ce genre d'appareil (1), la luminosité de la flamme où est pulvérisée la solution provoque un courant par phénomène photo-électrique, courant dont l'intensité sert à la mesure des concentrations. Nous avons pensé qu'en faisant le zéro de l'appareil par action mécanique, lorsque le soluté de référence passe dans la flamme, il serait permis ensuite de titrer la surcharge par la déviation galvanométrique complémentaire qu'elle produit.

Nous avons donc comparé des systèmes de solutions-étalons faisant le zéro de l'appareil aux mêmes solutions contenant une surcharge en Na, K ou Li. Malgré la très forte luminosité de la flamme teintée en jaune par le sodium, il nous a été possible, par réglage du galvanomètre, de faire le zéro avec les écrans Na et K ; dès lors, le même étalon additionné de sa surcharge en Na ou en K, fournit une déviation complémentaire mesurable. Il est d'évidence que de ces travaux préliminaires, l'étalon (Na — K — Ca) représente le plasma et ce même étalon avec surcharge, le plasma après injection de la substance diffusante.

Nos premiers résultats nous confirment que la forte teneur sodique des milieux circulants sera un écueil à l'utilisation du sodium. Aux grandes sensibilités, en effet, le zéro artificiel obtenu est peu

(1) Photomètre à flamme EEL à cellule de sélénium. Alimentation par butane et air comprimé.

©SSA

stable. Il n'en est pas de même avec le potassium dont la concentration sanguine est relativement faible.

En sélectionnant la flamme du potassium (filtre K), il est possible d'obtenir un zéro stable et une déviation exploitable pour une concentration de 5 ppm soit 5 gamma par ml. Cette concentration est compatible avec les réactions du système circulatoire sous l'effet d'une injection lente de chlorure de potassium. Par exemple, une solution à 1,5 g Cl K p. 100 poussée à raison de 1 cm^3 par kg d'animal, dans la circulation du chien, ne fournit une réaction hypertensive que si elle est faite brutalement. Il est donc permis de poursuivre l'exploration des liquides extra-cellulaires par photométrie à flamme en utilisant l'ion potassium. Nous nous proposons de rechercher ces tracés de diffusion et d'élimination chez le chien, le cheval et le chameau.

***

Il est d'évidence que la photométrie à flamme du sodium eût été plus rationnelle, car elle se serait juxtaposée en fait à celle du sodium marqué pour l'exploration d'un territoire liquidien qui se superpose sensiblement à l'espace sodium ; le sodium radio-actif repérable étant ici représenté par la surcharge injectée.

Si l'on considère toutefois que des substances comme l'Inuline, le Mannitol, le Thiocyanate, etc. permettent cette exploration, on peut penser que les sels de potassium ou de lithium seront utilisables, eu égard à la considération que l'absorption de ces cations par la cellule est une opération très lente par rapport au temps de diffusion et que cette fuite peut être corrigée par le procédé des prélèvements multiples.

La technique au potassium semble devoir être fertile dans le travail sur l'animal avec les possibilités d'un photomètre à flamme courant.

Les doses de substances injectées pour l'exploration extra-cellulaire présentent une marge de sécurité relativement faible. En particulier, l'injection d'une petite surcharge potassique risque bien de limiter l'utilisation de cette technique par photométrie à flamme en médecine humaine. Pour obvier à cet inconvénient, nous avons pensé au lithium, cation d'acceptabilité plus large et qui fournit en outre une flamme rouge intense. Malheureusement, les appareils courants ne comportent pas de filtre pour le lithium. En attendant d'avoir réalisé cet accessoire, nous poursuivons nos recherches sur l'appareillage Beckman, dont le mono-chromateur permet de sélectionner la flamme de tous les cations. En définitive, la solution se trouvera peut-être dans l'utilisation des sels de lithium.

Conclusion.

La photométrie à flamme vient de se généraliser ces dernières années d'une manière remarquable en biologie (aussi bien d'ailleurs que dans l'étude des sols et dans l'industrie). Le but de cette note préliminaire est d'étendre le procédé extrêmement rapide et fidèle à la mensuration des liquides circulants et lacunaires.

©SSA

L'appareillage courant à filtres semble devoir permettre des explorations rapides dans la série animale par l'utilisation des sels de potassium.

Les essais d'utilisation de lithium sont en cours avec un appareillage de recherches à monochromateur dans l'attente du filtre approprié. Il est permis de penser que ces techniques vont simplifier la détection des déplétions extra-cellulaires, si communes en biologie et en pathologie tropicales.

Travail reçu le 4 avril 1955.

©SSA

Volume 15
Mai - Juin 1955

QUELQUES NOTES PRATIQUES SUR LES TROUBLES DU MÉTABOLISME DE L'EAU

par

G. GUIOT
Médecin Lieutenant
du Corps de Santé Colonial

La constatation des troubles du métabolisme de l'eau est aussi familière au chirurgien qu'au médecin. Ces perturbations sont constantes dans tout syndrome pathologique, elles peuvent avoir une évolution propre et entraîner des phénomènes irréversibles par leur seule action.

La connaissance de tels désordres ne peut être fournie par la seule clinique et certains examens cliniques biologiques sont indispensables ; leurs résultats permettront d'instaurer une thérapeutique spécifique.

L'eau et ses échanges avec le milieu extérieur.

Dans l'organisme humain, l'eau représente environ 60 p. 100 du poids du corps,

elle se partage en
- liquides interstitiels ..... 16 p. 100
- liquides intracellulaires ..... 44 p. 100
- plasma ..... 5 p. 100

Considérons ses échanges avec le milieu extérieur :

a) *les apports* sont constitués par la boisson et les aliments dont les plus riches sont les fruits, légumes, viandes, lait, les plus pauvres les graisses.

b) *Elimination :*
- voie rénale ..... 1.200 à 1.600 cm³ par jour
- voie pulmonaire . 300 cm³ par jour
- voie intestinale .. 500 cm³ par jour
- voie sudorale ... 100 à 2.000 cm³, selon l'état du sujet.

Le climat et sa race.

Si nous groupons ces éléments, un individu a une déperdition d'eau quotidienne qui approche de 2.600 cm³.

Ce bilan bref nous permet de deviner déjà les conséquences souvent pathologiques de ce métabolisme.

Nous n'envisagerons pas la régulation des mouvements de l'eau dans l'organisme humain, car elle fait intervenir, outre « la force vitale de la cellule », des facteurs neuro-endocriniens et vitaminiques que nous ne saurions préciser.

©SSA

Nous nous contenterons de rappeler sommairement les facteurs qui paraissent physiologiquement les plus influents, c'est-à-dire :

1) la concentration des principaux électrolytes sanguins obtenue grâce à l'usage précieux du photomètre à flamme (voir travaux du Professeur Agrégé G. PILLE) ;

2) d'évaluer la pression osmotique sanguine : Delta cryoscopique (Δ) ;

3) de considérer la concentration en éléments basiques, réserve alcaline et plus précisément pH sanguin (toutefois ce résultat est actuellement encore difficile à obtenir couramment) ;

4) la résistivité — elle nécessite un laboratoire assez spécialisé, nous ne pouvons l'aborder ici, car le médecin colonial est souvent éloigné de toutes ces possibilités.

Repères biologiques principaux.

A. — L'IONOGRAMME.

— la composition électrolytique est différente dans les grands secteurs hydriques :

— secteur extra-cellulaire : Cl^-, CO_3H^-, Na^+

— secteur cellulaire : SO_4^-, K^+, Mg^{++}, Ca^{++}, PO_4H^-

Parmi ces corps, le sodium occupe nettement la première place tant dans sa structure ionique que dans la valeur osmotique de ces milieux.

Le potassium garde la seconde place, ceci en fonction des répercussions cliniques que peuvent avoir une hyper ou une hypokaliémie.

Corps ou ion	Concentration en g/litre	Meq/l (1)	Mos/l
Na +	3,35	142	141,3
K +	0,190	4,8	4,8
Ca + +	0,100	5	2,5
Cl—	3,60	103	103
Urée	0,26		$\frac{260}{60} = 4,3$
Glucose	1 gr		$\frac{1000}{180} = 5,6$

B. — L'ABAISSEMENT DU POINT DE CONGÉLATION DU SÉRUM SANGUIN :

— chez un sujet normal, il se situe entre

0° 56 et 0° 57 qui est la pression osmotique efficace agissant au niveau des membranes cellulaires de l'organisme humain en parfait équilibre humoral.

$$\Delta e - \Delta t = \Delta \text{ urée} - \Delta \text{ glucose}$$

Δe (delta efficace).

(1) Meq = milliéquivalent.

©SSA

Δt = Δt obtenu par cryoscopie.

— Pour 0,33 g d'urée, on enlève une unité.

— Pour une glycémie supérieure à 1 g, on enlève une unité par gramme.

— Selon HAMBURGER, les résultats considérés comme pathologiques sont ceux $> 0{,}58$
et ceux $< -0°55$.

— L'équivalence en milliosmoles des degrés cryoscopiques s'obtient en multipliant l'abaissement du point de congélation (Δe) exprimé en 1/100 de degrés par le coefficient (5,4) ;

— ainsi le D normal $0°57$ correspond à une pression osmotique d'environ : $57 \times 5{,}4 = 308$ mos.

C. — HÉMATOCRITE.

La mesure de l'hématocrite peut fournir des renseignements sur le degré d'hydratation du compartiment plasmatique.

Elle est basée sur la mesure de la densité du sang total et celle de la densité plasmatique. Ces deux résultats mis en rapport sur l'abaque type Philips et Van Slicke, nous permettent par simple lecture d'avoir le taux de l'hématocrite.

La densité plasmatique est normalement située entre 1024 et 1062, celle du sang total entre 1052 et 1062, l'hématocrite habituel entre 40 et 50.

D. — LA RÉSERVE ALCALINE.

Taux normal : 60 à 65 volumes.

Elle revêt une très grande importance, car les fuites de Na et Cl, ainsi que les variations métaboliques de différents acides organiques, entraînent des variations de concentration des substances tampons.

Beaucoup plus précise serait la connaissance du pH sanguin, mais difficile à obtenir en clinique courante.

E. — RÉSULTATS COMPLÉMENTAIRES.

a) *Dans les urines.*

La déperdition du Cl est intéressante à suivre pour évaluer l'importance des fuites chlorées et établir approximativement un bilan (nlt = 12 g/litre).

Le taux du potassium dans les urines, variable avec le catabolisme et l'anabolisme, chez le sujet normal = 0,065 g à 0,085 g/L.

b) *Dans les selles.*

Calcium = 0,4 g à 1 g, soit 20 à 50 meq.
Sodium = 0,12 g à 1 g, soit 5 meq.
Potassium = 0,47 g à 1 g, soit 12 meq.
Chlore = 0,10 g à 1 g, soit 3 meq.

Ces résultats sont secondaires et n'ont de valeur pratique que lors des grands syndromes digestifs qui nécessitent un bilan approximatif dans un but thérapeutique.

©SSA

ETUDE DE DEUX PRINCIPAUX SYNDROMES DE DYSTONIE PLASMATIQUE

Nous pourrions nous demander tout d'abord quels sont les signes d'alerte d'un déséquilibre hydro-électrolytique.

Nous les énumérerons succinctement en dehors de tout syndrome et de tout contexte pathologique :

— la soif intense, inextinguible,
— la sécheresse de la peau et des muqueuses,
— la peau fripée, parcheminée, cartonnée,
— la persistance du pli cutané,
— ou bien l'existence d'un œdème interstitiel,
— les troubles de la diurèse et en particulier l'oligurie progressive (cependant une diurèse normale ne reflète pas toujours un équilibre humoral),
— sueurs profuses et malodorantes,
— l'état de la langue qui peut devenir sèche, rôtie, scrotale,
— des crampes musculaires, des convulsions,
— le hoquet et des troubles respiratoires,
— un état d'apathie, de torpeur, voire même de confusion mentale,
— par opposition, on trouve également, selon les cas, des phases d'excitation, d'agitation démesurée avec troubles nerveux et visuels.

Rappelons les principaux facteurs, soit aggravants, soit déclenchants :

— les diarrhées, vomissements,
— la polypnée, polyurie,
— sudation prolongée,
— hyperthermie persistante,
— aspiration ou hyperhydratation thérapeutique, etc.

Nous ne saurions nous étendre ici sur le cas des facteurs pathologiques, avitaminosiques et neuro-endocriniens.

Devant l'intrication habituelle de tous ces signes cliniques, nous avons essayé de les grouper en deux des principaux syndromes les plus couramment rencontrés.

I. - HYPOTONIE PLASMATIQUE

Nous considérons, selon HAMBURGER, $\Delta e = 0°,57$ comme étant la valeur normale.

Supposons le cas d'un malade présentant une insuffisance surrénale au stade voisin du diabète sodique, c'est-à-dire avec fuite abondante d'électrolytes (Na, Cl) et d'eau.

Par soustraction importante et rapide de ces électrolytes extracellulaires se produit une hypotonie plasmatique (qd Δe est inférieur à $0° 55$) ; cette hypotonie plasmatique provoque un passage de l'eau vers le milieu cellulaire plus concentré. Ceci conformément à la règle :

« Le volume de l'eau cellulaire tend à s'accroître quand la pression osmotique diminue dans les espaces extra-cellulaires. »

Le résultat est le suivant :

— déshydratation du milieu extra-cellulaire,
— hyperhydratation cellulaire.

©SSA

a) **Signes cliniques.**

L'état général est plus ou moins conservé.

Nausées, vomissements qui peuvent traduire l'hyperhydratation cellulaire.

Obnubilation assez fréquente, asthénie profonde, céphalées.

Tendance à l'hypothermie.

Hypotension.

Anorexie, dégoût, absence de soif le plus souvent.

Peau fripée, crampes, convulsions.

Oxygénation tissulaire déficiente, oligurie fréquente, parfois anurie progressive.

Il semble qu'à ce stade le rein ne parvienne plus à filtrer les liquides qui s'immobilisent dans le milieu intra-cellulaire.

F.O. stase et flou papillaire assez rarement constatés qui signalent l'hyperhydratation cellulaire et la tendance à l'œdème cérébral.

b) **Signes chimiques et biologiques concomitants.**

Cl et Na sont abaissés. $\Delta < -0^{\circ} 55$.

Abaissement de la réserve alcaline (dû au fait de l'abaissement de la natrémie qui diminue d'autant la formation de substances tampons du milieu sanguin).

K reste constant ou a tendance à augmenter.

Car en effet, il est classique de savoir que $\frac{Na}{K}$ reste constant et $= 16$.

Hémoconcentration par fuite d'eau et de sels.

Traitement.

Deux principes :

1) Rétablir l'équilibre osmotique par apport d'eau et d'électrolytes perdus.

2) Correction de l'acidose secondaire si nécessaire.

— *perfusions* de chlorure de sodium,
» » calcium.
— *per os :* bicarbonate de soude.

Ceci à la demande des résultats fournis par les examens suivants :

— abaissement de la pression osmotique du plasma (Δe),
— réserve alcaline ou mieux pH sanguin,
— hématocrite accessoire,
— natrémie,
— chlorémie et kaliémie seront secondairement considérées.

©SSA

Tableau de correction des hypotonies plasmatiques.

Equivalence en Cl Na que l'on pourra remplacer en partie par bicarbonate de soude ou du potassium à équivalence égale si nécessaire, à ajouter à la ration normale quotidienne.

Delta corrigé	Equivalence nécessaire pour la correction	Soit en ClNa
0,55	170 meq (1)	5 g
0,54	250 »	8 g
0,53	290 »	10 g
0,52	390 »	13 g
0,51	450 »	15 g
0,50	780 »	26 g

Ces corrections sont à établir dans les 24 heures, voire dans les 48 heures, pour éviter les thérapeutiques trop brutales.

Voies employées — associées le plus souvent :

1) buccale si cela est possible (l'équilibre est plus parfaitement rétabli) ;
2) intra-veineuse lente (sérum physiologique plus ampoules hypertoniques : 1, 2, 3 à la demande) ;
3) sous-cutanée, sous-hyaluronidase ;
4) en goutte à goutte rectal ;
5) par sonde intra-gastrique.

Vitaminothérapie.

Introduire dans chaque perfusion une à deux ampoules de vitamines P et C.

NOTE. — On pourra utilement intercaler un flacon de sérum glucosé avec Novocaïne si le malade urine difficilement. Mais il a été fréquemment constaté que le seul fait de rétablir l'équilibre hydroélectrolytique correspondait à une reprise de la diurèse.

Hormonothérapie.

H. cortico-surrénaliennes et androgènes si fuites importantes.

Remarque. — Le tableau a été constitué par le calcul classique.

$$\Delta e \times 5{,}4 = \Delta n \qquad 310 - \Delta n = \Delta q \qquad \Delta q \times 13 = \Delta R$$

$$\Delta R : \left(\frac{35{,}5 + 23}{2}\right) = N \text{ g de Cl Na}$$

(5,4 = coefficient d'équivalence — 310 pression osmotique nle du milieu extra-cellulaire — 13 = 13 l volume extra-cellulaire.)

(1) Meq = milliéquivalents.

©SSA

II. - HYPERTONIE PLASMATIQUE

Que l'on peut classiquement appeler, quand elle est très élevée : déshydratation globale. *Ex. clinique :* dysenterie aiguë, vomissements incoercibles.

Signes cliniques :

1) *Signes de déshydratation extra-cellulaire :*
- persistance du pli cutané,
- aspect fripé de la peau qui se desquame,
- yeux enfoncés, cernés, globes oculaires mous à la palpation,
- pouls faible et rapide,
- hypotension.

2) *Signes de déshydratation cellulaire :*
- soif intense,
- langue sèche, rôtie,
- fièvre de déshydratation (souvent irréversible quand la dystonie est très importante),
- symptômes nerveux : agitation, délire, parfois apathie, torpeur,
- signes de souffrance cérébrale et d'anoxie, troubles confusionnels, parfois pré-coma.

3) *Signes biologiques :*
- augmentation de la pression osmotique efficace (> — 0° 59),
- hémoconcentration sanguine,
- perturbation de la R.A. et du pH sanguin (le plus souvent : diarrhée, acidose, vomissements, alcalose),
- perturbation de la kaliémie :
  - signes propres à l'hyperkaliémie,
  - signes E.C.G. : ondes T amples et pointues,
  - signes cliniques : troubles respiratoires, hoquet, crampes, fourmillements dans les membres, douleurs précordiales du type angineux,
- signes d'hypokaliémie :
  - E.C.G. disparition de l'onde T, élargissement de Q.T.,
  - asthénie persistante extrême,
  - gêne respiratoire.

Index thérapeutique :

Nous nous baserons sur la valeur du Δe.

1° *Δe compris entre 0,58 et 0,61.*
- *per os* } donner 1,5 litre à 2 litres de solutions physio-
- sous-cutané } logiques et glucosées isotoniques.

2° *Si Δe est compris entre 0,62 et 0,65.*

La voie veineuse est recommandée.

Sérum physiologique	500 cm³
» bicarbonaté	250 cm³
Eau distillée	250 cm³

©SSA

Associer 1 litre à 1,5 litre par voie buccale si cela est possible (sinon voie rectale).

3° *Δe supérieur à 0,65.*

Solutions intra-veineuses lentes très hypotoniques.

Sérum physiologique	400 cm³
» bicarbonaté	200 cm³
Eau distillée	400 cm³

Perfuser très lentement en associant des analeptiques mineurs et vitamines P et C en perfusion.

4° Plus banalement, quand l'apport bicarbonaté n'est pas nécessaire, on pratique une perfusion lente I.V. du mélange suivant :
1/3 eau distillée,
2/3 sérum physiologique.

5° *Correction de la kaliémie.*

a) *hypokaliémie*

chlorure de K *per os* par prise de 2 g jusqu'à un maximum de 6 g par jour — donne des résultats spectaculaires.

b) *hyperkaliémie*

corriger par dilution et apport de sodium — pour rétablir l'équilibre classiquement perturbé : $\frac{Na}{K}$.

6° En cas d'aspiration gastrique (post-opératoire ou pour préparer à l'intervention), compenser les pertes hydro-électrolytiques correspondantes par une perfusion à volumes égaux de la solution suivante :

CO_3H	1,5 g	pour 1.000
Na Cl	5 g	
K	0,40 g	

V. - RAPPEL TECHNIQUE

I) Mesure de la pression osmotique du plasma par cryoscopie (Δ).

a) Le matin de l'examen, on prélève sur 1/2 mg d'héparine (une goutte pratiquement) 10 à 12 cm³ de sang dans un tube en verre — agiter *doucement* après prélèvement.

b) Faire centrifuger pendant 20 minutes ce sang — prélever le plasma à la pipette.

c) Placer ce plasma dans le cryoscope de façon à ce que le réservoir du thermomètre cryoscopique baigne entièrement.

d) Le mélange réfrigérant du cryoscope sera constitué par 4/5 de glace pilée et 1/5 de gros sel de cuisine, en couches alternées.

e) Manœuvrer constamment l'agitateur pour éviter la surfusion. Pendant que le plasma se refroidit, surveiller la colonne de mercure qui doit descendre *lentement.*

©SSA

f) Quand le niveau de la colonne de mercure atteint — 1°, on projette un minuscule fragment de glace ou bien simplement on lève l'agitateur au-dessus de la surface du plasma et on le replonge. (Ce simple geste suffit bien souvent et évite l'addition d'un cristal de glace même minuscule.)

La colonne de mercure remonte jusqu'au « point cryoscopique » où elle se fixe quelques instants avant de redescendre.

REMARQUES.

1° Bien isoler le cryoscope de façon à éviter les échanges de chaleur.

2° Pratiquer au moins deux fois le même examen pour assurer sa valeur exacte.

3° Pratiquer auparavant la mesure du zéro avec de l'eau pure c'est-à-dire la même expérience que précédemment en mettant de l'eau à la place du plasma.

Ceci permet de calculer l'erreur relative en fonction du thermomètre utilisé, du cryoscope et d'autres facteurs d'expérience

$$\Delta t = \Delta b - \Delta o$$

Δt : abaissement du point de congélation du plasma considéré.
Δb : chiffre brut obtenu en valeur absolue.
Δo : erreur relative — mesure avec eau pure.

La « pression osmotique efficace » (Δe) sera la pression exercée par les ions sur la membrane qu'ils traversent à l'exclusion d'autres éléments constitutifs tels que l'urée et le glucose

$$\Delta e = \Delta t - \Delta \text{ (urée)} - \Delta \text{ (glucose)}$$

II) **Mesure de l'hématocrite**

(technique de PHILIPS et VAN SLYKE).

— Disposer de solutions de sulfate de cuivre de densité connue, en flacons de 100 cm³ environ obtenus à partir d'une « solution mère » de 3 litres de densité 1.010. Celle-ci se prépare en mélangeant 170 g de cristaux de sulfate de cuivre ($CuSO_4$, $5H_2O$) aux quantités suivantes d'eau, variables selon la température :

	NOMBRE DE CENTIMÈTRES CUBES D'EAU NÉCESSAIRE
Eau à 18°	1.004,7
» 20°	1,005,1
» 24°	1,006,0

— Les autres solutions sont obtenues à partir de celle-ci par dilution successive. On établit une vingtaine de flacons pour les densités du plasma (1020 — 1035).

— Une quarantaine pour celles des densités du sang total (1035 — 1070). *Chez les sujets normaux :* D.S.T. = 1026.
D.P. = 1060.

©SSA

TECHNIQUE.

— Prélever 5 à 10 cm³ de sang sur une goutte d'héparine.

On laisse tomber à l'aide d'un compte-goutte une goutte de sang total (après l'avoir bien agité) d'une hauteur de 1 cm au-dessus de la surface de la série des flacons.

Même technique pour le plasma.

— Si la goutte tombe même très lentement, choisir une solution de densité plus élevée.
— Si la goutte remonte, même après être descendue dans le flacon, prendre une solution de densité plus faible.
— Il est assez facile de trouver ainsi la solution dans laquelle la goutte demeure quelques secondes à mi-hauteur.
— La densité est déterminée ainsi à 0,0002e près.

N.B. — Les solutions peuvent être utilisées une centaine de fois.
— Eviter les souillures à la surface de la solution.
— *Hématocrite* (technique de lecture sur l'abaque ci-jointe).
— Relier par un trait les chiffres des densités du sang total et plasmatique (sur les lignes extérieures).
— Lire le résultat sur la ligne intérieure.
— Les échelles de densité se lisent en sens inverse.

CONCLUSION

Que faut-il retenir d'utile de ces données dans la pratique médicale courante ?

Deux recherches semblent seules possibles, ou plus précisément accessibles pour le médecin colonial.

1) l'hématocrite, qui ne nécessite qu'une solution de sulfate de cuivre de densité connue répartie en une quarantaine de flacons dont les densités progressent de 1.020 à 1.040 (voie technique d'examen, Petite Encyclopédie, HAMBURGER).

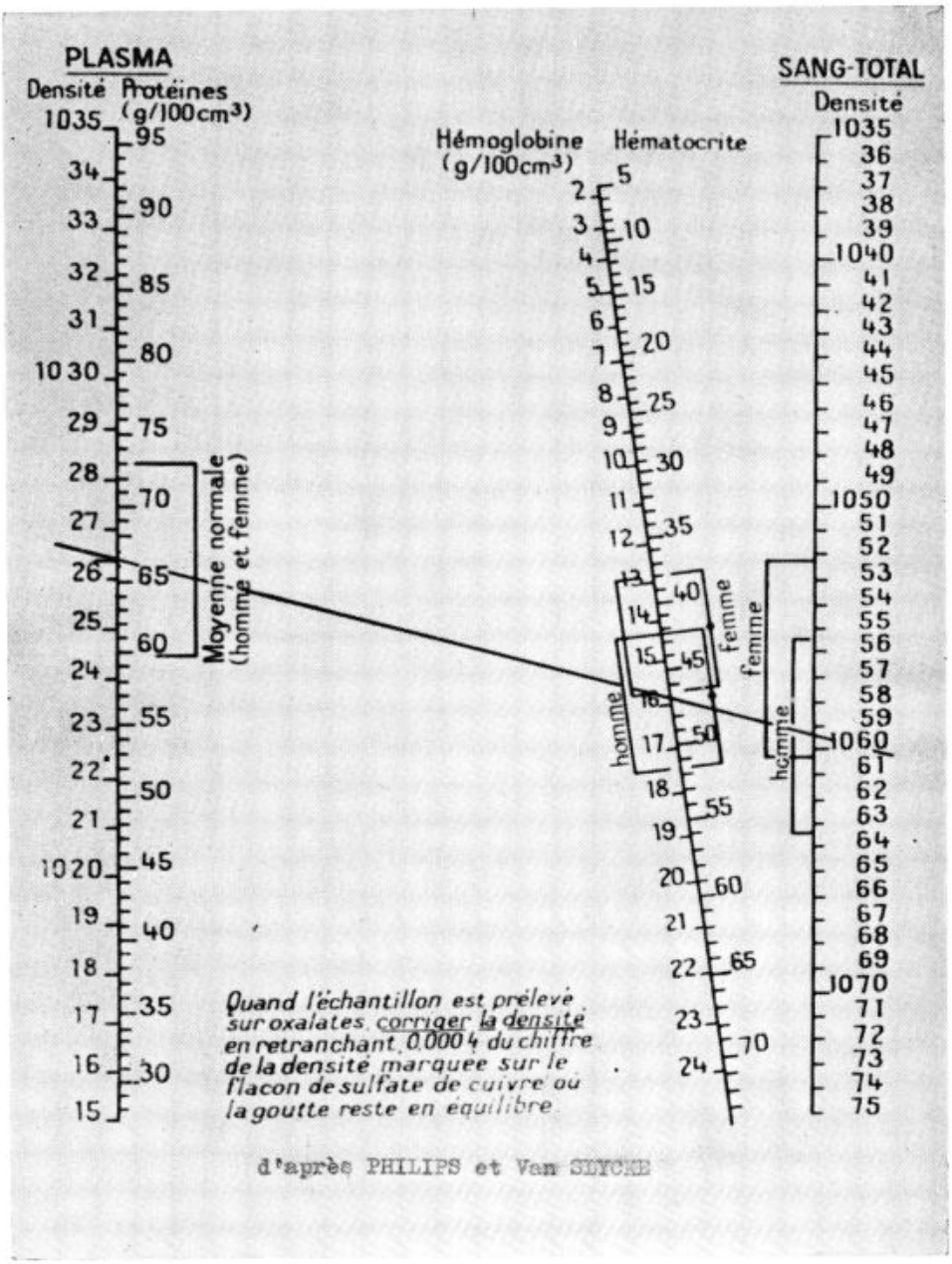
2) l'abaissement du point de congélation plasmatique, imposant pour sa recherche :
— un thermomètre cryoscopique,
— une éprouvette à double manchon de verre,
— un agitateur,
— un mélange réfrigérant.

Ces deux repères, même s'ils ne sont pas accompagnés des données très précieuses fournies par le photomètre à flamme et la mesure de la réserve alcaline, permettent de dépister une dystonie lente et insidieuse souvent réversible.

Notons qu'il s'agit d'ondes oscillantes autour d'un équilibre précaire, les thérapeutiques doivent donc être non massives et rapides, mais progressives, prudentes et étalées dans le temps.

Travail du Service de Clinique Chirurgicale du Professeur DELOM.

©SSA


PLASMA
Densité
Protéines (g/100cm³)
Moyenne normale (homme et femme)
Hémoglobine (g/100cm³)
Hématocrite
homme
femme
femme
homme
SANG-TOTAL
Densité
Quand l'échantillon est prélevé sur oxalates, corriger la densité en retranchant 0,0004 du chiffre de la densité marquée sur le flacon de sulfate de cuivre où la goutte reste en équilibre.
d'après PHILIPS et Van SLYCKE

©SSA

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

AZERAT-LESTRADET. — *Pr. Méd.*, 17 décembre 1952.

COUMEL (H.), GAMELIN (A.) et BAYLON (H.). — *Revue du Praticien*, 1952, 2, 15.

DREYFUS (G.) et ZARA (M.). — *Sem. Hôpitaux*, 1953, n° 5.

GRANIER (R.). — Thèse 1953, Bordeaux. — Imp. Drouillard.

HAMBURGER (J.) et MATHE (G.). — Physiologie normale et pathologique du métabolisme de l'eau. — Edit. Méd. Flammarion, Paris, 1952.

HAMBURGER (J.), MATHE (G.) et CROSNIER (J.). — *Sem. des Hôp.*, Paris, 1950, 75.

LELONG. — *Rev. du Praticien*, 1953, 27.

LELONG (M.). — *Vie Médicale*, août 1953.

MACH (R.-S.). — Les troubles du métabolisme du sel et de l'eau. — Masson, édit., Paris, 1946.

MATHE (G.). — L'hydratation cellulaire. — Thèse, Paris, 1952.

MOREAU (R.). — *Rev. Praticien*, 53, 3, p. 445 à 453.

MOREAU (R.). — *Press. Méd.*, oct. 1952, 62.

PASTEUR-VALLERY-RADOT, MILLIEZ (P.), WOLFROMM (P.), COTTENOT (R.) et SELIGMANN. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*. Séance du 6 novembre 1952.

SACREZ (R.) et BEYER (R.). — L'eau en biol. et en thérapeutique. — 1 vol., Paris, 1951.

©SSA

Médecine Tropicale N° 3

APPLICATION DE LA MÉTHODE DES ÉLECTRODES POLARISÉES A LA RÉSOLUTION DE QUELQUES PROBLÈMES DE CHIMIE ANALYTIQUE

par

H. PHILIBERT

Pharmacien Commandant du Corps de Santé Colonial

Dans un précédent article (1), nous avons exposé la théorie et la pratique de la méthode du dead-stop. Nous apportons dans celui-ci les résultats d'application de cette méthode à la résolution de quelques problèmes de chimie analytique en nous étendant plus particulièrement sur le dosage du mercure et le dosage des iodures solubles ionisés en présence de bromure et/ou de chlorures. Pour les autres dosages, nous n'indiquons que sommairement les résultats, pour ne pas enfler démesurément cet article et parce que leur réalisation ne présente aucune difficulté particulière.

I. - DOSAGE DU MERCURE II

Notre étude sur le dosage du mercure ne porte que sur celui du mercure II, le cas du mercure mercureux pouvant lui être facilement ramené.

Notre but étant de réaliser une méthode volumétrique directe et rapide de dosage, nous avons utilisé la précipitation du mercure II par l'ion iodure, l'iodure mercurique formé étant un des sels de mercure les moins ionisés avec le sulfure.

Principe de la méthode.

Considérons un sel mercurique en solution, le chlorure par exemple. Traitons cette solution par l'iodure de potassium ; nous avons la réaction :

$$Cl_2Hg + 2\,IK = 2\,ClK + HgI_2$$

L'iodure mercurique formé est très peu soluble et très peu ionisé, si l'on s'en rapporte aux données des tables classiques de solubilité ; il va donc précipiter et, tout au long de sa précipitation, la concentration en ion iodure dans la solution ne pourra dépasser celle permise par le produit ionique, soit :

$$[Hg^{++}] \cdot [I^-]^2 = 1{,}2 \cdot 10^{-28}$$

donc une concentration très faible.

(1) H. PHILIBERT. - Méd. Trop., 14 - 1954 - 454.

©SSA

Si, au début du titrage, on ajoute à la solution de mercure à doser une goutte de solution alcoolique *fraîche* (ceci pour être certain de l'absence d'iodure dans cette solution) à 10 p. 100 d'iode, et qu'on y plonge des électrodes de platine entre lesquelles on établit une d.d.p. convenable, aucun courant ne doit passer. Par contre, dès la précipitation totale du mercure réalisée, un courant important doit passer par suite de la présence à ce moment du couple redox iode-iodure dans la solution : la déviation brutale du galvanomètre nous indiquera donc la fin du titrage. En effet, si un excès d'iodure soluble est capable de solubiliser l'iodure mercurique formé dans le premier stade de la réaction, la constante de dissociation de l'ion iodomercuriel est trop grande pour perturber le dosage et provoquer une variation du courant aux électrodes polarisées.

Réactifs et appareillage.

Le circuit électrique utilisé est celui indiqué par HOPKINSON et que nous avons décrit dans notre précédent article auquel nous renvoyons. Le galvanomètre est un modèle de table A.O.I.P. à sensibilités multiples.

La d.d.p. appliquée entre les électrodes est de 10 millivolts.

Les solutions nécessaires aux dosages sont préparées par pesée de produits PROLABO R.P. convenablement desséchés et mis en solution dans l'eau distillée dans des ballons étalon. Les prélèvements ont été faits à l'aide de pipettes étalon. Les burettes utilisées avaient été vérifiées et leur capacité totale est fonction, évidemment, du titre des solutions d'iodure utilisées. Celles-ci n'étaient jamais utilisées au delà de 24 heures après leur préparation.

Dans tous les cas, le volume de la solution mercurielle à doser était porté à 100 ml, avant le dosage, avec de l'eau distillée et cette solution additionnée de 2 g de sulfate ou de nitrate de soude comme électrolyte de base indifférent.

La solution de mercure était préparée par attaque de mercure pur par l'acide nitrique, dont l'excès était éliminé par évaporation à sec au bain-marie, puis par séjour de quatre jours dans un exsiccateur à vide renfermant de la potasse. Le nitrate ainsi obtenu était mis en solution dans l'eau distillée et le titre de la solution vérifié par pesée du sulfure de mercure.

Les solutions alcooliques d'iode étaient préparées au moment même de l'emploi avec de l'alcool pur à 95° G.-L. et utilisées dans les trois heures suivant leur préparation.

Au cours d'un dosage, de l'iodure mercurique venant adhérer fortement sur les électrodes de platine, celles-ci, avant tout dosage, étaient nettoyées par plongée dans une solution à 10 p. 100 d'iodure de potassium, lavées à l'eau distillée, plongées dans l'acide nitrique puis lavées à nouveau abondamment à l'eau distillée.

Pendant tout le cours du titrage, la solution mercurielle est agitée régulièrement à l'aide d'un agitateur magnétique.

Résultats.

La figure 1 et le tableau 1 ci-dessous montrent, d'une part l'allure de la courbe de titrage et, d'autre part, la précision obtenue dans le dosage de quantités de mercure allant de la semi-micro à la macro-quantité. Cette précision est très honorable puisque l'erreur gît au voisinage de 0,3 p. 100.

©SSA

FIGURE 1

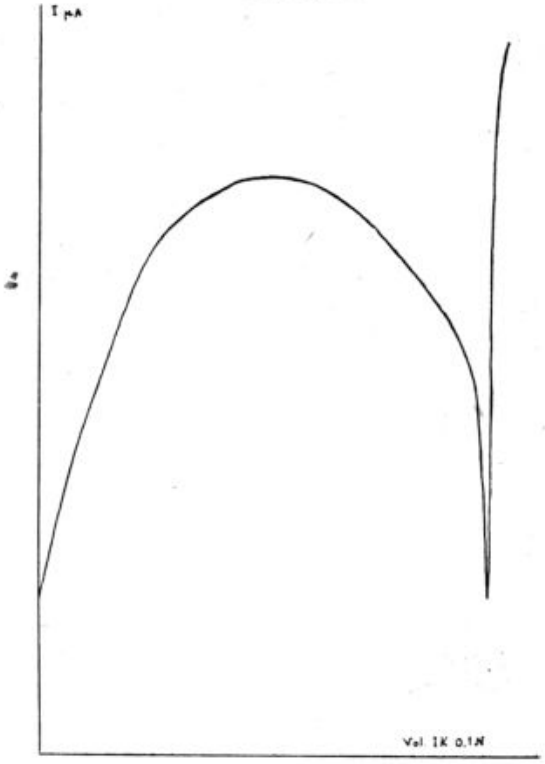


TABLEAU I.

Hg pris mgr	Hg trouvé	Moyenne	Erreur %
200,8	201,1		0,15
100,4	100,8		0,4
50,2	50,4		0,4
20,08	20,08		
	20,11	20,1	0,1
	20,11		
10,04	10,05		
	10,08	10,07	0,3
	10,14		
	10,01		
5,02	5		
	5,04	5,03	0,2
	5,04		
2	2,01		
	1,99		
	2,02		
	2,03	2,02	1
	2,02		
	2,02		
	2,02		

©SSA

La forme de la courbe de titrage est intéressante à examiner de plus près, car elle fournit des renseignements sur lesquels on insiste rarement dans la littérature.

Nous avons vu que, théoriquement, cette courbe de titrage devrait avoir l'allure schématique suivante : elle devrait se composer de deux droites de pentes très différentes se raccordant au point final du titrage. En effet, durant toute la période de précipitation du mercure sous forme d'iodure, on ne devrait observer aucun courant, ou tout au moins un très faible courant, et ce n'est que lorsque tout le mercure serait précipité que le courant ferait une apparition brutale avec augmentation très rapide après le point final du titrage. Or, si nous observons ici effectivement une montée brutale du courant après le point final, il existe aussi, avant ce point, un courant donnant à la courbe de titrage une allure plus ou moins hyperbolique, faisant penser à l'existence dans la solution d'un processus chimique plus ou moins réversible.

Une observation soignée des phénomènes se produisant au cours du titrage nous permet de dire que l'existence d'un courant avant le point final est due à ce que HgI_2 formé est beaucoup plus soluble et dissocié au moment de sa formation que le laisserait prévoir la valeur classique de son produit ionique. En effet, quelle que soit la quantité de mercure présente, on observe toujours, avant le point final, un maximum du courant dans la courbe de titrage coïncidant avec l'apparition des premières traces visibles de HgI_2 précipité. Nous avons ainsi pu calculer que dans nos conditions opératoires on avait en moyenne pour le produit ionique de l'iodure mercurique la valeur $2 \cdot 10^{-10}$ extrêmement plus grande que celle des tables. C'est là un exemple frappant de l'influence de l'âge d'un précipité sur sa solubilité.

Cet aspect de la courbe de titrage, s'il est gênant pour les interpolations graphiques, est intéressant tout de même par suite de la chute puis de la remontée brutale du courant au voisinage du point équivalent, dont l'approche se trouve ainsi parfaitement signalée. De plus, dans les cas où nous avons tracé point par point la courbe de titrage, nous n'avons pas obtenu, par interpolation graphique, une meilleure précision dans la localisation du point final, qu'en lisant le volume de solution titrée d'iodure utilisé au moment où le courant se remet à croître : le virage est sensible à la goutte.

Un autre phénomène, remarqué au cours de ces dosages et qui mérite d'être signalé, est le suivant : pour tous nos dosages, nous ajoutions à la solution mercurielle à doser une quantité d'iode métalloïdique égale à celle contenue dans une goutte de solution alcoolique à 10 p. 100. Or, si on fait tomber directement avec une pipette cette solution d'iode dans la solution mercurielle, on constate, à l'endroit même où cette goutte est tombée, l'apparition puis la disparition très rapides d'un nuage rouge frangé de jaune. On peut expliquer ce phénomène par le fait que la surconcentration locale momentanée d'iode amène la formation d'un peu d'iodure mercurique suivant la réaction :

$$3\ I_2 + 3\ H_2O \rightleftharpoons 6\ H^+ + IO_3^- + 5\ I^-$$

d'où possibilité d'erreur par défaut. Nous avons pu déceler cette

©SSA

erreur en opérant sur de petites quantités de mercure, confirmant ainsi l'hypothèse ci-dessus. Pour éviter cette réaction perturbatrice, nous opérons notre titrage en milieu acide (trois gouttes d'acide nitrique pur dans la solution mercurielle) et nous avons pris l'habitude de diluer notre goutte de solution alcoolique d'iode dans la quantité totale d'eau distillée nécessaire à l'obtention du volume final de 100 ml de la solution à titrer.

Substances perturbant le titrage.

Une forte concentration en chlorure ou bromure ionisés perturbe considérablement le dosage. La présence d'anions oxydants est évidemment à prohiber totalement. De même la présence d'ions Ag ; celle du plomb est moins grave mais rend le point final d'autant plus flou qu'elle est plus élevée.

En général donc, et cela va de soi, tous les ions formant des complexes ou des composés peu dissociés de mercure sont à prohiber ; de même ceux donnant des iodures peu solubles ou peu dissociés.

Notons qu'inversement, une solution titrée de mercure II, et en particulier de nitrate ou de perchlorate pas trop acide, permet un dosage d'iodure soluble ionisé.

II. - DOSAGE DES IODURES SOLUBLES EN PRÉSENCE DE CHLORURE OU DE BROMURE

A) Dosage argentimétrique.

Le problème du dosage individuel des trois halogénures en mélange est complexe et n'a pas encore reçu de solution pratique parfaite dans le cas général. S'il est relativement facile de doser un iodure en présence d'un chlorure, le cas de l'iodure en présence du bromure est beaucoup plus délicat et c'est à lui que nous nous sommes attaqué à l'aide de la méthode du dead-stop.

Ici, comme dans le cas du dosage du mercure que nous venons de voir, nous avons choisi comme indicateur électrométrique de fin de titrage le couple iode-iodure, c'est-à-dire qu'à la solution du mélange bromure-iodure en proportion exactement connue (par pesée des sels purs desséchés), nous ajoutions une goutte de solution alcoolique d'iode à 10 p. 100. Nous polarisions les électrodes sous une d.d.p. de 25 millivolts. Le titrage se faisait avec une solution de nitrate d'argent de titre exactement connu et approprié à la quantité d'iodure à doser, de façon à réduire le plus possible les erreurs de lecture de la burette. La solution à titrer était soumise à agitation régulière continue, à l'aide d'un agitateur magnétique.

La courbe de titrage expérimentale a l'allure prévue par la théorie et les interpolations graphiques précises sont possibles ainsi que le montre la figure 2.

De nombreux auteurs, étudiant le dosage potentiométrique des iodures par le nitrate d'argent, ayant fait ressortir nettement l'intérêt qu'il y avait à opérer en milieu fortement acide, nous ajoutons à toutes nos prises d'essai 40 ml d'acide sulfurique à 20 p. 100 et complétons à 100 ml avec de l'eau distillée.

©SSA

Les électrodes, sur lesquelles vient adhérer fortement de l'iodure d'argent précipité, étaient nettoyées par immersion dans une solution d'hyposulfite de soude à 15 p. 100 puis lavées abondamment à l'eau distillée. Tous les trois à cinq dosages, le nettoyage était complété par un lavage à l'acide nitrique bouillant, suivi d'un rinçage abondant à l'eau distillée.

Les résultats de nos essais sont consignés dans le tableau II pour les dosages d'iodure en solution pure et dans le tableau III pour des mélanges en proportions connues d'iodure et de bromure de potassium.

FIGURE 2

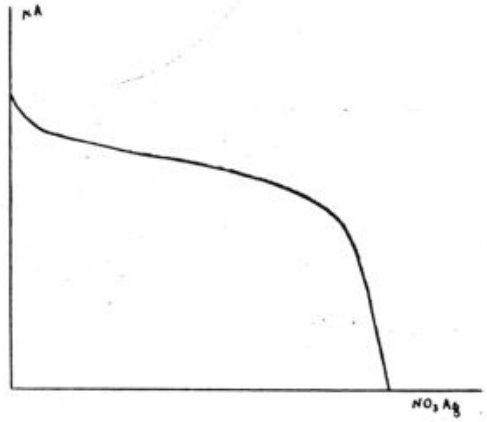


TABLEAU II.

IK pris mgr	IK trouvé mgr.	Ecart.	Erreur %.
489,95	491,36	+ 1,41	0,28
388,55	388,44	- 0,11	
302,8	303,12	+ 0,32	0,1
241,6	241,53	- 0,07	
214,7	214,97	+ 0,27	0,1
604,3	604,24	- 0,06	
115,85	116,2	+ 0,35	0,3
9,925	9,927	+ 0,002	0,2

D'après les résultats du tableau II, on voit que la détection du point final est très précise.

Dans le tableau III, nous avons séparé les résultats en deux séries : l'une dans laquelle il y a plus de bromure que d'iodure, l'autre où c'est l'inverse qui a lieu. On voit, ainsi qu'il fallait s'y attendre, que c'est dans la deuxième série que nous avons obtenu les meilleurs résultats.

©SSA

FIGURE 3

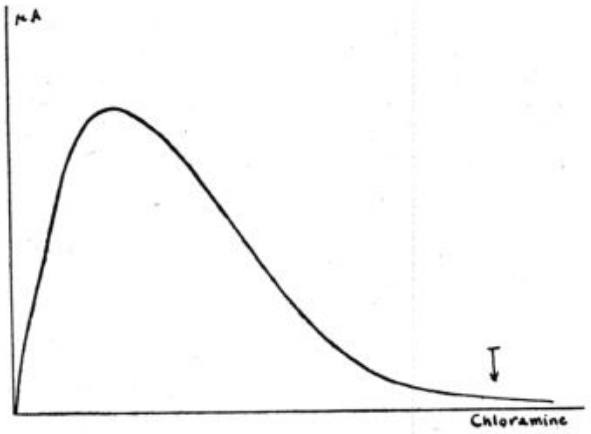


TABLEAU III.

IK pris mgr.	BrK mgr.	IK trouvé.	Erreur %	OBSERVATIONS.
100	348	100,9	0,9	En présence SO_4H_2
100	186	100,4	0,4	–
200	262	201,3	0,6	–
200	245	201,6	0,7	–
300	400	300,5	0,1	–
208	398	210	1	SO_4H_2 + dextrine
344,5	618	348,6	1,16	–
83	59,5	83,2	0,2	SO_4H_2 seul
400	164	398,9	0,25	–
469	141	470	0,2	–
255,2	252	257,6	0,7	SO_4H_2 + dextrine
299,8	143	300,8	0,35	–
448,5	200	450	0,35	–
543,2	344	543,3		–

De plus, dans chaque série, et en vue de mettre bien en évidence la contribution importante des phénomènes d'adsorption à l'erreur des dosages, nous avons entravé le mûrissement du précipité en le maintenant en suspension fine à l'aide de dextrine : les erreurs sont effectivement plus grandes dans ces conditions.

La présence simultanée de dextrine et d'iode dans le milieu réactionnel nous a, de plus, permis de vérifier expérimentalement une hypothèse de KOLTHOFF sur l'oxydation de l'iode libre en milieu aqueux par les ions Ag^+ suivant la réaction page 359, que nous évoquions lors du dosage du mercure, cette réaction d'équilibre devant être déplacée vers la droite en présence d'ions susceptibles de donner un composé peu ionisé ou insoluble avec l'ion

©SSA

iodure. Nous avons en effet constaté que le complexe coloré iode-dextrine se décolore brusquement au voisinage du point équivalent, prouvant bien ainsi la disparition de l'iode libre. Nous avons pu vérifier que l'on ne pouvait malheureusement pas se servir de cet indicateur pour détecter le point final d'un titrage d'halogénure, son virage étant assez inconstant.

B) **Dosage oxydimétrique.**

En traitant une solution d'iodure par un oxydant convenable, on a la réaction :

$$2\,IH + O \longrightarrow H_2O + I_2$$

cette réaction peut être rapide et quantitative, mais n'est pas susceptible de conduire à un dosage pratique, le point final ne pouvant être déterminé par des moyens ordinaires. Généralement on va plus loin : on transforme successivement l'iodure en iode libre puis on passe à l'ion 1^+. Il faut alors opérer avec un oxydant suffisamment fort et en milieu fortement chlorhydrique pour assurer la formation facile de chlorure d'iode, le point final étant atteint quand, par agitation, les quelques millilitres de tétrachlorure de carbone ajoutés au milieu réactionnel sont totalement décolorés.

Un oxydant pratique et stable, sous forme de poudre pesable pour la préparation des solutions titrées, est la chloramine T. Nous avions donc pensé utiliser une solution titrée de chloramine T pour le dosage oxydimétrique des iodures, la fin de la réaction étant détectée grâce au système d'électrodes polarisées. Ici, nul besoin d'ajouter un indicateur électrométrique, la substance à doser jouant elle-même ce rôle.

La courbe de titrage peut être prévue théoriquement : au début du titrage, aucun courant ne passe ; au fur et à mesure de l'addition de la chloramine, il se dégage de l'iode : le courant augmentera, passera par un maximum, puis retombera à zéro en fin de titrage.

L'expérience vérifie très bien la théorie : la courbe de titrage a bien l'allure prévue, mais on constate que cette courbe présente un deuxième maximum au delà du point d'équivalence théorique. Cette deuxième courbe, suivant immédiatement la première, correspond à la transformation de l'iode libéré en chlorure d'iode. Si le premier point de courant minimum ne permet pas un calcul exact de la quantité d'iodure présente (le courant ne s'annule, ou tout au moins ne prend une valeur très faible, qu'au delà du point équivalent théorique, introduisant ainsi une erreur par excès dans le dosage), le deuxième, par contre, correspondant à l' « iodine monochloride end-point » des auteurs anglo-saxons, permet un calcul exact de la quantité d'iodure présente.

Nous ne rapportons pas de résultats pour ne pas allonger outre mesure ce texte. Attirons toutefois l'attention sur cette méthode dont l'intérêt réside dans le fait que sa sensibilité est double de celle des autres.

Ce premier résultat étant acquis, nous avons voulu nous rendre compte de la possibilité de titrer un bromure par la chloramine T. Ici on devait s'arrêter au stade Br_2, le chlorure de brome ne pouvant pas se former dans nos conditions opératoires. La courbe de titrage

©SSA

devait donc être représentée par une portion d'hyperbole avec maximum intermédiaire. Expérimentalement, on retrouve bien cette courbe, mais on n'aboutit à aucun point final pour la seule raison que le brome libéré se fixe, par substitution, sur le noyau sulfamidé. Sur le graphique de la figure 3, on voit clairement ce phénomène, la courbe de titrage s'infléchissant vers l'axe des abcisses, auquel elle est asymptote, puis brusquement un précipité de dérivé organique bromé apparaît (le moment d'apparition de ce précipité étant indiqué sur le graphique par une flèche). On ne peut donc pas doser un bromure par ce procédé. Le dosage ne peut être possible qu'avec un dérivé substitué en ortho de la chloramine.

III. - AUTRES DOSAGES

Ici, nous nous contenterons de citer les dosages que nous avons pu réaliser grâce à la méthode des électrodes polarisées, dosages autrement difficiles, sinon impossibles, à réaliser, la détection correcte du point final étant très aléatoire.

Dosage du fer par le bichromate de potassium.

Certes, le dosage du fer, après réduction à l'état ferreux par le permanganate, est très précis. Malheureusement, il présente certains inconvénients : d'une part la présence d'ions chlorure est fortement perturbatrice, même en présence du protecteur à base d'acide phosphorique et de sel de manganèse ; d'autre part, la réduction doit se faire par le zinc en milieu sulfurique et cette opération demande un certain temps ; enfin, il faut que le milieu soit incolore pour déceler facilement le point final.

Réducteur à l'argent, bichromate titré et électrodes polarisées permettent de résoudre facilement et rapidement ce problème, les chlorures ne gênant plus et la coloration de la solution important peu.

On utilise une d.d.p. de 25 millivolts. La courbe de titrage est une portion d'hyperbole avec maximum intermédiaire correspondant sensiblement au demi dosage de la quantité de fer présente. Le début du titrage se faisant à courant nul, ou tout au moins très faible, la fin du titrage est détectée par un retour au zéro, ou tout au moins à une valeur très faible et constante du courant.

Dosage du ferrocyanure par le bichromate.

Grâce à la méthode des électrodes polarisées, on peut faire des dosages précis de ferrocyanure par le bichromate en milieu acide, contrairement aux autres méthodes utilisant des indicateurs d'oxydo-réduction dont le virage n'est souvent pas très sensible.

Une d.d.p. de 50 millivolts entre électrodes est suffisante. La courbe de titrage a la même allure que dans le cas de tous les systèmes réversibles.

IV. - CONCLUSIONS

Par les dosages réalisés et présentés ci-dessus, nous avons donné des exemples pratiques d'application de la méthode du dead-stop.

©SSA

La facilité de sa mise en œuvre et la précision qu'elle apporte dans la détection du point final des dosages dans lesquels interviennent des substances oxydo-réductrices, devrait faciliter la diffusion de son emploi, ses avantages sur les indicateurs d'oxydo-réduction étant incontestables.

Elle permet aussi, ainsi que nous l'avons montré dans le cas du mercure et du dosage des iodures et des bromures par la chloramine, de mettre bien en évidence certains phénomènes chimiques ou physico-chimiques perturbateurs sur lesquels on insiste assez peu dans les traités classiques d'analyse chimique.

Travail reçu le 21 avril 1955.

©SSA

Médecine Tropicale N° 3

NOTE DE RADIO-CHIRURGIE

PNEUMOSÉREUSE DU GENOU

TECHNIQUES. — INDICATIONS. — RESULTATS

par

G. PIGANIOL
Médecin Capitaine du Corps de Santé Colonial Professeur Agrégé

A. HERVE
Médecin Capitaine du Corps de Santé Colonial Chirurgien des Hôpitaux Coloniaux

et

J. COURBIL
Médecin Lieutenant du Corps de Santé Colonial

avec la collaboration de

J. RUZIE
Médecin Capitaine du Corps de Santé Colonial Electroradiologiste des Hôpitaux Coloniaux

Depuis plusieurs mois, quelques publications ont à nouveau attiré l'attention sur les explorations arthropneumographiques du genou.

Or, sans être extrêmement importante, la bibliographie des arthrographies est assez confuse ; à lire les travaux des différents auteurs, on n'a pas toujours l'impression d'une utilité très grande de la méthode. En effet, les lésions méniscales ont le plus souvent une séméiologie clinique extrêmement nette, alors que les images radiologiques qu'elles donnent sont difficiles à interpréter. On conçoit en effet qu'une fissure longitudinale, ne présentant pas de déplacement des fragments au moment de la prise du cliché, puisse être absolument invisible.

Depuis la présentation de nos premiers clichés, en 1949, avec le Professeur SOHIER, à la Société de Chirurgie de Marseille, nous avons toujours employé l'arthrographie, chaque fois qu'une exploration du genou était indispensable, et nous croyons pouvoir tirer quelques conclusions de ces cinq années de pratique.

©SSA

Depuis les premiers essais de WOLLEMBERG, WANDORF et ROBINSON en 1905, l'étude de CHAUVIN et BOURDE en 1925 et le travail de BIRCHER et OBERHOLZER (1933) reposant sur 700 observations, de nombreux auteurs ont mis au point des techniques plus ou moins différentes qui peuvent être classées en trois groupes selon qu'elles emploient :

— un moyen de contraste positif,
— un moyen de contraste négatif,
— ou les deux associés.

1° Actuellement la majorité des auteurs emploient un moyen de contraste négatif, le plus souvent l'air atmosphérique (OLIVIER et LÉGER, FONTAINE, ARCHIMBAUD). C'est la technique que nous avons utilisée au début.

2° Quelques auteurs restent fidèles au moyen de contraste positif, composé iodé hydrosoluble en général (LINDBLOM), procédé qui ne se développe pas malgré les travaux, en France, d'ANTOINE et STEHLIN, en Allemagne de CLAUSEN.

3° Enfin il est possible d'utiliser une méthode mixte (BIRCHER et OBERHOLZER). Quoi qu'il en soit, l'expérience prouve que l'emploi d'air, d'oxygène ou de Diodone n'entraîne jamais d'accidents. La pneumoséreuse du genou, qui a maintenant plus d'un demi-siècle d'âge, reste une méthode inoffensive.

Pour notre part, après avoir essayé le moyen de contraste négatif seul, nous avons actuellement adopté la méthode mixte comme la plus pratique.

Techniques.

Le malade a subi un test à l'iode et, une heure avant l'examen, une injection de Sédol.

La peau est rasée et désinfectée, un trocart fin muni d'un mandrin est introduit dans l'articulation avec une asepsie très stricte.

On injecte 80 à 100 cm³ d'air atmosphérique aspiré dans la flamme d'une lampe. Puis 2 à 3 cm³ de Diodone à 60 p. 100 sont injectés sous une assez forte pression pour être pulvérisés dans l'articulation, distendue par l'air et en tapisser les parois d'une mince pellicule. On vérifie par la radioscopie si l'injection est suffisante en volume. Le trocart est retiré, on fait pratiquer des mouvements d'extension et flexion du genou pour bien distribuer air et Diodone dans toute l'articulation.

Avec une bande d'Esmarch, le tiers inférieur de la cuisse est comprimé jusqu'au bord supérieur de la rotule pour chasser l'air du cul-de-sac sous-quadricipital vers les étages méniscaux.

Le malade est alors placé sur le ventre, et deux séries de clichés sont réalisées, le genou légèrement fléchi ; le pied à angle droit reposant sur l'extrémité des orteils donne très exactement l'angle de flexion nécessaire... :

— une série pour le *ménisque interne*, le pied décrivant un mouvement de rotation ; on prend six clichés correspondant à six positions successives allant de la rotation interne maxima à la rotation externe maxima. Pendant la prise de ces clichés, deux aides font bailler l'article en *genu valgum*.
— une deuxième série pour le *ménisque externe*, le pied décri-

©SSA

vant les mêmes positions, mais le genou étant tendu en *varus*.

Il est évident que la série du ménisque non suspect pourra être réduite à trois clichés seulement.

Il est nécessaire de réaliser toujours au préalable un centrage radioscopique et de ne pas hésiter à déployer une force importante dans les manœuvres de traction, abduction, adduction.

Résultats.

Quelle image normale doit-on obtenir ?

1° Essentiellement, de face, une image de *triangle à base externe* juxta-capsulaire, située de chaque côté de l'espace articulaire, entre les condyles fémoraux et le plateau tibial. Au-dessus et au-dessous de ces ombres, on obtient des images claires, correspondant à l'air des replis synoviaux, contrastant avec l'opacité du triangle méniscal, soulignée par un liseré plus sombre dû à la Diodone.

On est surpris au début de ne pas trouver de tache de Diodone dans l'articulation. Cette substance répartie en couches très minces ne fait que border d'un trait fin les limites du ménisque.

Il ne doit jamais y avoir d'air entre la base du triangle et l'image capsulaire, sauf dans les incidences du tiers postérieur du ménisque externe (liseré clair qui correspond à la bourse séreuse du muscle poplité).

2° Secondairement, une image en forme de ruban, entre le triangle et l'épine tibiale, qui représente la projection des extrémités antérieure et postérieure du ménisque. Ce dessin interne est inconstant et difficile à objectiver. Ce qu'il faut chercher à bien voir, c'est une série de coupes optiques bien centrées et étagées le long du ménisque.

La multiplicité des clichés en incidences différentes diminue d'autant les chances de laisser passer une image pathologique minime et très localisée.

Quelles images lésionnelles peut-on rencontrer ?

La *fissuration longitudinale* s'objective par un trait vertical dans l'épaisseur du ménisque.

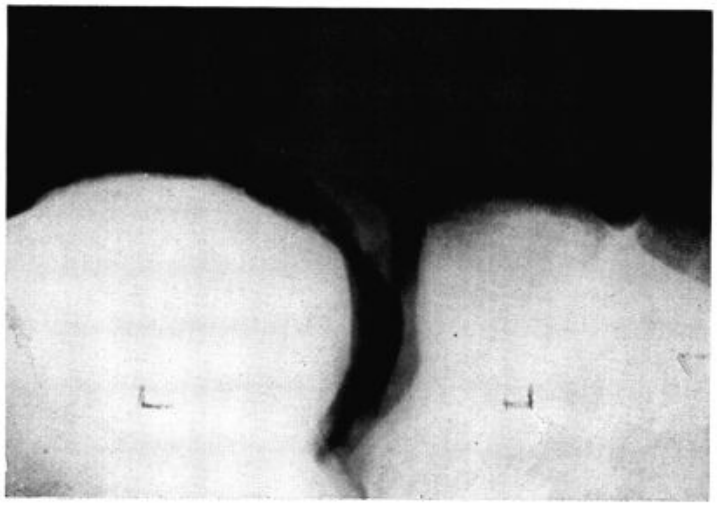
Un degré de plus et c'est le *ménisque en « anse de seau »* où le sommet de l'ombre triangulaire est amputé, ou tout au moins arrondi, et l'on peut même parfois voir le fragment flottant dans l'interligne. Mais il faut savoir que certaines anses de seau sans luxation peuvent ne s'objectiver que par une simple encoche sur l'une ou les deux faces de l'ombre méniscale, la lésion étant comblée partiellement par de la fibrine empêchant l'entrée de l'air.

Les *ruptures transversales*, moins fréquentes, sont particulièrement difficiles à mettre en évidence. Des incidences obliques arrivent à l'objectiver dans une altération de l'image triangulaire.

Les *ruptures horizontales* se traduisent par une fente horizontale. Elles sont en général localisées à un segment méniscal.

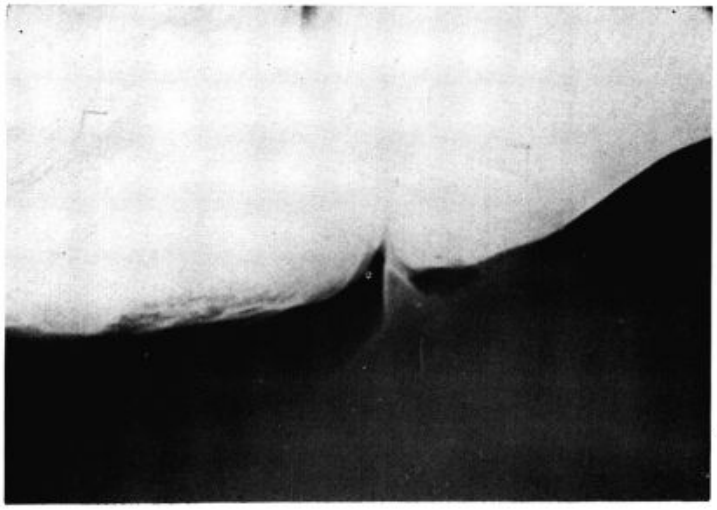
Les *désinsertions méniscales* d'avec la capsule s'objectivent simplement par la présence d'air entre la base du ménisque et la capsule.

©SSA



(externe)

Ménisques normaux



(interne)

©SSA

©SSA

Les *désinsertions des cornes* se traduisent par une augmentation de la distance du ménisque au tibia.

Nous nous sommes demandé si les radiographies de profil en extension, puis en flexion, ne nous permettraient pas de voir une mobilité exagérée de la corne antérieure qui caractériserait la désinsertion de celle-ci. Nous poursuivons nos recherches dans ce sens..

Notons aussi que la pneumoséreuse permet parfois d'objectiver des corps étrangers articulaires ou des tuméfactions d'origine méniscale.

Enfin, si la pneumoséreuse se donne surtout pour but l'étude des lésions des ménisques, elle traduit parfois des lésions capsulaires : dans un cas récent, nous avons trouvé que l'air que nous injectons passait en quantité importante dans la loge *postérieure* de la jambe. A l'intervention, nous avons retrouvé une déchirure capsulaire postérieure intéressant en partie le ligament latéral.

Indications.

On peut diviser les malades en deux séries, ceux pour lesquels la séméiologie précise, faite de blocage à répétition, évoque de façon évidente la lésion méniscale. Pour eux, l'intervention est nécessaire, quelles que soient les images arthropneumographiques, et le seul intérêt de la méthode est de préciser exactement les lésions avant l'intervention, de dépister les exceptionnelles lésions bi-méniscales et surtout d'entraîner l'opérateur à la lecture de documents radiologiques dont l'interprétation sera ensuite vérifiée par l'intervention.

Dans le second groupe de cas, il s'agit, après un petit traumatisme, d'un syndrome d'hydarthrose chronique à rechutes et il nous semble que l'arthrographie a là sa vraie place.

C'est ainsi que, récemment, nous avons pu, chez un malade présentant une hydarthrose post-traumatique récidivante, mettre en évidence une image arrondie, adhérente à la face supérieure du ménisque interne qui, à l'intervention (Médecin Capitaine LAPALLE), s'est montrée être un nodule fibreux dégénératif méniscal qui put être extirpé.

Pour ces hydarthroses chroniques si fréquentes en milieu militaire, la pneumoséreuse nous a semblé avoir en plus une certaine valeur thérapeutique. Si l'on recherche ce but, il convient de pratiquer l'arthrographie sans injection de Diodone, l'air seul semblant à l'expérience plus capable d'assécher l'article.

Ainsi l'arthrographie du genou, peu utile lorsque le tableau clinique est net, prend toute sa valeur pour préciser un diagnostic douteux devant certains malades où aucun signe clinique n'est assez caractéristique pour permettre de poser l'indication opératoire.

BIBLIOGRAPHIE

1 — SERRA DE OLIVEIRA (Coimbra). — Arthropneumographie pour lésion méniscale. — *Revue d'Orthopédie*, janvier 1954.
— Ménisques du genou. — Etude antropneumographique.
2 — ANTOINE et STEHLIN. — Arthrographie de contraste du genou. — *Journal de Radiologie*, 1953, p. 230.

©SSA

3 — VANDENDORP. — Pneumoarthrographie des lésions méniscales. — *Journal de Radiologie*, 1953, p. 186.
4 — ARCHIMBAUD. — Arthrographie du genou. — *Journal de Radiologie* (Lyon), 1953, p. 623.
5 — OLIVIER, LÉGER, SOURIN et ARCHIMBAUD. — Arthrographie du genou. — *Revue d'Orthopédie*, septembre-octobre 1946, p. 265.
6 — FONTAINE. — Arthropneumographie du genou. — *Revue de Chirurgie*, 1952, p. 327.
7 — KELIKIAN, LEWIS. — Arthropneumographie. — *Radiology*, avril 1949, n° 4, p. 465.
8 — CORREA, BOTELHEIRO. — Arthropneumographie pour trauma des ménisques. — *Gazeta Medica Portugesa*, 1948, t. 1, n° 2, p. 515.
9 — SACHS, GAW, RIZZO. — Arthropneumographie. — *Radiology*, janvier 1950, v. 54, n° 1, p. 10.
10 — HAMANT, PIETRA, GUILLAUME. — Arthropneumographie. — Société Française d'Electro-Radiologie, 12 décembre 1948.
11 — MESHAN, GAW. — Arthropneumographie. — *Radiology*, décembre 1947, v. 49, n° 6, p. 675.
12 — MOEHLMANN et MAOLENER. — *Fortschr. a. d. jeb. d. Roents*, février 1942, t. 65, p. 51-76.
13 — CLAUSEN. — In *Journal*, février 1942, t. 65, p. 76-80.
14 — LÉGER, OLIVIER. — *Presse Médicale*, 22 décembre 1945, n° 51, p. 694.
15 — BIRCHER. — Pneumoradiographie der Vinces und anderen Gelenke. — *Schweis Med. Woch*, 1931-50.
16 — BIRCHER. — L'arthropneumographie. — *IV Gris Int. Radiol.*, Zurich, 1934.
17 — CHAUVIN et BOURDE. — La pneumoséreuse articulaire du genou dans le diagnostic des affections méniscales. — *Revue d'Orthopédie*, 1925, 32, 12, 1, p. 137-147.
18 — LINDBLOM. — Arthrography of the Knee. — *Acta Radiol.*, suppl. 74, Stockholm, 1948.
19 — LEROUX. — L'examen des articulations au moyen des produits de contraste. — *Journal de Radiologie*, 1951, t. 32, n° 3-4 (contient une brève bibliographie).
20 — SOMERVILLE. — Air arthrography as an aid of diagnostic of lesions of meniscit of the knee joint. — *Journal of Bone and joint Surgery*.
21 — SERRA DE OLIVEIRA. — Ménisques du genou. Etude arthropneumographique de leur régénération après méniscectomie. — *Revue de Chirurgie Orthopédique et Réparatrice de l'Appareil Moteur*, avril-juin 1954, t. 40, n° 2, p. 212-217.
22 — JUDET. — Cinquante arthropneumographies du genou. — Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 14 janvier 1953.
23 — MERLE D'AUBIGNÉ. — Arthropneumographie du genou pour lésion méniscale. — *Mém. Acad. Chirurgie*, 14 janv. 1953.
24 — ARCHIMBAUD. — L'arthrographie du genou. — *Journal de Radiologie*, 1953, p. 623-633.

©SSA

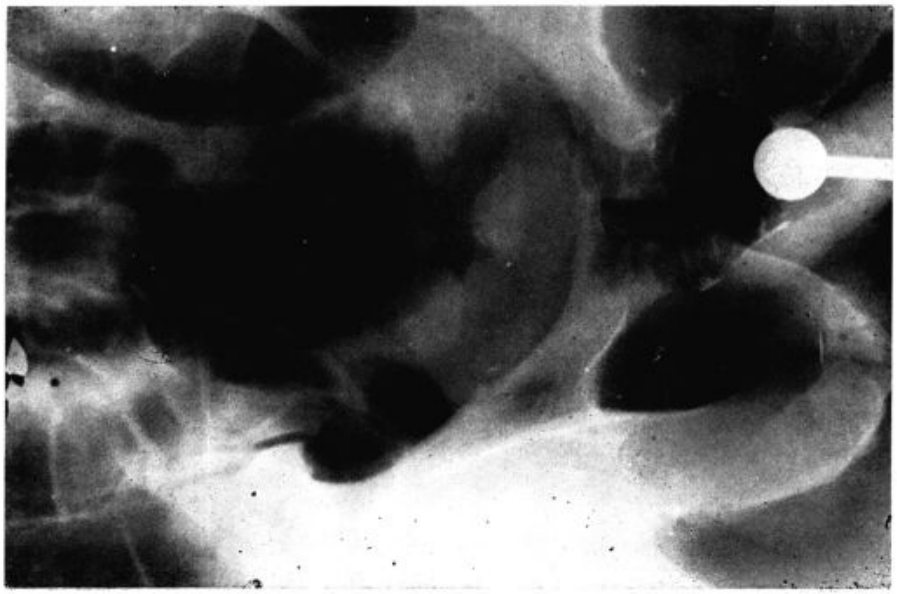


Fig. 2. — Insufflation avant traitement

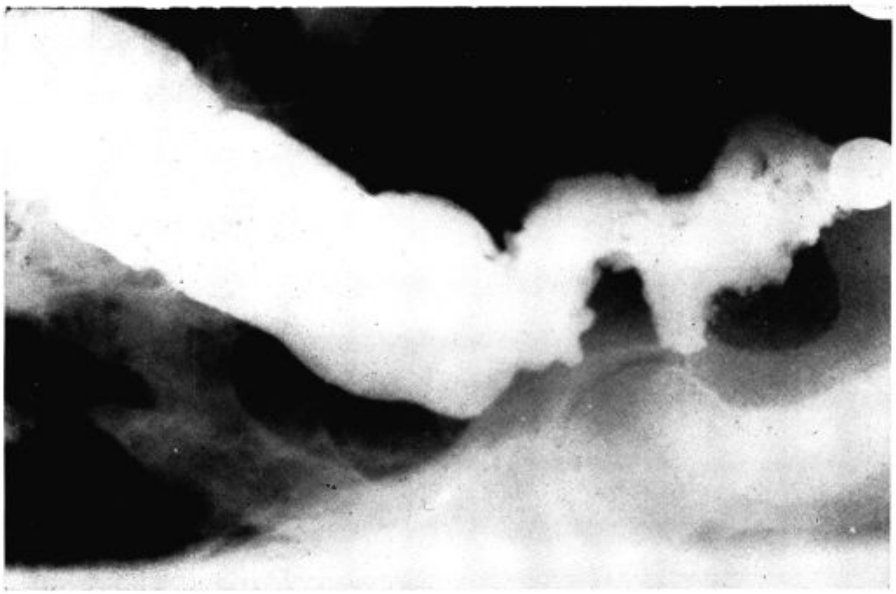


Fig. 1. — Lavement baryté avant traitement

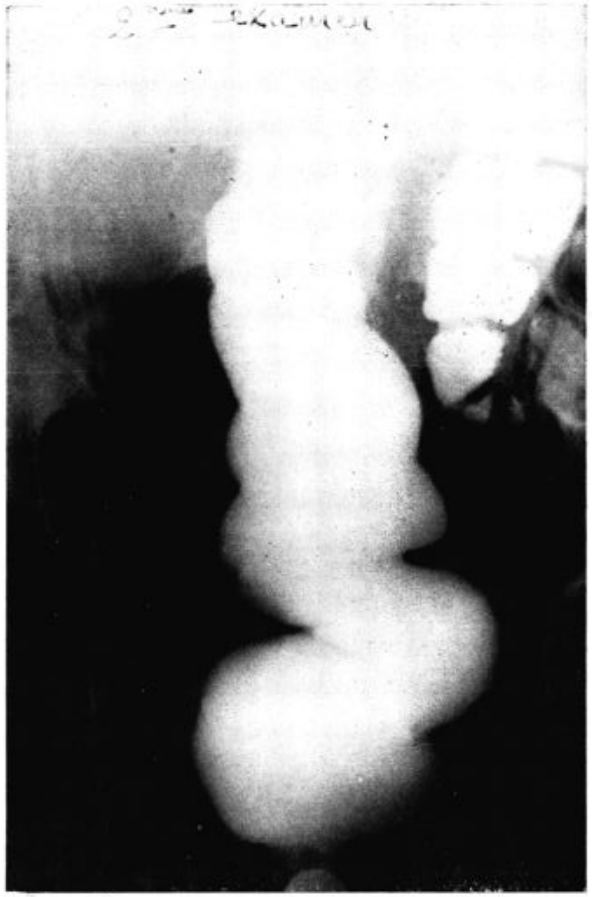


FIG. 3. — Lavement baryté après traitement

FIG. 4. — Lavement et insufflation après traitement

©SSA

©SSA

Volume 15
n - Juin 1955

FAIT CLINIQUE

RECTO-SIGMOIDITE AMIBIENNE PSEUDOTUMORALE

par

J. DELAHOUSSE
Médecin Commandant du Corps de Santé Colonial

et

P. JOUVET
Médecin Capitaine du Corps de Santé Colonial Electroradiologiste des Hôpitaux Coloniaux

Les aspects pseudo-tumoraux de l'amibiase colique sont bien connus, que la lésion siège sur le cœcum, les angles coliques, le transverse ou le recto-sigmoïde. Des publications relativement nombreuses insistent sur cet aspect de l'amibiase et rapportent des erreurs de diagnostic qui purent entraîner des interventions chirurgicales pour le moins inutiles. Toutefois, et d'autres auteurs insistent sur ce fait, l'association cancer colique et amibiase est possible et toute suspicion ne peut être écartée qu'après la constatation clinique, endoscopique et radiologique de la guérison.

L'observation que nous rapportons et les clichés qui l'accompagnent nous paraissent très démonstratifs de cette forme d'amibiase.

OBSERVATION.

L. J., officier supérieur, 42 ans, consulte le 15 juillet 1954 à l'Hôpital de Lanessan à Hanoï, où il sera admis le même jour.

Arrivé en Indochine il y a neuf mois, en opérations depuis cette date, il a maigri de 11 kilos et est assez fatigué — ce qui est dans l'ordre habituel et ne l'inquiète pas.

Mais depuis quelques jours, il ressent une lourdeur périnéale sans douleur véritable avec de faux besoins d'aller à la selle qui ne sont suivis que d'émission de gaz et de quelques glaires non sanglantes et il se plaint de cette constipation gênante et du ballonnement désagréable qu'elle entraîne.

Enfin il a du mal à uriner, les mictions sont rares et pénibles, il doit pousser pour arriver à vider sa vessie.

Les antécédents n'apportent que la notion de diarrhée dont la nature n'a pas été précisée, au cours de séjours en Afrique du Nord, en 1937 et 1944.

L'examen clinique confirme le météorisme abdominal sans que l'on puisse parler de véritable sub-occlusion.

Le toucher rectal, qui est douloureux, permet de sentir à bout de doigt un rétrécissement serré du rectum dont les parois sont indurées et irrégulières. Des glaires purulentes et sanguinolentes sont ramenées au bout du doigtier.

La rectoscopie est pratiquée le lendemain : à 8 cm, rétrécissement concentrique aux parois tourmentées, cartonnées, très inflammatoires, rouge foncé, saignant facilement. On observe quelques ulcérations recouvertes de pellicules blanchâtres dont certaines ont un aspect sphacélé. L'exploration n'est pas poursuivie pour éviter tout traumatisme.

Les radiographies pratiquées le 21 juillet 1954 donnent les clichés 1 et 2 (insufflation et lavement baryté), qui montrent l'importance et l'étendue du rétrécissement.

©SSA

Cependant, tant la rectoscopie que les clichés étaient relativement rassurants quant à l'étiologie, en raison même de cette extension des lésions et de leur symétrie, la lumière recto-sigmoïdienne n'étant pas excentrée.

D'ailleurs, l'examen des glaires prélevées lors de la rectoscopie mettait en évidence des amibes hématophages. La coproculture demeurait négative.

Les autres examens pratiqués étaient normaux, en dehors d'une accélération de la vitesse de sédimentation à 30 (1re heure), 60 (2e heure), qu'explique la présence de nécrose dans une telle tumeur inflammatoire.

Traitée par l'émétine aux doses habituelles, par la terramycine par la bouche et en suppositoire, la guérison survient rapidement et le 31 juillet, soit après 10 jours de traitement, il n'existait plus aucun signe fonctionnel, la rectoscopie ne montrait plus que quelques cicatrices sur une muqueuse rosée et souple, le calibre recto-sigmoïdien était normal jusqu'à 35 cm. L'examen radiologique objective, par les clichés 3 et 4 (insufflation et lavement baryté), la fonte de cette véritable pseudo-tumeur inflammatoire sous l'effet du traitement.

Aucune biopsie ne fut pratiquée en raison de cette complète guérison. Revu au bout de cinq mois en décembre 1954, après avoir suivi un traitement d'entretien régulier par des iodiques insolubles, cet officier ne présentait plus aucun signe clinique et endoscopique de cette recto-sigmoïdite amibienne.

BIBLIOGRAPHIE

1 — Ben Mussa. — Formes pseudo-tumorales de l'amibiase. — *Tunisie Médicale*, décembre 1949, pp. 890-895.

2 — Blanc et Siguier. — L'amibiase. Etude clinique et thérapeutique.

3 — Chicay et Dupuy. — Cancer sur terrain amibien. — *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 30 septembre 1951, p. 2824.

4 — Fonga. — Granulome rectal amibien. — *Boletin Chileno de Parasitologia*, juin 1954, pp. 61-64.

5 — Meunier. — Pseudo-néoplasme colique d'étiologie amibienne. — *Maroc Médical*, mai 1952, p. 445.

6 — Montel. — Amœbomes. — *Bul. Path. Exot.*, n° 41, 5 juin 1948, p. 433.

7 — Perry (M.-W.). — Granulome amibien du rectum. — *Jour. Americ. Med. Ass.*, 2 février 1952, p. 369.

8 — Rivoalen et Cham-Kkac-Quang. — Pseudo-cancers intestinaux d'origine amibienne. — *Rev. Méd. Fse d'Extrême-Orient*, tome XIX, 1941, p. 422.

9 — Vachon. — Amibiase rectale à forme tumorale. — *Lyon Médical*, 6 avril 1952, p. 221.

10 — Walcke. — Un curieux cas de recto-sigmoïdite amibienne. — *Annals. Soc. Belge Méd. Trop.*, n° 16, 1936, p. 279.

©SSA

'olume 15
i - Juin 1955

NOTE DE LABORATOIRE

UTILISATION DU CRAPAUD AFRICAIN "BUFO REGULARIS" POUR LA RECHERCHE ET LE DOSAGE DES HORMONES GONADOTROPES

par

G. AUDEBAUD,
Médecin Capitaine
du Corps de Santé Colonial

P. MERVEILLE,
Médecin Commandant
du Corps de Santé Colonial,
Assistant des Hôpitaux Coloniaux

I) **Test qualificatif.**

Nous pensons que cette méthode de diagnostic de grossesse (réaction de Galli-Maïnini) peut rendre de grands services à nos camarades d'Afrique privés de l'aide d'un laboratoire. Elle est en effet rapide et facile à effectuer.

L'animal que nous utilisons est le crapaud vulgaire africain *Bufo regularis* (Reuss) répandu partout en Afrique Noire où on le trouve sur les bords des marigots et même le soir dans les habitations. Il peut être utilisé toute l'année.

Les mâles se reconnaissent en pratique, en dehors de la callosité noirâtre à la face interne du pouce qui sert à l'accouplement, à la pigmentation brune de la gorge, uniformément blanche au contraire chez la femelle. De plus, ils coassent dès qu'on les manipule.

Exécution de la réaction.

Il est bon de faire, avant l'injection, un prélèvement dans le cloaque de l'animal pour vérifier l'absence de spermatozoïdes (nous n'en avons d'ailleurs jamais rencontré spontanément).

Pour faire ce prélèvement, on introduit dans le cloaque l'extrémité d'une pipette Pasteur émoussée à la flamme et on lui imprime des mouvements de balancement dans un plan sagittal. Le liquide cloacal monte par capillarité. On examine une goutte entre lame et lamelle. Les spermatozoïdes présentent la forme d'un bâtonnet un peu incurvé, en virgule, suivi d'un long flagelle qui leur donne une

©SSA

grande mobilité. Des parasites mobiles (flagellés, infusoires, filaires) peuvent être observés dans le cloaque, mais leur morphologie ne peut induire en erreur.

Cette vérification faite, on injecte l'urine sous la peau de la région dorsale de l'animal : pour cela, on fait un pli à la peau de la racine d'une des pattes postérieures et on enfonce l'aiguille jusqu'à ce qu'elle parvienne dans la région médiane (sac lymphatique dorsal). On s'assure que le biseau est libre sous les téguments et on injecte le liquide.

Il est préférable d'injecter la première urine du matin, classiquement plus concentrée en prolans. Nous injectons, quel que soit le poids de l'animal, 5 cm^3 d'urine. Les animaux sont placés dans un bocal contenant un peu d'eau, dans un endroit sombre. Au bout d'une heure, à la température ambiante (28 à 35°), le résultat est généralement acquis : un examen du liquide cloacal prélevé par le procédé précédemment décrit, montre, dans les cas positifs, la présence de spermatozoïdes en nombre variable. Si ce premier examen est négatif, un second contrôle est pratiqué deux heures plus tard.

Incidents.

1° Il peut exister des animaux peu sensibles qui donnent des réactions négatives. Pour éviter cet écueil, nous inoculons dans chaque épreuve trois animaux dont deux au moins doivent réagir pour que l'on puisse affirmer la positivité de la réaction. Ajoutons que les réponses douteuses sont rares.

2° Dans certains cas, les urines sont toxiques et les animaux meurent sitôt l'injection pratiquée. Il faut alors recommencer la réaction avec un nouvel échantillon d'urines.

Signalons enfin que l'on peut réemployer les crapauds après une semaine de repos, mais nous préférons utiliser chaque fois des animaux neufs.

Résultats :

Nos résultats, portant sur plus de 1.500 réactions, sont identiques à ceux obtenus avec la même espèce, par d'autres auteurs [ROUSSELOT (1), BAYLET (2), COMBESCOT (3), EVENS (4)].

Le pourcentage de positivité est généralement comparable à celui obtenu chez la lapine (réaction de Friedmann-Brouha).

La réaction est précoce, mais un retard de règles d'une quinzaine de jours au minimum est nécessaire, afin que le taux hormonal des urines soit suffisant pour déclencher la réaction. Il y a là une période critique, où le test peut être déjà positif, mais une réponse négative à ce stade est sans valeur et doit être refaite ultérieurement.

II) **Détermination de "l'unité *Bufo regularis*".**

Nous avons essayé d'évaluer l'unité-crapaud d'hormone gonadotrope chez cette même variété africaine. Pour cela, nous avons employé de la gonadotrophine chorionique due à l'obligeance des laboratoires Roussel.

A partir d'ampoules dosées à 1.000 U.I., nous avons réalisé des solutions que nous avons injectées dans le sac lymphatique dorsal de crapauds pesant 50 g environ.

©SSA

Nos résultats sont les suivants :

Avec	40	U. I.	6	animaux	positifs	sur	6
»	30	»	6	»	»	»	6
»	25	»	6	»	»	»	6
»	20	»	3	»	»	»	6
»	15	»	2	»	»	»	6
»	10	»	1	»	»	»	6
»	7,5	»	0	»	»	»	6
»	5	»	0	»	»	»	6
»	2,5	»	0	»	»	»	6

Donc, en prenant comme définition de l'unité-crapaud celle de Hinglais, c'est-à-dire « la plus petite dose, en injection dans les sacs lymphatiques dorsaux, qui provoque en quatre heures une réponse franchement positive chez 50 p. 100 des animaux sexuellement mûrs de même variété » (5) une unité *Bufo regularis* équivaut à 20 U.I.

Ce résultat se rapproche de celui trouvé par Houssay (6) pour l'espèce américaine *Bufo arenarum* (22,5 U.I.). Il s'éloigne un peu de celui obtenu par Cheymol et col. (7) avec *Bufo bufo* (30 à 40 U.I.). Enfin notre chiffre est très inférieur à celui trouvé par E. Elkan (cité par Cheymol) pour *Xenopus lævis* (40 à 70 U.I.).

L'espèce *B. regularis* semble donc l'une des plus sensibles aux hormones gonadotropes parmi les espèces de crapauds utilisés.

Pour compléter notre étude, nous avons comparé l'unité-Bufo avec l'unité-lapine. Par injection intra-veineuse de la même hormone à des lapines vierges de 1.500 g environ, nous avons obtenu chez ces dernières des réponses positives avec 6 U.I. environ de gonadotrophine chorionique, chiffre classiquement adopté par différents auteurs.

Conclusion.

Nos recherches sur le dosage des hormones gonadotropes chez le crapaud africain *Bufo regularis* montrent que cet animal est environ quatre fois moins sensible que la lapine.

Tout en étant d'un grand intérêt, par la facilité de la réaction, dans le diagnostic de la grossesse normale, il semble délicat de l'utiliser dans les cas cliniques à taux hormonal bas (grossesse à l'extrême début, œuf mort, hypoplacentose).

Par contre, il peut être utilisé dans la môle hydatiforme et la surveillance de ses suites (possibilité de malignité) en raison du taux hormonal très élevé dont s'accompagnent ces affections.

Institut Pasteur de Brazzaville.

BIBLIOGRAPHIE

1. — Rousselot (R.). — *C. R. Soc. Biol.* Séance du 14.1.1950, t. cxliv, pp. 26-27.
2 — Baylet (R.). — *Bull. Méd. A.O.F.*, 1950, t. vii, 2, pp. 209-212.
3. — Combescot de Marsaguet (J.-C.). — *Bull. Méd. A.O.F.* 1950, t. vii, pp. 213-215.
4 — Evens (F.). — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1951, t. xxxi, 4, p. 417-422.
5 — Hinglais (H. et M.). — *C. R. Soc. Biol.* Séance du 12-3-1949, t. cxliii, p. 324-325.
6 — Houssay (B.-A.). — *C. R. Soc. Biol.* Séance du 2-6-1949, t. cxliii, p. 1254-1255.
7 — Cheymol (J.), Henry (R.) et Thévenet (M.). — *C. R. Soc. Biol.* Séance du 12-7-1952, t. cxlvi, p. 988-989.

Travail reçu le 10 mars 1955.

©SSA

DOCUMENTATION

TRADUCTION DU "TROPICAL DISEASES BULLETIN"

LE CHOLÉRA (*)

GENERALITES - ETIOLOGIE.

POLLITZER (1) a publié un article qui est le premier d'une série portant sur le choléra. Il est consacré à l'histoire de la maladie (John TAYLOR en a fait un résumé long et instructif). Cet article, et tout particulièrement la partie qui a trait aux grandes épidémies du XIX[e] siècle, mérite d'être lu en entier.

GALLUT (2) avait déjà montré l'existence d'une fraction d'antigène, ou antigène O commune à *V. cholerae* et à *Brucella abortus suis* ainsi qu'à *Br. mélitensis*, qui était résistante à la chaleur et faisait partie du facteur C caractéristique du vibrion d'Inaba. Il montre maintenant que lorsqu'on met *Brucella abortus suis* dans du sérum anti-Inaba (AC), l'anticorps C n'est pas complètement épuisé. On ne peut donc obtenir par cette méthode un sérum A monospécifique et pur. Le même auteur (3) a examiné des souches de *V. cholerae* isolé à partir de malades à divers stades de la maladie et a fait une étude de leur toxicité par des tests sur des souris. Il a trouvé une variation de toxicité considérable d'un cas à l'autre, ainsi que dans les souches provenant du même malade mais aux différents stades de la maladie. Il a souvent trouvé des souches excessivement toxiques de 52 à 62 h. après le début de la maladie. L'apparition de ces souches toxiques peut être due à une multiplication sélective ou à quelque facteur toxigène momentanément présent chez le malade.

Lorsqu'on fait incuber ensemble des bouillons de culture de *V. cholerae* et de *Bact. coli*, les *Bact. coli* sont éliminés peu à peu et, au bout d'un mois environ, on trouve des cultures de *V. cholerae* pures. SARKAR et TRIBEDI (4) n'attribuent pas ce phénomène au changement du pH (vers l'alcalinité), mais à une substance colicide thermolabile. *Bact. coli* peut pousser dans des cultures débarrassées de *V. cholerae* par la chaleur.

Après avoir injecté une culture de *V. cholerae* dans une anse intestinale d'un lapin isolée entre deux ligatures et replacée dans l'abdomen, DE et CHATTERJE (5) ont observé dans la sous-muqueuse la présence de changements qui indiquent que l'action du vibrion ou de ses toxines consiste à accroître la perméabilité des capillaires intestinaux, provoquant ainsi un passage de liquide dans la lumière intestinale.

Il est possible que la mucinase joue un rôle dans la pathogénie du choléra (bien que cela n'ait pas été démontré), et JENSEN (6) a préparé un vaccin en ajoutant à une suspension de *V. cholerae* lavés un filtrat du liquide prélevé sur une culture sur agar agar contenant de la mucinase, et en ajoutant ensuite à ce mélange une solution de merthiolate à 0,01 p. 100. L'ensemble est ensuite lyophilisé et droit être réhydraté avant d'être utilisé. Avec le merthiolate, la réaction antimucinase est modérée, mais avec le phénol, le formol, ou si le vaccin est traité par la chaleur, elle est très faible. On sait que la mucinase ajoutée à un filtrat de *V. cholerae* peut provoquer la desquamation de la muqueuse intestinale chez les cobayes. GURKRIPAL SINGH et AHUJA (7) ont fait des études sur la production de mucinase par les souches de choléra et autres vibrions, et ont découvert que cette production n'est pas réservée au *V. cholerae*, mais qu'elle est partagée par d'autres germes du groupe des vibrions. Les observations qui ont été faites ne permettent pas d'affirmer que l'enzyme joue un rôle quelconque dans la détermination du syndrome du choléra. L'immunisation des animaux par des souches cholériques et des souches non-cholériques ne protège pas l'intestin contre l'action de desquamation des filtrats des souches homologues ou hétérologues qui contiennent de la mucinase, comme l'indiquent des tests effectués sur des portions d'iléon prélevées sur les animaux immunisés. Au cours de recherches faites sur les enzymes produits par *V. cholerae* et autres germes, NARAYANAN et col. (7) ont découvert

(*) **Extrait du Tropical Diseases Bulletin**, n° 1, vol. 52, janvier 1955.

©SSA

que tous produisent de la mucinase, de la collagénase et de la lipase, tandis que certains seulement produisent de l'élastinase. Il n'est donc pas possible de dire si les enzymes ont un rôle dans la pathogénie du choléra.

IVER et col. (9) ont fait des recherches sur l'action du chlorure de sodium sur la désaminase de l'acide aspartique de *V. cholerae*.

AGARWALA et col. (10) décrivent le métabolisme des composés purinique et pyrimidinique chez les vibrions.

DE et col. (11) ont fait une étude sur les activités hémolytiques de *V. cholerae* et des vibrions apparentés. Ils concluent que la présence de calcium est nécessaire pour que puisse se faire la lyse des globules rouges de l'homme par *V. cholerae*, mais qu'elle inhibe l'action hémolytique d'El Tor et des vibrions non-agglutinables. Chez l'homme, le calcium est contenu en quantité suffisante dans le plasma pour permettre l'hémolyse, et, comme l'hémolysine est diffusible, elle peut atteindre la circulation et provoquer ainsi une hémolyse intravasculaire et une hémoglobinurie. L'hémolysine est absorbée par les filtres bactériens, et son absence dans les filtrats ne prouve donc pas l'absence d'une hémolyse intravasculaire. Quatorze souches de vibrions ont produit une hémolysine (quelques vibrions d'eau, et d'autres souches comme El Tor et Celebes, mais pas *V. cholerae*) : BRUCK et BRANDI° (12) montrent que les filtrats de Berkefeld peuvent révéler la présence d'hémolysine, mais qu'il n'en est pas de même des filtrats de Seitz. Dans les premiers, elle reste active dans des bouillons de culture portés à 50° C pendant une période pouvant aller jusqu'à 40 minutes.

PATHOLOGIE - TRAITEMENT - CONTROLE.

Une étude sur la moelle des os dans le choléra effectuée par ATA (13) a montré que les séries de globules blancs et de globules rouges restent à un taux proche de la normale.

GOHAR (14) a fait des tests *in vitro* et *in vivo* (sur l'animal), montrant l'action de certains antibiotiques et des sulfamides sur *V. cholerae*, et il conclut que l'administration orale de dihydrostreptomycine en combinaison avec de la sulfoguanidine ou de la sulfosuccidine pouvait être recommandée en vue d'un essai clinique. CHAKRAVARTY (N.) (15) présente l'étude d'un grand nombre de malades atteints du choléra et traités dans un hôpital de Calcutta par de la sulfoguanidine et une solution salée. Il y eut une mortalité de 29,6 p. 100, le taux le plus élevé (64 p. 100) portant sur les personnes de plus de 60 ans. Les infections par Ogawa avaient tendance à être plus fatales que les infections par Inaba. Les épidémies survenaient en général au printemps. CHAKRAVARTI (H.-S.) et col. (16) ont traité des malades au chloramphénicol avec injection d'une solution salée et ils concluent que ce remède n'apporte d'autre bénéfice que l'apparition plus précoce de selles moulées.

SEAL et col. (17) ont essayé l'auréomycine dans le traitement du choléra, effectuant une comparaison avec la sulfoguanidine ; les deux groupes, ainsi que les témoins, ont reçu le traitement habituel à la solution salée. L'auréomycine n'a pas paru avoir d'influence sur le cours des crises mais la période pendant laquelle on pouvait isoler des vibrions dans les selles était, semble-t-il, légèrement raccourcie. Au cours d'expériences sur le choléra effectuées sur la souris, NAGAO (18) a découvert que le chloramphénicol ainsi qu'un nouvel antibiotique (roséomycine) réussissaient souvent à empêcher une issue fatale ; ces deux produits avaient aussi une certaine action sur le vibrion *in vitro*.

LAHIRI et BASU (19) ont utilisé la noradrénaline pour combattre le « shock secondaire » du choléra. Celle-ci provoque un accroissement de la résistance vasculaire périphérique, et elle est connue comme le remède le plus rationnel de l'hypotension d'origine périphérique. Elle n'était administrée qu'après injection de 3 à 7 litres (6 à 13 pints) d'une solution salée par voie intraveineuse.

CHATTERJEE (20) prétend que le suc d'une plante qui pousse communément au Bengale (le *Coleus aromaticus*) peut arrêter la diarrhée du choléra, et il combine à celui-ci l'administration d'une préparation de prométhazine-chlorothéophylline pour arrêter les vomissements.

Des recherches effectuées par CHAKRAVARTI et col. (21) ont permis de constater que ni la vitamine C, ni les antihistaminiques n'étaient efficaces dans la prophylaxie ou le traitement de l'urémie du choléra.

ROGERS (22) a depuis longtemps recommandé pour le contrôle du choléra la vaccination obligatoire des pèlerins des Indes. Il donne maintenant des statistiques, en relation avec l'application de cette mesure en 1940, qui indiquent que, par ce moyen, le grand nombre des cas survenant pendant les grandes foires et la forte mortalité qui les accompagnait ont été considérablement diminués. Il commente certains facteurs épidémiologiques comme l'absence de mousson, qui ont une incidence sur la diffusion de la maladie.

Charles WILCOCKS.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

1 — POLLITZER (R.). — Cholera Studies. 1. History of the Disease. — *Bull. World Health Organization*, Geneva, 1954, v. 10, n° 3, 421-61.

2 — GALLUT (J.). — Relations antigéniques entre vibrion cholérique et brucelles. Sur la fraction antigénique thermostable commune. — *Ann. Inst. Pasteur*, 1953, août, v. 85, n° 2, 261-2.

3 — GALLUT (J.). — Contribution à l'étude de la toxine cholérique. Variation du pouvoir toxique de *Vibrio cholerae* (Ogawa) au cours de la maladie. — *Ann. Inst. Pasteur*, 1954, may, v. 86, n° 5, 561-9.

4 — SARKAR (J.-K.) et TRIBEDI (B.-P.). — Antagonism between *Vibrio cholerae* and *Bacterium coli*. — *Indian Journ. Med. Sci.*, 1953, v. 7, n° 8, 403-8.

5 — DE (S.-N.) et CHATTERJE (D.-N.). — An experimental Study of the Mechanism of action of *Vibrio Cholerae* on the Intestinal Mucous Membrane. — *J. Path. et Bact.*, 1953, oct., v. 66, n° 2, 559-562.

6 — JENSEN (K.-E.). — Immunologic Characterization of a Mucinolytic Enzyme of *Vibrio cholerae*. — *Journ. Infect. Dis.*, 1953, juillet-août, v. 93, n° 1, 107-10.

7 — GURKRIPAL SINGH et AHUJA (M.-L.). — Observations on the Intestinal Epithelium Desquamating Enzyme of Vibrios isolated from Cholera and Non-Cholera Sources. — *Indian Journ. Med. Rev.*, juillet, 1953, v. 41, n° 3, 285-94.

8 — NARAYANAN (E.-K.), DEVI (P.) et MENON (P.-S.). — Enzymes of *V. cholerae* with possible Rôle in Pathogenesis. — *Indian Journ. Med. Res.*, 1953, july, v. 41, n° 3, 295-9.

9 — IYER (S.-N.), DUDANI (A.), KRISHNA MURTI (C.-R.) et SHRIVASTAVA (D.-L.). — Effect of Sodium Chloride on the Aspartic Acid Deaminase of *V. cholerae*. — *Enzymologia*. The Hague. 1954, mar., 15, v. 16, n° 5, 285-8.

10 — AGARWALA (S.-C.), KRISHNA MURTI (C.-R.) et SHRIVASTAVA (D.-L.) with the technical assistance of A. SEN GUPTA. — Metabolism of Purine and Pyrimidine Compounds by Vibrios. — *Enzymologia*. The Hague. 1954, mar., 15, v. 16, n° 5, 322-8.

11 — DE (S.-N.), BHATTACHARYYA (K.) et ROYCHANDURY (P.-K.). — The Haemolytic Activities of *Vibrio Cholerae* and Related Vibrios. — *Journ. Path. et Bact.*, 1954, jan., v. 67, n° 1, 117-27.

12 — BRUCK (E.) et BRANDIS (H.). — Untersuchungen über Vibrionen-Hamolysine. — *Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr.*, 1953, v. 138, n° 1, 1-8.

13 — ATA (A. El-H.). — Clinical Study of Sternal Marrow Picture in Cholera. — *Journ. Egyptian Med. Ass.*, 1954, v. 37, n° 1, 19-27.

14 — GOHAR (M.-A.). — Sensitivity of the Cholera Vibrio to Antibiotics. — *Journ. Trop. Med. and Hyg.*, dec., v. 56, n° 12, 289-94.

15 — CHAKRAVARTY (N.). — Some factors influencing the Mortality in Cholera. — *Calcutta Med. Journ.*, 1954, feb., v. 51, n° 2, 41-7.

16 — CHAKRAVARTI (H.-S.), MONDAL (A.), MUKHERJEE (A.-M.) et PAL (N.-G.). — Further Observations on Intravenous Chloramphenicol in Cholera. — *Journ. Indian Med. Ass.*, 1954, may, v. 23, n° 8, 331-2.

17 — SEAL (S.-C.), GHOSH (M.-M.) et GHOSAL (S.-C.). — Further Trial of Aureomycin in the Treatment of Cholera. — *Brit. Med. Journ.*, 1954, mar., 27, 740-42.

18 — NAGAO (I.). — Comparative Study of Roseomycin, Streptomycin, Chloramphenicol and Homosulfanilamide on the Effect of Experimental Cholera Infections. (Studies on the Antibiotic Substances from Actinomyces, 13th Report). — *Tohoku Journ. Exper. Med.*, 1953, aug., 25, v. 58, n° 2, 191-4.

19 — LAHIRI (S.-C.) et BASU (S.-N.). — L-Noradrenalin in the Treatment of Circulatory Collapse in Cholera. — *Journ. Indian Med. Ass.*, 1954, apr., v. 23, n° 7, 285-8.

20 — CHATTERJEE (H.-N.). — Therapy of Diarrhoea in Cholera. — *Lancet*, 1953, nov., 14, 1045-6.

21 — CHAKRAVARTI (H.-S.), MONDAL (A.), DAS (A.) et CHAUDHURI (R.-N.). — Vitamin C and Antihistaminics in the Treatment of Uraemia in Cholera. — *Indian Med. Gaz.*, 1953, oct., v. 88, n° 10, 527-9.

22 — ROGERS (L.). — The Control of Cholera Epidemics in India by Compulsory Anti-Cholera Inoculation of Pilgrims before travelling through Infected Districts to attend Fairs. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 1954, jan., v. 48, n° 1, 42-9.

©SSA

LA FIÈVRE JAUNE (*)

EPIDEMIOLOGIE : LES HOTES VECTEURS.

ALDIGHIERI (1) fait un long exposé sur la fièvre jaune en Amérique centrale. Cette maladie avait disparu des villes en 1925, probablement à cause de la lutte contre *Aedes aegypti*, mais il survint quelques cas en 1948 et l'on nota dans la jungle des signes d'épidémie chez les singes hurleurs. Cette épidémie se propagea à l'allure de 30 km par mois, sévissant pendant deux mois partout où elle passait. CALVO et GALINDO (2) font aussi un compte rendu sur l'étonnante épidémie de fièvre jaune qui commença en 1948 dans l'état de Panama, du type contracté dans la jungle, et probablement apportée par des moustiques (*Haemagogus spegazzinii falco* et *Aedes leucocelaemus*) eux-mêmes infectés en piquant des singes (*Alouatta*) atteints de fièvre jaune. Ce fut certainement le début de l'épidémie constaté plus tard à Costa-Rica. L'examen des singes que l'on trouva morts ou mourants pendant cette vague de fièvre jaune dans l'Etat de Costa-Rica révéla des lésions typiques du foie dans un nombre considérable de cas. VARGAS-MENDEZ et ELTON (3) prétendent que la résistance à l'autolyse des substances acidophiles (ou councilman bodies) sur les cadavres en putréfaction se remarque rarement ailleurs que dans la fièvre jaune, qu'elle lui est toute particulière, et que c'est à l'aide de cette constatation qu'une partie des cas ont été diagnostiqués. Des recherches ont confirmé cette supposition.

Bien qu'aucun cas de fièvre jaune urbaine n'ait été signalé dans l'Equateur depuis 1919, une petite épidémie de fièvre jaune de la jungle a été notée en 1949. GARCIA SOLORZANO (4) montre que la lutte contre *Aedes aegypti* par le D.D.T. a fort bien réussi à Guayaquil et dans d'autres villes, mais que la fièvre jaune se voit encore dans une des provinces et dans quelques régions montagneuses. Aucune épidémie de fièvre jaune n'a été signalée en Guinée Française depuis 1902, mais des tests de séro-protection effectués par FLOCH et col. (5) sur la côte et dans les forêts de l'intérieur ont montré un pourcentage positif de 17 p. 100 et 35 p. 100 respectivement, les hommes étant plus souvent positifs que les femmes. La source est évidemment la fièvre jaune de la jungle des singes, l'*Alouatta stentor* en particulier. Il y avait jadis énormément d'*Aaedes aegypti* sur la côte, mais ils ont été complètement supprimés par un emploi intensif des insecticides, et des vaccinations effectuées sur une grande échelle sont en cours d'organisation.

Dans le district de Formosa, en Argentine, CARLOS FERRARIO (6) a fait des tests de séro-protection sur 359 individus pour rechercher les anticorps du virus de la fièvre jaune et il a trouvé 9 résultats positifs et 11 résultats douteux. Quelques-uns des sérums positifs provenaient d'enfants de moins de 10 ans.

BEJARANO (7) a publié le résultat d'un grand nombre de tests sérologiques de la fièvre jaune effectués en Amérique du Sud sur les mammifères.

KIRK et HASEER (8) résument les études effectuées au Soudan grâce à des tests de séroprotection contre la fièvre jaune sur des animaux sauvages et domestiques. Ces tests ont donné peu de résultats positifs.

TRANSMISSION : CONTROLE DES HOTES VECTEURS.

BAJARANO (9) résume les données actuelles concernant la biologie, la distribution et la biotaxie d'*Haemagogus* et *Aedes* en rapport avec la fièvre jaune d'Amérique du Sud. DEANE et col. (10) ont étudié la distribution verticale des moustiques, y compris l'espèce *Aedes haemagogus* et *Sabethes*, dans une forêt du Brésil.

GILLETT et ROSS (11) ont montré qu'*Aedes strelitziae*, qui a été récemment signalé dans le Natal en Afrique du Sud, est capable, en laboratoire, de transmettre par ses piqûres le virus de la fièvre jaune. Ce moustique pique volontiers l'homme, mais, pour établir son rôle exact, il faudrait découvrir s'il se nourrit habituellement sur un hôte qui contient généralement des virus à un taux élevé dans son sang.

PINTO SEVERO et GUTIERREZ (12) ont fait un exposé utile sur les aspects techniques et administratifs du contrôle d'*Aedes aegypti*. D'après ELLIOTT et FITZ-JOHN (13), la

(*) Extrait du **Tropical Diseases Bulletin**, n° 2, vol. 52, février 1955.

©SSA

suppression d'*Aedes aegypti* en Afrique occidentale, par vaporisation d'insecticides grâce à des appareils manœuvrés à la main, est lente et difficile, et ils décrivent un gazogène portatif qui fabrique une vapeur insecticide satisfaisante avec du B.H.C. ou du D.D.T. Grâce à un générateur, on peut assainir une maison villageoise en une minute, et ceci à peu de frais. Il y a des inconvénients à cette méthode, mais, dans l'ensemble, le rapport est très favorable.

Owens (14) prétend que *Aedes aegypti* a à peu près disparu de l'Amérique centrale et que, en dehors de quelques épidémies récentes de fièvre jaune de la jungle, pas un cas de fièvre jaune urbaine n'a été signalé depuis des années.

SIGNES CLINIQUES - IMMUNITE CROISEE.

Miranda (15) a traité un nombre considérable de malades suspects de fièvre jaune et il a effectué sur eux certains tests : recherche du taux de bilirubine, de cholestérol, des protéines du sérum ; test céphaline-cholestérol, thymol test, test au rouge colloïdal, à l'or colloïdal. Il décrit les résultats de ces tests aux divers stades de la fièvre jaune. Les tests de floculation n'ont aucune valeur pronostique ; la bilirubinémie monte à mesure que la maladie avance : dans les cas mortels, le taux de cholestérol et de protéine du sérum diminuent.

Le virus S d'Ouganda peut infecter l'homme et cette infection est relativement commune dans le Nigéria. Mac Namara (16) a montré sur l'animal qu'il n'y a qu'une parenté éloignée entre ce virus et celui de la fièvre jaune. Il note que pendant la convalescence du malade relevant de la fièvre jaune, l'indice de neutralisation du S d'Ouganda dans le sérum est considérablement plus élevé que pendant la phase aiguë. Il semble probable qu'une infection préalable par l'S d'Ouganda puisse modifier le cours d'une fièvre jaune.

IMMUNISATION.

L'Organisation Mondiale de la Santé (17) a publié un rapport sur les certificats internationaux de vaccination contre la fièvre jaune. Cette publication donne une liste des centres désignés pour la délivrance de certificats valables, des vaccins approuvés par cette organisation, des centres d'attestation de vaccination, des certificats internationaux d'immunité, ainsi qu'un index des 117 pays où sont répartis les 855 centres de vaccination.

Cannon et Dewhurst (18) démontrent que le vaccin 17 D contre la fièvre jaune, fabriqué à Yaba, dans le Nigéria, est un agent d'immunisation efficace, surtout s'il est administré par inoculation. Des épreuves de son efficacité ont été effectuées après son administration par scarification : elles montrent que, si le bras du sujet a été nettoyé à l'eau avant la scarification, on peut s'attendre à 80 p. 100 ou même davantage de résultats positifs, mais que la proportion est nettement diminuée si l'on utilise de l'éther pour ce nettoyage, bien que la raison de cet état de choses soit inconnue. Peu importe que le liquide où les virus sont en suspension soit de l'eau ou une dilution de gomme d'acacia, pour la vaccination par scarification.

Courtois (19) a décelé une bonne immunisation dans 96 p. 100 des cas chez 79 personnes vaccinées douze ans auparavant pour la fièvre jaune, avec un vaccin fourni en 1941 par la Rockefeller Foundation d'Entebbe. Il suggère donc d'étendre la validité des certificats de vaccination à neuf ans.

La possibilité d'une encéphalite provoquée par la vaccination pour la fièvre jaune attire de plus en plus l'attention. Eklund (20) en rapporte toute une serie d'observations, surtout chez les enfants, dans l'Etat de Costa-Rica et d'Honduras ; la plupart de ces accidents étaient associés à l'inoculation de l'une des souches du vaccin de Dakar et comme les résultats immunologiques de cette souche étaient relativement mauvais, et que le titrage du virus était faible, il semble probable, de même que dans les expériences classiques de Theiler et Whitman, que l'inoculation extraneurale de quantités infimes de virus ait plus de chance de provoquer une encéphalite que l'inoculation de quantités plus importantes.

Reagan et col. (21) donnent le compte rendu d'études du virus 17D faites au microscope électronique, qui sont critiquées à la fin de l'article par Dick. La taille du virus 17D serait de 29,2 à 31,4 micromus (Polson, 22).

Charles Wilcocks.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

1 — Aldighieri (R.). — Considérations sur l'épidémiologie de la fièvre jaune en Amérique Centrale. — *Méd. Trop.*, Marseille, 1954, may-june, v. 14, n° 3, 286-301.

2 — Calvo (A.-E.) et Galindo (V.-P.). — Epidemiologia de la fiebre amarilla en Panama (1948-1952). — *Archivos Med. Panamenos*, 1954, jan.-feb.-mar., v. 3, n° 1, 48-58.

3 — Vargas-Mendez (O.) et Elton (N.-W.). — Naturally acquired Yellow Fever in Wild Monkeys of Costa Rica. — *Amer. Journ. Trop. Med. and Hyg.*, 1953, sept. v. 2, n° 5, 850-63.

4 — Garcia Solorzano (E.). — La fiebre amarilla en el Ecuador. — *Rev. Ecuatoriana de Hig. y Med. Trop.*, Guayaquil, 1953, v. 10, n°s 1/2, 1-6.

5 — Floch (H.), Durieux (C.) et Koerber (R.). — Enquête épidémiologique sur la fièvre jaune en Guyane Française. — *Ann. Inst. Pasteur*, 1953, mar., v. 84, n° 3, 495-508.

Floch (H.). — La fièvre jaune en Guyane Française (II). Résultats de l'enquête épidémiologique de 1951. — *Arch. Inst. Pasteur de la Guyane et du Territoire de l'Inini.* Publication n° 278, 1953, feb.

6 — Carlos Ferrario (J.). — Seroproteccion amarilica en la poblacion indigena del Territorio de Formose (julio 1949). — *Rev. Inst. Malbran. Buenos-Aires*, 1950-53, v. 15, n° 2, 133-9.

7 — Bejarano (J.-F.-R.). — Posicion de nuestra fauna mamalogica con relacion a la fiebre amarilla transmitida por culicidos no domesticos. Asoc. Argentina Para Estudio Enfermedades Transmissibles. — *Actas y Trabajos*, 1953, oct., v. 2, n° 4, 9-17.

8 — Kirk (R.) et Haseeb (M.-A.). — Animals and Yellow Fever Infection in the Anglo-Egyptian Sudan. — *Ann. Trop. Med. and Parasit.*, 1953, oct., v. 47, n° 3, 225-31.

9 — Bejarano (J.-F.-R.). — Culicidos no domesticos posibles transmisores del virus amarilico en la Republica Argentina. Asoc. Argentina Para Etudio Enfermedades Transmisibles. — *Actas y Trabajos*, 1953, july, v. 2, n° 3, 13-18.

10 — Deane (L.-M.), Damasceno (R.-G.) et Arouck (Regina). — Distribuiçao vertical de mosuitos em uma floresta dos arredores de Belem, Para. — *Folia Clin. et Biol. S. Paulo*, 1953, sept., v. 20, n° 2, 101-10.

11 — Gillett (J.-D.) et Ross (R.-W.). — The Laboratory Transmission of Yellow Fever by the Mosquito *Aedes (Stegomyia) strelitziae* Muspratt. — *Ann. Trop. Med. and Parasit.*, 1953, dec., v. 47, n° 4, 367-70.

12 — Pinto Severo (O.) et Gutierrez (R.-I.). — Bases técnicas y normas de evaluacion de la campana contra el *Aedes aegypti*. — *Bol. Oficina Sanitaria Panamericana*, 1954, may, v. 36, n° 5, 537-57.

13 — Elliott (R.) et Fitz-John (R.-A.). — Trials of a Portable Fog Generator for Mosuito Control in West Africa. — *Monthly Bull. Ministry of Health and Public Health Lab. Service* (Directed by *Med. Res. Council*), 1953, sept., v. 12, 178-86.

14 — Owens (P.-N.). — Programas cooperativos de control de insectos en Centro America. — *Bol. Oficina Sanitaria Panamericana*, 1953, june, v. 34, n° 6, 611-20.

15 — Miranda (G.). — Comportamiento de algunas pruebas de ictericia en la fiebre amarilla. — *Rev. Biologia Trap. San José*, Costa-Rica, 1953, dec., v. 1, n° 2, 147-71.

16 — MacNamara (F.-N.). — Uganda S. and Yellow Fever Viruses: A. Slight Relationship shown by Experiments in Rhesus Monkeys and White Mice. — *Brit. Journ. Exper. Path.*, 1953, aug., v. 34, n° 4, 392-9.

17 — World Health Organization : Arrangements for the Issue of International Certificates of Vaccination against Yellow Fever. Situation as on 30 october 1953). Suppl. to *Weekly Epidem. Record*, R.E.H., n° 357, 1953, oct., 30.

18 — Cannon (D.-A.) et Dewhurst (F.). — Vaccination by Scarification with 17D Yellow Fever Vaccine prepared at Yaba, Lagos, Nigeria. — *Ann. Trop. Med. and Parasit.*, 1953, dec., v. 47, n° 4, 381-93.

19 — Courtois (G.). — Durée de l'immunité après vaccination anti-amarile. — *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, 1954, jan., 28, v. 34, n° 1, 9-12.

20 — Eklund (C.-M.). — Encefalitis infantil en Costa Rica y Honduras despues del empleo de la vacuna Dakar contra la fiebre amarilla. — *Bol. Oficina Sanitaria Panamericana*, 1953, nov., v. 35, n° 5, 505-16.

21 — Reagan (R.-L.), Stewart, Mildred (T.) et Brueckner (A.-L.). — Electron Micrographs of Erythrocytes from Swiss Albino Mice infected with Yellow Fever Virus (Strain 17D). — *Texas Reports on Biol. and Med.*, 1953, v. 11, n° 4, 610-26.

22 — Polson (A.). — Particle Size of Yellow Fever Virus. — *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 1954, apr., v. 85, n° 4, 613-15.

©SSA

ANALYSES

I. — MÉDECINE - CHIRURGIE - SPÉCIALITÉS

LŒPER (Maurice) et COTTET (Jean). — **Traitement des lithiases rénales.** — Un volume in-8°, 204 pages. Doin, 1955.

La lithiase, maladie le plus souvent bénigne, prend parfois une allure grave, par les souffrances qu'elle entraîne, par les opérations qu'elle impose, par la déchéance rénale qu'elle engendre. Elle nécessite un ensemble d'examens permettant d'établir, suivant les cas, une thérapeutique médicale, urologique ou chirurgicale, sans que l'une exclue toujours l'autre : là est peut-être la sauvegarde des reins.

Dans un premier chapitre, les auteurs, traitant de l'historique, passent en revue les divers traitements, depuis les médicaments lithontriptiques (Hippocrate essayait déjà de dissoudre les calculs) jusqu'aux méthodes modernes dérivées des données biologiques, chimiques, radiologiques.

« Les lithiases expérimentales et leurs traitements » permettent de mieux comprendre les thérapeutiques proposées. Ce chapitre étudie le comportement des divers éléments composant le calcul : calcium, acide oxalique, acide urique... le rôle de l'infection, des avitaminoses, enfin les thérapeutiques expérimentales.

Le chapitre III comprend le traitement commun à toutes les formes de lithiase et en premier lieu, le traitement de la colique néphrétique et des douleurs chroniques. Viennent ensuite les thérapeutiques anti-hémorragiques et anti-infectieuses, les notions de concentration urinaire avec leur corollaire : diététique des boissons, cure de diurèse et les indications des stations thermales. Quelques mots sur le rôle et le traitement de la stase, sur le traitement de la tendance précipitante (hyaluronidase augmentant les colloïdes protecteurs) et des hypovitaminoses, surtout de la vitamine A qui, si elle n'agit pas directement sur le calcul, a un rôle trophique vis-à-vis des épithéliums urinaires.

Le chapitre IV, le plus important pour le malade, traite des médications particulières à chaque type chimique de lithiase ; elles visent plus la prévention ou la formation des calculs que le calcul lui-même.

On ne pourra envisager un traitement rationnel que si l'on a déjà établi un diagnostic biochimique de la lithiase rénale. « Une notion nouvelle prend chaque année plus d'importance, celle du cation calcium, alors que jusqu'à présent cliniciens et chercheurs s'étaient surtout intéressés aux anions. »

I. — **Le diagnostic biochimique des lithiases** sera établi après recherche de trois ordres de renseignements :

a) l'étude systématique du sédiment urinaire de tous les échantillons urinaires d'une journée, en faisant varier physiolgiquement les débits, les pH et les densités — c'est l'épreuve de cristallurie provoquée (suivent technique et conclusions) et l'analyse chimique des calculs éliminés ou enlevés chirurgicalement.

b) autres explorations biochimiques : étude des métabolismes uriques, oxaliques, phospho-calciques, calciurie.

c) les investigations cliniques associées à la recherche d'erreurs diététiques ou médicamenteuses.

II. — **Traitement de la lithiase.**

A. — *Urique.*

Boissons : jus de fruits et eaux alcalines.

Diététique : éliminer les aliments acidifiants et les purines.

Le jus d'un citron apporte dans l'organisme autant de bases que le font 2 grammes de bicarbonate de soude et un kilo de fraises autant que 8 grammes de bicarbonate.

Médicaments uricolytiques : Pipérazine,
Sels de Lithine,
Hexaméthylène-tétramine.

Alcalinisants simples : sels de soude et de potasse.

©SSA

B. — *Oxalique.*

Boissons : éliminer les eaux alcalines et calcaires ; peu de jus de fruits.

Diététique : régime pauvre en oxalophores : oseille, épinard, mais surtout en oxaligènes et au premier plan les glucides : se méfier des sucres ingérés sous toutes leurs formes.

« Le traitement médicamenteux est pauvre, très pauvre. »

Rôle du magnésium discuté. Médicaments à éviter (sels de calcium, vit. D), déconseiller les alcalinisants. Aucune règle ne préside à la précipitation de l'oxalate de chaux, il faut éviter les pH. extrêmes, tant dans le sens de l'acidité que de l'alcalinité.

Résultat : décevant.

Le meilleur conseil est de boire beaucoup et souvent, en évitant les eaux alcalines et calcaires.

C. — *Phosphatique.*

Régime acidifiant et pauvre en calcium et phosphore.

Boissons : boire beaucoup et souvent en restreignant les jus de fruits, les bouillons de légumes, le lait et les eaux calcaires.

Diététique : tableaux de correspondance entre les besoins en calcium et la teneur des aliments, en phosphore et calcium.

Traitement médicamenteux : acidifier les urines et diminuer l'absorption intestinale des phosphores.

Acidifiants : chlorure d'ammonium et acide phosphorique en surveillant le pH.

Gel d'alumine (hydroxide d'alumine américain en particulier).

Citrate de soude - Vitamine A (protection épithélium).

Médicaments à éviter : alcalins, phosphore, médications récalcifiantes, les hormones déplaçant du calcium (parathyroïdes).

Résultats : excellents si la lithiase phosphatique n'est pas infectée ; mauvais dans le cas contraire.

D. — *Lithiases phospho-ammoniaco-magnésiennes, mixtes, cystinique, xantique, carbonique, sulfamidées.*

Un chapitre est consacré au traitement étiologique de certaines variétés de lithiase.

Lithiase d'hypercalciurie : Hyperparathyroïdes,
Néphrocalcinose,
Lithiases de decubitus,
Hypercalciurie idiopathique.

Lithiase et goutte.

Enfin, l'ouvrage se termine par l'étude des lithiases avec calcul des voies urinaires, c'est le problème majeur.

Quel traitement appliquer : médical, urologique, chirurgical, pour éviter l'insuffisance rénale lithiasique ? Que penser de l'insuffisance rénale ?

Traitements médicaux.

Conservateur : Discussion sur l'opportunité d'un traitement radical ou non. Si on a décidé de ne pas opérer, le traitement médical dépendra de la nature biochimique du calcul.

Evacuateur, qui tient compte des conditions de volume du calcul et qui comporte pour un calcul uretéral plusieurs éléments : la diurèse, les médicaments antispasmodiques, les médicaments peristaltogènes, la glycérine.

Traitement urologique :

— Traitement dissolvant *in situ ;*
— Traitement évacuateur par méthodes non sanglantes.

Traitement chirurgical :

— Indications opératoires des calculs : suivant le siège.
— Indications opératoires pour prévenir les récidives — étude des causes des récidives.

Ce volume très documenté se prête mal à un résumé et nous nous sommes borné à en donner un sommaire détaillé ; il mérite d'être lu et médité, c'est un guide pratique médico-chirurgical qui se termine par une vaste bibliographie.

H. GRIZAUD.

©SSA

II. — LIVRES REÇUS

MACFARLANE BURNET (Sir). — **Natural history of infections diseases.** — Cambridge, at the Univessity Press.

Réédité pour la première fois en 1953, cet ouvrage comporte cinq chapitres. Après des considérations biologiques générales, l'auteur énumère d'abord les différents agresseurs puis envisage le processus de la défense de l'organisme et, dans un quatrième chapitre, étudie la maladie infectieuse dans ses manifestations endémiques et épidémiques et termine son ouvrage par l'historique de certaines affections endémo-épidémiques (diphtérie, influenza, tuberculose, peste, choléra, paludisme, fièvre jaune).

PAPANICOLAOU (G.-N.). — **Atlas of Exfoliative Cytology** (Printed in the U.S.A.). Copyright 1954 by the Commonwealth Fund.

Il s'agit de l'étude des cellules desquamées qu'on retrouve dans les sécrétions et les excrétions fluides de l'organisme. Cette étude a pour but d'éclairer davantage la physiologie et les fonctions endocrinologiques des organes sexuels féminins et également d'apporter les éléments complémentaires pour le diagnostic de certains états pathologiques, en particulier des états cancéreux.

De très belles planches cytologiques en couleur illustrent cet ouvrage.

Largactil 4560 R.P.

Ce neuroplégique a fait, ces dernières années, l'objet d'une vaste expérimentation. Utilisé en milieu hospitalier par des techniciens expérimentés, le largactil est appelé à rendre de très grands services dans de nombreuses affections médicales et chirurgicales

Une abondante bibliographie complète l'intérêt de ce livre édité par Spécia.

LABORIT (H.). — **Résistance et soumission en physio-biologie. "L'hibernation artificielle".** — Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1954.

MORIN (G.). — **Physiologie du système nerveux central.** 1955 (Masson et Cie, éditeurs.)

Nouvelle édition avec mise à jour de tous les chapitres, compte tenu des acquisitions récentes, surtout en ce qui concerne le cervelet et l'écorce cérébrale. Un nouveau chapitre est créé, et consacré aux fonctions actuellement attribuées à la formation réticulaire.

MACDONALD CRITCHLEY. — **Les lobes pariétaux** — Edward Arnold and Co, London.

Ce livre de 421 pages est une étude complète et détaillée des lobes pariétaux (anatomie, physiologie et pathologie).

Un chapitre est spécialement consacré aux relations entre les symptômes pariétaux et la démence et le pithiatisme.

Une bibliographie de 1.093 références complète cet ouvrage d'un très grand intérêt scientifique, non seulement pour le spécialiste, mais aussi pour tous les praticiens.

©SSA

RANSON (Stephen Walter). — **L'anatomie du système nerveux.** Editeur : W.-B. Saunders Company, Philadelphie et Londres.

C'est la neuvième édition de cet ouvrage qui a été mise à jour par Sam LILLIARD CLARK. Ce livre, écrit en anglais, comporte 434 planches illustrées, dont 18 en couleur.

FULTON (J.-F.). — **Physiologie des lobes frontaux et du cervelet.** — Editeur : Masson et Cie, Paris.

GASTAUT (H.). — **Les épilepsies. Etude électro-encéphalographique.** — Livre écrit en anglais et édité aux Etats-Unis d'Amérique. Editeur : Charles C. Thomas Springfield, Illinois.

LUPS (S.) et HAAN. — **Le liquide céphalo-rachidien.** — Editeur : Elsevier publishing Company. Amsterdam Houston, London - New-York, 1954.

Entretiens psychiatriques, 1953, Collection Psyché. — L'Arche, édit., Paris.

PICHON (E.). — **Le développement psychique de l'enfant et de l'adolescent.** — Masson et Cie, éditeurs.

VAN THIEL (P.-H.). — **Les leptospiroses,** 1948. — Editeur : Universitaire, Pers-Leiden, Leinden.

Ce livre, écrit en anglais, est une étude d'ensemble des leptospiroses et comporte une abondante bibliographie.

OSBORN (G.-R.). — **La cytologie pratique,** 1953. — Editeur : Butterworth and Co Ltd. Londres.

Ce livre est abondamment illustré de photographies de préparations histologiques.

G. THIROUX.

©SSA

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

MÉDECINE — CHIRURGIE — SPÉCIALITÉS

I. - Pathologie exotique

Acquisitions générales.

DUBOIS (A.). — Le développement de la médecine expérimentale au Congo Belge. 2e rapport annuel 1949. — *I.R.S.A.C.*, pp. 105-140.

FLOTTES et col. — Les barotraumatistes de l'oreille. — *Rev. Méd. Navale*, n° 2, 1954, pp. 147-185.

GUILLARD (Mme S.) et col. — Les matières plastiques. — *Arch. Mal. Prof. Méd. Trav. et Sécur. Soc.*, n° 1, 1955, pp.46-55 :
17 références bibliographiques.

SCHOUTEDEN (H.). — Vue d'ensemble sur la zoologie du Congo Belge, 3e rapport annuel 1950. — *I.R.S.A.C.*, pp. 87-159.

VANBREUSEGHEM (R.). — Le parasitisme — *Bruxelles Médical*, n° 13, 27-3-55, pp. 623-635.

Amibiases.

URSO (B.) et col. — Progrès dans la thérapeutique de l'amibiase. Contribution clinique. — *Archiv. Ital. di Scienze Med. Trop. e di Parasit.*, n° 12, déc. 54, pp. 609, 614 :
14 références bibliographiques.

ABDEL (V.) et col. — L'atébrine dans l'hépatite amibienne. — *Am. J. of T.M. and Hyg.*, n° 1, janv. 55, pp. 9-12 :
9 références.

YOELI (M.). — Exposé de quelques cas de troubles intestinaux avec présence dans les selles d'un grand nombre de *Dientamœba fragilis*. — *The Jour. of Trop. Med. and Hyg.*, n° 2, 1955, pp. 38-41.

FAIGUENBAUM (J.) et col. — Essai thérapeutique de l'amibiase par la puromycine. — *Boletin Chileno de Parasitologia*, n° 4, 1954, pp. 94-99 :
8 références bibliographiques.

SCHIAPPACASSE (Elso) et col. — La terramycine dans le traitement de l'amibiase intestinale. — *Boletin Chileno de Parasitologia*, n° 3, 1954, pp. 84-87 :
11 références bibliographiques.

CATTAU (R.). — Le traitement actuel de l'amibiase intestinale. — *Revue Générale de Méd. et de Chirurg. de l'Union Fse*, n° 673, mars 1955, pp. 459-469.

X... — Dysenterie amibienne. — *Public Health Reports*, n° 2, fév. 55, pp. 144-145.

DE MELLO (Jules-P.) et col. — Le traitement de l'amibiase aiguë et chronique. « Camoform » (P.A.A. 701). — *The East Af. Med. Jour.*, n° 2, fév. 55, pp. 47-50.

Choléra.

SWAROOP (S.) et col. — Etudes sur le choléra (incidence mondiale). — *Bull. O.M.S.*, n° 3, 1955, pp. 311-357 :
31 références bibliographiques.

GALLUT (J.) et col. — Contribution à l'étude de la virulence et du pouvoir toxigène du vibrion cholérique. — *Ann. Inst. Past.*, n° 3, 1955, pp. 282-288 :
9 références bibliographiques.

Dermatoses.

LADJIMI (R.) et col. — Un cas de gale norvégienne. — *La Tunisie Médicale*, n° 1, 1955, pp. 87-92 :
10 références bibliographiques.

Envenimation.

LIPPARONI (Egidio). — Quelques recherches herpétologiques sur l'ophidisme de la zone du moyen « Uebi Scebeli » (Somalie). — *Archiv. Ital. di Scienze Med. Trop. e di Parasit.*, n° 12, déc. 54, pp. 645-657 :
39 références.

RALLS (J.-R.) et col. — L'empoisonnement par l'anguille *Gypnothorax helena* (*Lin neaeus*) (Moray Eel) et la note préliminaire sur l'action de sa toxine. — *The Am. J. of T. M. and Hyg.*, n° 1, 1955, pp. 136-139 :
18 références bibliographiques.

SCHENONE (Hugo) et col. — Un nouveau cas d'ophidisme. — *Boletin Chileno de Parasitologia*, n° 3, 1954, pp. 88-89 :
Il s'agit d'une morsure par **Leimadophis chamissonis**, serpent considéré jusqu'à présent comme inoffensif.

GRASSET (E.). — Fractionnement par électrophorèse sur papier du venin de *Vipera*

©SSA

Russellii. Propriétés et dosages des facteurs coagulant et anti-coagulant de ce venin. — *Ann. Inst. Past.*, n° 3, 1955, pp. 271-281 :
18 références bibliographiques.

Fièvre jaune.

Sautet (J.). — L'épidémie de fièvre jaune de Trinidad menace-t-elle dans l'immédiat nos départements américains ? — *Presse Médicale*, n° 17, mars 55, pp. 339-341.

Dinger (J.-E.). — Relations d'immunité entre la dengue et la fièvre jaune. — *Documenta de Med. Geograph. e Trop.*, n° 1, mars 55, pp. 53-58.

Helminthiases.

a) Acquisitions générales.

Blagg (W.). — Une nouvelle technique d'enrichissement de selles pour la recherche des protozoaires et des œufs d'helminthes. — *The Am. J. of T. M. and Hyg.*, n° 1, janv. 55, pp. 23-28.

b) Ankylostomiase.

Quattrocchi (G.) et col. — Premières données statistico-cliniques de deux années d'activité dans un dispensaire pour l'ankylostomiase d'une localité de Messine. — *Archiv. Ital. di Scienze Med. Trop. e di Parasit.*, n° 12, déc. 54, pp. 622-635 :
16 références.

c) Ascaridiose.

Blanchon (P.). — L'ascaridiose et son traitement. — *Rev. Gén. Méd. et Chirurg. Union Fse*, n° 674, mars 55, pp. 641-653.

Coutelen (F.) et col. — Actualités thérapeutiques : l'activité remarquable de la pipérazine dans l'ascaridiose. — *Rev. Gén. Méd. et Chirurg. Union Fse*, n° 675, 1955, p. 815.

Rouquès (L.). — Traitement de l'ascaridiose par la pipérazine. — *Presse Médicale*, n° 26, 9 av. 55, p. 534.

d) Bilharziose.

Zacharias (Maciel) et col. — Myélite schistosomique due à *S. mansoni*. Etude anatomo-clinique. — *Revue Neurologique*, n° 4, 1954, pp. 241-259 :
24 références.

Vaille (L.). — Bilharzioses intestinale et hépatosplénique. (Extrait de deux articles de Arafa A., de l'Université du Caire, sur la bilharziose intestinale et la bilharziose splénique.) — *La Presse Médicale*, n° 12, 1955, pp. 235-236.

Kuntz (Robert-E.) et col. — Etudes de la susceptibilité à la schistosomiase. Susceptibilité des mammifères sauvages à l'infection par *Schistosoma mansoni* et en particulier des rongeurs. — *The Am. J. of T.M. and Hyg.*, n° 1, 1955, pp. 75-88 :
15 références bibliographiques.

Schwetz (J.). — Sur la transmission de *Schistosoma mansoni* par les planorbes fluviatiles du Congo oriental. — *I.R.S.A.C.*, 3e rapport annuel 1950, p. 255.

Schwetz (J.). — Quelques essais de traitement de la bilharziose intestinale et de la bilharziose vésicale par le Miracil D (Nilodin), 3e rapport annuel 1950. — *I.R.S.A.C.*, p. 253.

— *Planorbis stanleyi* du lac Kivu est transmetteur de *Schistosoma mansoni*. 3e rapport annuel 1950. — *I.R.S.A.C.*, p. 251.

— Recherches malaco-schistosomiques eux lacs Albert, Edouard et Kivu et dans plusieurs localités voisines. — 4e rapport annuel. *I.R.S.A.C.* 1951, pp. 199-202.

Janssen (P.). — Note préliminaire sur l'emploi d'un dérivé du thioxanthone dans le traitement de la bilharziose intestinale. — 4e rapport annuel. *I.R.S.A.C.* 1951, p. 157.

— La bilharziose dans le Lomani. — 3e rapport annuel. *I.R.S.A.C.*, 1950, p. 219.

Fain (A.). — Contribution à l'étude des formes larvaires des trématodes au Congo Belge et spécialement de la larve de *Schistosoma mansoni*. — 5e rapport annuel. *I.R.S.A.C.*, 1952, pp. 225-226.

Lagrange (E.) et col. — Sur un nouveau prédateur des mollusques pulmonés d'eau douce. — 5e rapport annuel. *I.R.S.A.C.*, 1952, p. 251.

El-Gholmy et col. — Schistosomiase hépatique chez les enfants. — *The Jour. of Trop. Med. and Hyg.*, n° 2, 1955, pp. 25-33 :
12 références bibliographiques.

Ven Beukering (J.-A.). — Les signes de la schistosomiase à *Schistosoma hæmatobium*. — *Documenta de Med. Geograph. e Trop.*, n° 1, mars 55, pp. 10-15.

e) Cysticercose.

Conrad (F.) et col. — Trois cas d'infection humaine par *Isospora* en Géorgie. — *The Am. J. of T. M. and Hyg.*, n° 1, janv. 55, pp. 1-7 :
20 références bibliographiques.

f) Distomatose.

Giraud (P.) et col. — Un cas de distomatose hépatique chez une enfant de 7 ans et demi. — *Arch. Franç. Pédiat.*, n° 2, 1955, pp. 209-212 :
10 références bibliographiques.

g) Echinococcose.

Bourgeon (R.) et col. — Une complication du traitement des kystes hydatiques multiples du foie : la suppuration de la cavité résiduelle. — *Afr. Franç. Chirurg.*, n° 6, nov.-déc. 54, pp. 525-526.

— Considérations anatomo - pathologiques

©SSA

sur la résection hépatique pour kyste hydatique du foie. — *Mém. Acad. Chir.*, n° 6-7, 1955, pp. 200-207.

Dagher (I.-K.). — Rupture dans les canaux biliaires d'un kyste hydatique du foie. — *Annals of Surgery*, n° 2, fév. 55, pp. 263-267 :
13 références bibliographiques.

Demirleau (J.) et col. — Contribution au traitement chirurgical du kyste hydatique du poumon d'après 250 cas. — *Mém. Acad. Chir.*, n° 8-9, 1955, pp. 270-274.

Le Roy (André). — Hépatectomie droite réglée pour kystes hydatiques multiples du foie dont un calcifié. — *Mém. Acad. Chir.*, n° 10-11, mars 1955, pp. 324-327 :
14 références bibliographiques.

Liaras et col. — Le traitement du kyste hydatique du poumon. Mise au point basée sur les directives tirées de l'examen de pièces d'exérèse. — *Jour. Chirurg.*, n° 3, 1955, pp. 219-236 :
52 références bibliographiques.

— Le traitement du kyste hydatique du poumon. — *Afr. Franç. Chirurg.*, n° 6, nov.-déc. 54, pp. 491-499.

Magris (M.-G.). — Sur un cas rare de rupture d'un kyste hydatique de la rate. — *Mém. Acad. Chirurg.*, n° 12-13, mars 55, pp. 377-378 :
5 références bibliographiques.

Neghme Amador et col. — La maladie hydatique chez l'homme au Chili en 1953. — *Boletin Chileno de Parasit.*, n° 4, 1954, pp. 110-112 :
4 références bibliographiques.

Rives (J.). — L'intervention complexe pour kyste hydatique de l'hypochondre gauche. — *Afr. Franç. Chirurg.*, n° 6, nov.-déc. 54, pp. 552-553.

Vanbreuseghem (R.) et col. — Echinococcose primitive intra-épidermique et chromoblastomycose en lésions associées. — 5e rapport annuel. *I.R.S.A.C.*, 1952, p. 343.

h) Filarioses.

Backhouse (T.-C.) et col. — Essais d'infestation de certains moustiques du groupe *Sentellaris* par *Wuchereria bancrofti*, de Nouvelle-Calédonie. — Circulaire de Documentation Technique, n° 11, déc. 54.

Gelfand (Henry-M.). — Etudes sur les vecteurs de *Wuchereria bancrofti* au Liberia. — *The Am. J. of T. M. and Hyg.*, n° 1, 1955, pp. 52-59 :
13 références.

Chardome (M.) et col. — Une nouvelle filaire chez l'homme au Congo Belge : *Tetrapetalonema berghei*. — 4e rapport annuel. *I.R.S.A.C.*, 1951, p. 143.

D'Haussy (R.) et col. — L'onchocercose en A.O.F. — *Bull. Méd. A.O.F. Spécial*, nov. 54, pp. 115-168.

Jordan (Peter). — La filariose dans la province de Tanganyika. — *The East Afric. M. J.*, n° 1, 1955, pp. 15-16.

Thomas (A.) et col. — La filariose au Liberia. — *The Am. J. of T. M. and Hyg.*, n° 1, 1955, pp. 47-51.

Vanbreuseghem (R.). — Difficultés du diagnostic de la filariose à *Loa-loa* et son traitement par la diéthylcarbamazine. — 3e rapport annuel *I.R.S.A.C.*, 1950, p. 263.

i) Oxyurose.

Busson (A.) et col. — Oxyurose. — *Rev. Gén. Méd. et Chirurg. Union Fse*, n° 672, fév. 55, pp. 391-400.

j) Trichinose.

Pizzi Tulio et col. — Découverte des œufs de *Trichuris trichiura* dans le contenu intestinal d'un corps archéologique d'Inca. — *Boletin Chileno de Parasit*, n° 3, 1954, pp. 73-75.

Leishmanioses.

Thorson (R.-E.). — Un cas de leishmaniose viscérale importée du chien aux U.S.A. — *The Am. J. of T. M. and Hyg.*, n° 1, janv. 55, pp. 18-22.

Lèpre.

Almeida et col. — L'importance dans la lèpre de la réaction quantitative de fixation du complément de la syphilis. — *The Am. J. of T. M. and Hyg.*, n° 1, 1955, pp. 41-45 :
18 références bibliographiques.

Gramberg (K.P.C.A.). — Traitement ambulatoire par les sulfones des lépreux en Indonésie. — *Documenta de Med. Geograph. e Trop.*, n° 1, mars 55, pp. 73-82.

Howell (R.-G.). — La toxicité du D.A.D.P.S. (di-amino-diphényl sulfone). — *Brit. Med. Jour.*, n° 4912, 1955, p. 542.

Jopling (W.-H.). — L'isoniazide dans la forme lépromateuse de la lèpre. — *Transac. of the Roy. Soc. of T. M. and Hyg.*, n° 2, mars 54, pp. 132-138 :
10 références bibliographiques.

Saugrain. — Acquisitions récentes dans le domaine de la lèpre. — *Madagascar Médical*, n° 30, sept. 54, pp. 235-241.

Vanbreuseghem (R.). — Etat actuel de nos connaissances sur la lèpre. — 4e rapport annuel. *I.R.S.A.C.*, 1951, p. 207.

Kwashiorkor.

Autret (M.) et col. — Le syndrome de polycarence de l'enfance en Amérique Centrale (kwashiorkor). — *Etudes Nutrit. de la F.A.O.*, n° 13, fév. 55.

De Maeyer (E.). — Description d'un cas de kwashiorkor chez une femme adulte. —

©SSA

5e rapport annuel, 1952. *I.R.S.A.C.*, p. 203.

Geber (M.) et col. — Facteurs psychologiques dans l'étiologie du kwashiorkor. — *Bull. O.M.S.*, n° 3, 1955, pp. 471-475.

Hiernaux (J.). — La génétique de la sicklémie et l'intérêt anthropologique de sa fréquence en Afrique noire. — 5e rapport annuel. *I.R.S.A.C.*, 1952, pp. 229-230.

Oomen (H.A.P.C.). — Les signes extérieurs de la « malnutrition » chez les petits enfants à Djakarta. — *Documenta de Med. Geograph. e Trop.*, n° 1, mars 55, pp. 1-9.

Thomson (Florence Adam). — Notes sur le kwashiorkor à Malaya. — *Transac. of the Roy. Soc. of T. M. and Hyg.*, n° 2, mars 54, pp. 150-152.

X... — Syndrome de polycarence de l'enfance en Amérique Centrale. — *Sem. Méd. Profes. et Médico-Sociale*, n° 10, mars 55, pp. 347-349; Suppl. à la *Sem. des Hôp.*, n° 17, mars 1955.

Mélioïdose.

Chambon (L.). — Résistance du bacille de Whitmore acquise *in vitro* et *in vivo* à l'égard du chloramphénicol, de l'auréomycine et de la terramycine. — *Ann. Inst. Past.*, n° 3, 1955, pp. 315-324.

Mycoses.

Castellani Addo. — Les mycoses superficielles de la peau et les « trichomycoses » anciennes. — *Geriatrics*, n° 2, fév. 55, pp. 86-88.

Dechaume (M.) et col. — L'actinomycose cervico-faciale et ses problèmes. Aspect clinique. Aspect bactériologique. — *Presse Médicale*, n° 22, 23-3-55, pp. 448-452 :
29 références bibliographiques.

Dubois (A.) et col. — L'histoplasmose africaine. — 5e rapport annuel 1952. *I.R.S.A.C.*, pp. 211-213.

Furcolow (L.) Michael et col. — La réaction à l'histoplasmine, à la coccidioïdine et à la tuberculine chez les enfants de deux comtés du Texas. — ***Public Health Reports***, 1/70, janv. 55, pp. 12-17 :
7 références bibliographiques.

Gaudefroy (M.). — Fréquence des vaginites mycosiques en rapport avec l'administration de certains antibiotiques. — *Bull. Fédér. des Stés de Gynécol. et Obstétrique*, n° 6, 1954, pp. 622-624.

Gaudefroy (M.) et col. — Influence des antibiotiques sur la recrudescence actuelle des vaginites mycosiques. — *Jour. Sciences Méd. de Lille*, n° 2, fév. 55, pp. 470-478 :
36 références bibliographiques.

Pundel (J.-Paul) et col. — Mycoses vulvo-vaginales et antibiotiques. — *Bruxelles Médical*, n° 11, mars 55, pp. 526-533 :
26 références bibliographiques.

Potenza (L.) et col. — Paracoccidiose infantile avec référence spéciale de l'aspect du parasite à la lumière polarisée. — *Documenta de Med. Geograph. e Trop.*, n° 1, mars 55, pp. 16-21 :
27 références bibliographiques.

Sotelo-Ortiz (Féderico) et col. — Synovite chronique et coccidienne de l'articulation du genou. — *The Jour. of Bone and Joint Surg.*, n° 1, janv. 55, pp. 49-55 :
43 références bibliographiques.

Triglianos (A.). — Quelques remarques bronchoscopiques sur les mycoses broncho-pulmonaires. — *Le Poumon et le Cœur*, n° 10, 1954, pp. 759-766.

Thys (A.) et col. — A propos de 9 nouveaux cas congolais de chromoblastomycose. Essai et échec du traitement par la pentamidine. — 5e rapport annuel. *T.R.S. A.C.*, 1952, p. 311.

Vanbreuseghem (R.). — Essai de synthèse sur les dermatophytes et le traitement des affections qu'ils déterminent. — 4e rapport annuel, 1951, *I.R.S.A.C.*, pp. 211-212.

Vanbreuseghem (R.) et col. — Premier cas de chromoblastomycose par *Phialophora pedrosoi* chez un indigène au Congo Belge. — 4e rapport annuel 1951, *I.R.S. A.C.*, p. 215.

— Le Congo Belge et la mycologie médicale. — 5e rapport annuel 1952. *I.R.S. A.C.*, pp. 109-151 :
60 références bibliographiques.

— Moniliase généralisée par *Candida albicans* chez un enfant indigène au Congo Belge après un traitement par les antibiotiques. — 5e rapport annuel 1952. *I.R.S.A.C.*, p. 317.

Nutrition tropicale.

Copalan (C.) et col. — Les variations électro-cardiographiques dans la malnutrition sévère. — *Ind. Jour. Med. Res.*, n° 1, 1955, pp. 15-21 :
17 références bibliographiques.

Paludisme.

Bijlmer (J.). — Infection paludéenne associée (*vivax* et *malariæ*) par transfusion sanguine. — *Documenta de Med. Geograph. e Trop.*, n° 1, mars 55, pp. 92-93.

Chardome (M.) et col. — Enquête sur l'incidence malarienne par la méthode dermique dans la région du Lubilash (Congo Belge). — 5e rapport annuel 1952 *I.R.S.A.C.*, p. 193.

Quevauviller (A.) et col. — Etude du *Plasmodium berghei* chez la souris blan-

©SSA

che de laboratoire *Musculus* var. *Albinus*. Morphologie. Evolution dans le sang et les organes. Réactions histo-pathologiques. — *Biologie Méd.*, n° 3, av.-mai 1955, pp. 347-372 :
20 références bibliographiques.

Ragster-Wilson (D.). — Une évaluation de l'endurance de plongée des larves de moustiques. — *The East Af. Med. Jour.*, n° 2, fév. 55, pp. 37-39.

Schwetz (J.). — Notes paludologiques sur les lacs Albert et Edouard. — 4e rapport annuel 1951. *I.R.S.A.C.*, p. 191.

Van Den Berghe (L.) et col. — Traitement antimalarien suppressif par la chloroquine chez des enfants en milieu coutumier au Congo Belge. — 5e rapport annuel 1952. *I.R.S.A.C.*, p. 363.

— Supériorité des préparations par scarification du derme sur les préparations de sang périphérique pour le diagnostic de la malaria. — 5e rapport annuel, 1952. — *I.R.S.A.C.*, p. 365.

Van Hoof (L.) et col. — Recherches sur la malaria chez des enfants morts de Léopoldville. — 5e rapport annuel, 1952. *I.R.S.A.C.*, p. 369.

Vebbe (G.). — La susceptibilité des 4 phases larvaires de *Anopheles gambiæ* dans une solution huileuse de D.D.T. et « Dieldrin » dans les conditions semi-naturelles. — *The East Af. Med. J.*, n° 2, fév. 55, pp. 41-45.

Vincke et col. — Bibliographie du *Plasmodium berghei*, 1948-1952. — 5e rapport annuel, 1952. *I.R.S.A.C.*, pp. 157-165.

Peste.

X... — La peste. — *Arch. Inst. Past. Tananarive* (année 1951). Extrait du rapport annuel, 1951, pp. 9-95.

Pian.

Beaux (J. de). — Le pian dans les îles occidentales des Salomon. — *The Jour. of Trop. Med. and Hyg.*, n° 2, 1955, pp. 33-37 :
7 références bibliographiques.
et n° 3, mars 55, pp. 63-68.

Protozooses intestinales.

Faiguenbaum (J.). — Considérations cliniques de la lambliase. — *Boletin Chileno de Parasit.*, n° 3, 1954, pp. 80-82 :
9 références bibliographiques.

Bonhomme (J.). — Vaginite à *Trichomonas*. — *Presse Médicale*, n° 14, 23 fév. 55, pp. 267-268.

Chappaz (G.) et col. — Comment évolue le « problème » de la trichomoniase congénitale ? — *Gynécologie et Obst.*, n° 1, 1955, pp. 87-110 :
143 références bibliographiques.

Rickettsioses.

Brown (K.-P.). — Fièvre hémorragique à forme épidémique. — *Transac. of the Roy. Soc. of T. M. and Hyg.*, n° 2, mars 54, pp. 105-111 :
9 références bibliographiques.

Jeansotte. — Note d'information sur les rickettsioses. — Fiche Technique de la Dir. des Sces sanit. de l'Indochine, 1955.

Knudsen (A.). — La pathologie de la fièvre hémorragique à forme épidémique. — *Transac. of the Roy. Soc. of T. M. and Hyg.*, n° 2, mars 54, pp. 112-121.

Marty (J.). — Thrombo-artérite oblitérante diffuse rickettsienne. — *Bull. et Mém. de Sté Méd. Hôp. Paris*, n° 5-6, 1955, pp. 176-178 :
4 références bibliographiques.

X... — Recherches de la « Q. Fever » à Madagascar. Extrait du rapport annuel. — *Archiv. Inst. Past. de Madagascar*, 1951, pp. 96-105.

Spirochétoses - Leptospiroses.

Crooks (J.) et col. — *L. canicola* traitée par la pénicilline. — *Brit. Med. Jour.*, n° 4918, 9 av. 55, pp. 885-887 :
20 références bibliographiques.

Milliez (P.) et col. — A propos de deux cas de leptospirose méningée pure à *Spirocheta ictero-hemorragiæ*. — *Bull. et Mém. de Sté Méd. des Hôp. Paris*, n° 5-6, 1955, pp. 139-145.

Wisseman (C.-L.) et col. — Les leptospiroses humaines et animales dans les régions urbaines rurales et de la jungle en Asie du Sud-Est. — *The Am. J. of T. M. and Hyg.*, n° 1, 1955, pp. 29-39 :
20 références bibliographiques.

Sprue.

X... — Sprue. — *The Jour. of A.M.A.*, n° 10, 5 mars 55, pp. 21-22.

Toxoplasmose.

Beverley (J.-R.-A.). — Toxoplasmose acquise. — *Brit. Med. Jour.*, n° 4913, 1955, pp. 577-578 :
15 références bibliographiques.

Frenkel (J.-K.). — Les lésions oculaires chez les « Hamsters » par infection chronique due aux *Toxoplasma* et *Besnoitia*. — *Amer. Jour. of Ophtalmology*, n° 2, fév. 55, pp. 203-225.

Hoppeler (H.) et col. — Encéphalopathie chronique chez deux jumeaux. Rôle éventuel de la toxoplasmose. — *Arch. Fses Pédiat.*, n° 2, 1955, pp. 212-214.

Trachome.

Bietti (G.-B.). — Contributions à la façon de début du trachome. — *Rev. Intern.*

©SSA

du Trachome, n° 1, 1955, p. 87-96 :
8 références bibliographiques.

Besnainou (R.). — Etat sanitaire oculaire d'un quartier de Tunis. — *Rev. Intern. du Trachome*, n° 1, 1955, pp. 123-128.

Button-Richard (R.). — Le traitement du trachome par l'érythromycine. — *Amer. Jour. of Ophtalmology*, n° 2, fév. 55, pp. 223-227 :
9 références bibliographiques.

Garnier (P.). — Le trachome chez l'enfant dans le Cap Bon. — *Rev. Intern. du Trachome*, n° 1, 1955, pp. 104-110.

Jebejian (R.) et col. — Enquête sur la guérison spontanée du trachome. — Rapport à la Ligue contre le trachome, 1955. — *Rev. Intern. du Trachome*, n° 1, 1955, pp. 1-71 :
78 références bibliographiques.

Kirisawa Naganori et col. — Le traitement du trachome par des antibiotiques. — *Rev. Intern. du Trachome*, n° 1, 1955, pp. 112-121.

Loisillière-Toulant. — Diagnostic et traitement du trachome. — *Rev. Gén. Méd. et Chir. de l'Union Fse*, n° 673, mars 55, pp. 513-529.

Trypanosomiase.

Alfonso Fidalgo (M.). — Diagnostic de la trypanosomiase. — *La Medicina Colonial*, n° 2, fév. 55, pp. 138-150.

Gelfand (M.) et col. — Trois cas récents de trypanosomiase rhodésienne traités par « l'iséthionate » de pentamidine. — *Transac. of the Roy. Soc. of T. M. and Hyg.*, n° 2, mars 54, pp. 146-149 :
9 références bibliographiques.

Leleup (N.). — Les bananeraies, biotopes de refuge pour *Glossina palpalis* V. *Martinii* dans la plaine de la Ruzizi. — 5e rapport annuel. *I.R.S.A.C.*, 1952, p. 287.

Rubio Mafalda et col. — L'action de la « primaquine », de la « pentaquine » et de la « pentaquine-quinine » sur le *Trypanosoma cruzi* dans les diverses étapes de son évolution. — *Boletin Chileno de parasitologia*, n° 3, 1954, pp. 75-79 :
8 références bibliographiques.

Trincaa (Carlos) et col. — Premier rapport sur les résultats du traitement de la maladie du sommeil par la « Puromycin ». — *The Am. Jour. of T. M. and Hyg.*, n° 1, janv. 55, pp. 13-17 :
7 références bibliographiques.

Variole.

Pestel (M.). — Notions pratiques sur la variole. — *Presse Médicale*, n° 13, 19 fév. 55, p. 243.

X... — La variole et sa prophylaxie. — *Instantanés médicaux*, n° 3, 1955, pp. 110-119.

Viroses neurotropes.

Brown (K.-P.). — Fièvre hémorragique épidémique. — *Transac. of the Roy. Soc. of T. M. and Hyg.*, n° 2, mars 54, pp. 105-121.

Chamberlain Roy (W.). — Investigations de laboratoire sur le rôle des insectes parasites d'oiseaux « Mites » dans la transmission de l'encéphalite du cheval des côtes est et ouest. — *The Am. Jour. of T. M. and Hyg.*, n° 1, 1955, pp. 106-117 :
13 références bibliographiques.

Legrand (J.) et col. — La poliomyélite antérieure aiguë à Léopoldville (Congo Belge). — 5e rapport annuel, 1952, *I.R.S.A.C.*, p. 277.

Leroy (D.) et col. — Emploi de la vitamine B_{12} dans le traitement de la poliomyélite. — *Sem. Hôp. Paris*, 19/2, mars 55, pp. 1097-1098.

Macnamara (F.-N.). — « Zika Virus » : exposé de trois cas d'infection chez l'homme au cours d'une épidémie d'ictère au Nigeria. — *Transac. of the Roy. Soc. of T. M. and Hyg.*, n° 2, mars 54, pp. 139-145 :
10 références bibliographiques.

Reeves (W.-C.) et col. — Etudes des divers insectes « Mites » comme vecteurs du virus de l'encéphalite du cheval de la côte ouest en Californie. — *The Am. Jour. T. M. and Hyg.*, n° 1, 1955, pp. 90-101 :
26 références bibliographiques.

Salk Jonas (E.). — Etat actuel du problème de la vaccination contre la poliomyélite. — *Amer. Jour. of Public Health*, n° 3, mars 55, pp. 285-297 :
15 références bibliographiques.

Sharrard (W.-J.-W.). — La récupération de la fonction musculaire dans la poliomyélite. — *The Jour. of Bone and Joint Surg.*, n° 1, fév. 55, p. 63 :
18 références bibliographiques.

Sulkin (S.-Edward) et col. — Les « Mites » comme vecteur probable ou réservoir de virus d'encéphalite du cheval au Texas. — *The Am. Jour. of T. M. and Hyg.*, n° 1, 1955, pp. 119-133 :
35 références bibliographiques.

©SSA

II. - Médecine sous les Tropiques

Anthropologie.

Bende Clemens (E.). — Le rôle de la neurologie dans l'anthropologie moderne. — *Jour. of Neuropath. and Experimental Neurology*, n° 1, 1955, pp. 1-10.

Hiernaux (J.). — Nutrition et développement physique. — 5e rapport annuel, 1952, *I.R.S.A.C.*, p. 231.

Appareil digestif.

Betourne (C.). — Acquisitions récentes dans le domaine de l'étiologie et du traitement des colites infectieuses. — *Essor Médico-Social dans Union Fse*, n° 6, nov. 54, pp. 24-30 :
22 références bibliographiques.

Dupuy (R.) et col. — Le problème thérapeutique de l'hépatite virale. — *Gazette Méd. France*, n° 7, av. 55, pp. 533-536.

Figarella (Jean). — Nécessité, possibilités et limites chirurgicales actuelles dans les rectocolites ulcéreuses graves. — *Journal Chirurgie*, n° 3, 1955, pp. 197-217 :
31 références bibliographiques.

Jeanson (F.). — Revue critique des idées et des faits (année 1954) (les épreuves fonctionnelles hépatiques, la ponction-biopsie du foie, la péritonéoscopie, les cirrhoses, etc.). — *Bulletin Médical*, n° 2, mars 55, pp. 33-45.

Giraud (G.) et col. — Une contre-indication de la ponction-biopsie du foie : le cholépéritoine, accident de ponction du foie cholostatique. — *Montpellier Médical*, n° 6, déc. 54, pp. 628-630.

Lebon (J.) et col. — Etude des foies cirrhotiques par injection corrosion. — *Afrique Fse Chirurg.*, n° 6, nov.-déc. 54, pp. 532-533.

Lemaire (A.) et col. — Trois procédés d'exploration de pratique courante en hépatologie. — *Gazette des Hôp.*, n° 4, 1955, pp. 145-149.

Olmer (J.). — Quelques remarques sur les traitements actuels des cirrhoses du foie. — *Gazette des Hôp.*, n° 4, 1955, pp. 151 152.

Paraf (A.). — Les traitements actuels de l'ascite des cirrhoses du foie. — *Rev. Gén. de Méd. et de Chirurg. de l'Union Fse*, n° 673, mars 55, pp. 455-457.

Payet (M.) et col. — Valeur et critique de la ponction-biopsie du foie. — *Jour. de Méd. Bordeaux*, n° 2, fév. 55, pp. 206-209.

Vachon (A.) et col. — Le traitement du coma hépatique par l'acide glutamique. — *Lyon Médical*, n° 5, janv. 55, pp. 97-103 :
15 références bibliographiques.

Appareil respiratoire.

Monod (Olivier). — Les résections économiques du poumon. — *Journal Chirurgie*, n° 3, 1955, pp. 240-250.

Biologie.

Blanquet (M.-P.). — Electrophorèse. — *Jour. Méd. Bordeaux et Sud-Ouest*, n° 2, fév. 55, pp. 100-103.

Bouckaert (J.-P.). — Etude du métabolisme de base de certains groupes d'indigènes au Congo Belge. — 1er rapport annuel, 1948, *I.R.S.A.C.*, pp. 85-86.

Giraud (G.). — Les maladies *a frigore*. — *Montpellier Médical*, n° 6, déc. 54, pp. 579-590.

Larmi Teuvo (K.-I.). — Etudes de la spirométrie et des analyses de gaz dans l'insuffisance pulmonaire au repos et au cours de l'effort progressif. — *The Scandinavian Jour. of Clin. and Labor. Investig.*, n° 6, suppl. 12, 1954, pp. 7-127 :
501 références bibliographiques.

Moretti (G.) et col. — Utilité de l'électrophorèse dans le diagnostic et la surveillance thérapeutique. — *Jour. Méd. Bordeaux et Sud-Ouest*, n° 2, fév. 55, pp. 104-115.

Vargues (R.). — La fiche réticulo-endothéliale de Sandor. Bases théoriques, principes techniques, applications pratiques. — *Biologie Médicale*, n° 3, av.-mai 55, pp. 245-294 :
63 références bibliographiques.

Cancer.

Aujaleu (E.). — Organisation et orientation de la lutte contre le cancer. — *Rev. Méd. Moyen-Orient*, n° 4, 1954, pp. 407-415.

Belaisch (J.). — Cancer du foie. — *Inter-Exter*, 94, fév. 55, pp. 35-40 :
6 références bibliographiques.

Camain (R.). — Aperçus sur le cancer en A.O.F. — *Bulletin Algérien de Carcinologie*, n° 24, 1954, pp. 416-431 :
25 références bibliographiques.

Corbin (J.-O.). — Quatre cas de carcinome de la prostate. — *The Am. Jour. Méd.*, n° 1, 1955, pp. 17-21.

Deparis (M.) et col. — L'épithéliome de l'intestin grêle. — *Sem. des Hôp.*, n° 13, fév. 55, pp. 714-718 :
35 références bibliographiques.

Dor (J.). — Les cancers périphériques du poumon adhérents à la paroi. — *Le Sud Médical et Chirurg.*, n° 2391, nov. 54, pp. 3559-3564.

©SSA

HILLEMAND (P.) et col. — Sur les cancers de l'angle duodéno-jéjunal. — *Presse Médicale*, n° 22, 23 mars 55, pp. 445-47.

JENTZER (A.). — Cancer de la bouche œsophagienne, ectomie totale de l'œsophage cervical, y compris le larynx. Iléocolopharyngoplastie pré-thoracique en un temps. — *Jour. Chirurgie*, n° 2, fév. 55, pp. 105-121 :
61 références bibliographiques.

LAGROT (F.) et col. — Cancer primitif du foie. Confrontation anatomo-radio-clinique. — *Afrique Fse Chirurg.*, n° 6, nov.-déc. 54, pp. 535-538.

NIVET (M.) et col. — Cancer de l'estomac. —*Inter-Exter*, 94, fév. 55, pp. 41-46.

REDON (H.). — Etat actuel du traitement des cancers du sein. — *Gazette des Hôp.*, n° 4, 1955, pp. 117-118.

VIGONI (M.). — Considérations pratiques sur le cancer rectal et son traitement. — *Bruxelles Médical*, n° 11, mars 55, pp. 521-526.

Chirurgie générale.

CHIPPAUX. — Les fracas fermes du malaire. — *Fiche Technique des F.A.E.O.*, 1955.

FERRAUD (J.). — Les arthrodèses de la hanche. — *Afrique Fse Chirurg.*, n° 6, nov.-déc. 54, pp. 501-520.

GINESTET (G.). — Traitement orthopédique et chirurgical des lésions maxillaires de la face. — *Maroc Médical*, n° 355, déc. 54, pp. 1085-1094.

PILLET (J.). — Rupture traumatique de la rate. — *Gazette Méd. France*, n° 4, 1955, pp. 321-322.

SUITE (P.) et col. — Les risques mortels de la potentialisation anesthésique. — *Mém. Acad. Chirurg.*, n° 4-5, 1955, pp. 151-161.

TEULON (Henri). — La physiopathologie de la gastrectomie et ses incidences nutritionnelles. — *L'Alimentation et la Vie*, n° 7-8-9, 1954, pp. 176-197 :
68 références bibliographiques.

Entomologie.

LELEUP (N.) et col. — Un anophèle cavernicole nouveau du Katanga : *Anopheles rhodaini* N.S.P. — 4e rapport annuel, 1950. *I.R.S.A.C.*, p. 237.

Hématologie.

LAMBOTTE-LEGRAND (J et C.). — L'anémie à hématies falciformes en Afrique Noire. — 5e rapport annuel, 1952, *I.R.S.A.C.*, pp. 253-279.

LIE INJO LUAN ENG et col. — L'anémie de Cooley chez les enfants en Indonésie. — *Docum. de Med Geograph. e Trop.*, n° 1, mars 55, pp. 30-42 :
21 références bibliographiques.

Hygiène générale.

BARLOW (F.). — Une méthode de prélèvement des insecticides résiduels projetés sur des surfaces sous forme de poudre mouillable. — *Bull. O.M.S.*, n° 12, 1955, pp. 359-364.

GEVAUDAN. — Campagne de démoustication dans une zone résidentielle limitée de la Camargue. — *Rev. d'Hyg. et de Méd. Sociale*, 5/2, 1954, pp. 468-479 :
30 références bibliographiques.

HALL (L.-B.). — Proposition de techniques et de normes pour les « tests d'usage » des appareils de pulvérisation d'insecticides. — *Bull. O.M.S.*, n° 12, 1955, pp. 371-400.

Intoxications.

BOYER (J.). — Le manganisme chronique professionnel. — *Marseille Médical*, n° 2, 1955, pp. 97-101.

CECCALDI (P.-F.). — La nocivité des vapeurs sulfureuses et sulfuriques. — *Arch. Mal. Profess. Méd. Trav. et Séc. Soc.*, n° 2, 1955, pp. 132-136 :
15 références bibliographiques.

GAULTIER (M.) et col. — Effets toxiques sur l'homme des corps tensio-actifs de synthèse. — *Arch. Mal. Profes. de Méd. du Trav. et de Séc. Soc.*, n° 2, 1955, pp. 110-127 :
119 références bibliographiques.

Maladies infectieuses.

NICOLLE (Pierre) et col. — Distribution des lysotypes du bacille typhique et du paratyphique B en France, dans les territoires d'Outre-Mer de l'Union Fse et dans quelques autres pays. — *Rev. Hyg. et de Méd. Soc.*, 5/2, 1954, p. 424.

X... — Hépatites épidémiques. — *Jour. Méd. Lyon*, 841, 842, 843, 1955.

X... — Les adénopathies malignes. — *Rev. du Praticien*, n° 6, fév. 55 :
Tout le numéro est consacré aux adénopathies malignes (maladie de Hodgkin, sarcomes, lymphome).

X... — La rougeole. — *Rev. du Praticien*, n° 7, mars 55 :
Tout le numéro est consacré à la rougeole.

Neuro-psychiatrie.

LAFON (R.) et col. — Le syndrome subjectif commun des traumatismes craniens. Les aspects cliniques et évolutifs. — *Montpellier Médical*, n° 1, janv. 55, pp. 12-19 :
5 références bibliographiques.

— Le syndrome subjectif commun des traumatismes craniens. Les aspects endocrino-métaboliques. — *Montpellier Médical*, n° 1, janv. 55, pp. 20-31 :
54 références bibliographiques.

©SSA

MUMENTHALER (M.). — Influence de l'hypoxie sur le résultat du test de Rorschach. — *Médecine Aéronautique*, 1er trim. 55, pp. 31-36 :
8 références bibliographiques.

PAGES (P.). — Le syndrome subjectif commun des traumatismes craniens. Les données actuelles. — *Montpellier Médical*, n° 1, janv. 55, pp. 5-11.

PICARD et col. — Examen électro-encéphalographique du personnel navigant. — *Médecine Aéronautique*, 1er trim. 55, pp. 53-58.

RISER et col. — Considérations pratiques sur les suites des traumatismes cranio-cérébraux et le syndrome post-traumatique. — *Montpellier Médical*, n° 1, janv. 55, pp. 85-90.

Nutrition.

GYORGY (Paul). — Facteurs nutritionnels et troubles hépatiques. — *L'Alimentation et la Vie*, n° 7, 8, 9, 1954, pp. 152-163 :
23 références bibliographiques.

Obstétrique - Gynécologie.

BARROUX (P.). — La gynécologie en milieu africain à Dakar. — *Essor Médico-Social dans Union Fse*, n° 6, nov. 55, pp. 9-17.

SNOECK (J.) et col. — Syndrome anémique au cours de la grossesse chez les indigènes de Kwango. — 1er rapport annuel, 1948, pp. 87-96.

SURMELY (F.). — L'avortement endocrinien. — *Maroc Médical*, n° 355, déc. 54, pp. 1100-1106.

Oto-rhino-laryngologie.

PIGANIOL (G.) et col. — Technique et interprétation des examens vestibulaires. — *Semaine Hôp.*, n° 23, 14 av. 55, pp. 1320-1334.

Reins.

BESSIÈRE (M.-E.). — L'examen du fond d'œil dans le diagnostic et la surveillance des néphropathies. — *Jour. Méd. Bordeaux et Sud-Ouest*, n° 2, fév. 55, pp. 147-150.

LAVIGNOLLE (M.-A.). — Données pratiques sur l'exploration fonctionnelle du rein. — *Jour. Méd. Bordeaux et Sud-Ouest*, n° 2, fév. 55, pp. 150-157.

LEVY (André) et col. — Rein et glandes endocrines. — *Montpellier Médical*, n° 6, déc. 54, pp. 599-625 :
40 références bibliographiques.

Salmonelloses.

DEPARIS (M.) et col. — Toxi-infection à *Salmonella* et intoxications staphylococciques d'origine alimentaire. — *Semaine Hôp. Paris*, n° 17, 14 mars 55, pp. 956-968 :
49 références bibliographiques.

ERBER (M.) et col. — La salmonellose dans la côte Est de Sumatra, 1948-1952. — *Docum. de Med. Geograph. e Trop.*, n° 1, mars 55, pp. 83-91.

MACKEY (J.-P.) et col. — Salmonelloses à Dar-es-Salaam. — *The Amer. Med. Jour.*, n° 1, 1955, pp. 1-5 :
11 références bibliographiques.

Syphilis.

BOUJNAH (Ali) et col. — Modifications apportées par le salicylate de sodium aux réactions sérologiques de la syphilis. — *Rev. Immunol. et de thérapie antimicrob.*, n° 1-2, 1955, pp. 53-57.

L. R. — Test de Nelson et diagnostic de la syphilis. — *Presse Médicale*, n° 14, 23 fév. 55, p. 270.

L'EPÉE (P.) et col. — Le diagnostic biologique de la syphilis par l'examen de la salive. Etude médico-légale. — *Ann. Méd. Légale et Crimin.*, n° 1, janv.-fév. 55; pp. 18-19.

MONNET (P.) et col. — Réactions d'Herxheimer mortelles au cours du traitement pénicilliné de syphilis congénitale. — *Lyon Médical*, n° 8, fév. 55, pp. 169-174 :
3 références bibliographiques.

SÉNET (A.). — Les tréponèmes entre les Tropiques. La syphilis. — *Essor Médico-Social dans Union Fse*, n° 6, nov. 54, pp. 42-47.

TRAMIER (G.). — Intérêt de l'épreuve d'immobilisation du tréponème dans l'étude de la syphilis familiale. — *La Presse Médicale*, n° 25, 6 av. 55, pp. 515-518 :
17 références bibliographiques.

Thérapeutique.

SIDI EDWIN et col. — Thérapeutiques récentes en dermatologie. — *Rev. Gén. Méd. et Chir. Union Fse*, n° 672, 1955, pp. 357-389.

UZAN (M.). — A propos de régimes hypocholestérigènes. — *Tunisie Médicale*, n° 1, 1955, pp. 61-76 :
29 références bibliographiques.

Tuberculose.

BOIRON (H.) et col. — Recherches sur l'endémie tuberculeuse chez l'Africain. Essais de prévention de la tuberculose par le B.C.G. — *Courrier*, IV/10, 1954, pp. 525-527 :
15 références bibliographiques.

JEUNE (M.) et col. — Purpura hémorragique thrombocytopénique aigu provoqué par l'isoniazide au cours d'une primo-infection tuberculeuse à point de départ

©SSA

amygdalien. — *Lyon Médical*, n° 8, fév. 55, pp. 175-182 :
23 références bibliographiques.

KURYLOWICZ. — Vaccination antituberculeuse par le vaccin sec. — *Courrier*, IV/10, 1954, pp. 529-536.

LEGRAND (J.) et col. — La tuberculose chez l'enfant indigène à Léopoldville (Congo Belge). — 5e rapport annuel, 1952, *I.R.S.A.C.*, p. 281.

ROSENTHAL et col. — Etudes sur le cycle vital du B.C.G. — *Ann. Inst. Past.*, n° 4, av. 55, pp. 479-486 :
27 références bibliographiques.

SANNER (L.). — La tuberculose. — *Bull. Méd. A.O.F.*, spéc. nov. 54, pp. 71-105 :
39 références bibliographiques.

G. THIROUX.

CHIMIE — PHARMACIE — SCIENCES NATURELLES

Dans les revues

I. - Chimie Analytique

The Analyst

80, n° 947, 1955

BUCKETT (J.) et col. — Dosage des nitrates et des nitrites dans le sol, pp. 141-145 :
Bibliographie 13 références.

Ibid.

DUBRAVEIC (M.). — Dosage d'iode dans le sel marin par réduction catalytique des ions cériques, pp. 146-155 :
Bibliographie 10 références.

Ibid.

80, n° 948, mars 1955

HUNT (E.-L.), NORTH (A.-A.) et WELLS (R.-A.). — Application des méthodes d'analyse par chromatographie sur papier à la prospection géo-chimique, pp. 172-194 :
Méthodes simples et rapides de dosages de traces de cuivre, cobalt, nickel, niobium, tantale, plomb, uranium, dans les échantillons de sols. Après minéralisation et mise en solution des éléments métalliques, ceux-ci sont séparés par diffusion ascendante d'un solvant sur des feuilles de papier spécialement préparées, permettant d'effectuer sur le terrain dix opérations simultanées ; ils sont caractérisés en pulvérisant des réactifs appropriés sur les bandes de papier.
On peut pratiquer des dosages, en opérant par comparaison, avec des solutions standard.
Bibliographie 13 références.

Annales des Falsifications et des Fraudes

48e a., n° 553, janvier 1955

ROUQUETTE (A.). — La recherche de l'eau oxygénée dans le lait bichromaté, pp. 4-8.

Ibid.

48e a., n° 554, fév. 1955

SUDRAUD (P.), PUISAIS (J.). — Etude comparative de la matière colorante des vins rouges provenant de cépages français et hybrides, pp. 51-62 :
Bibliographie 12 références.

Annales Pharmaceutiques Françaises

T. XIII, n° 1, janvier 1955

JERMSTAD (Prof. Axel). — Quelques années d'expérience avec la chromatographie sur papier, pp. 57-68.

Analytical Chemistry

26, n° 9, 1954

EWING (D.-T.), SHLABACH (T.-D.), POWELL (M.-J.). — Détermination spectrophotométrique des vitamines D en présence de vitamine A, pp. 1406-1409.

Analytica Chimica Acta

11, n° 2, 1954

LEDERER (M.). — Chromatographie sur papier imprégné de résines échangeuses d'ions. Note préliminaire, pp. 142-145 :
Bibliographie 3 références.

Analytica Chimica Acta

12, n° 2, 1955

BUTT (L.-T.) et col. — Dosage du fer en présence de grandes quantités de phosphates par la méthode au tétracétate de dihydroéthylènediamine disodique, pp. 124-128.

Ibid.

MULLIN (J.-B.) et col. — Dosage colorimétrique des silicates et en particulier dans les eaux de mer et les eaux naturelles, pp. 162-176 :
Bibliographie 48 références.

Ibid.

12, n° 3, 1955

CIMERMAN (H.), BOGIN (D.). — Dosage microgravimétrique du plomb par le mercaptobenzothiazol, pp. 218-219 :
Bibliographie 8 références.

©SSA

Ibid.

GOPALA (R.) et col. — La cacothéline comme réactif des ions ferreux et ferriques, pp. 271-279 :
Bibliographie 13 références.

Ibid.

12, n° 4, avril 1955

WANNINEN (Erkki) et RINGBOM (Anders). — Titrage complexométrique de l'aluminium, pp. 301-400.

Analytical Abstracts

2, n° 3, mars 1955

LAPIN (L.-N.) et MAKAROVA (V.-P.). — Microdosage photométrique du cuivre dans le sol.

Bulletin de la Société Chimique de France

Avril 1955

BOUNIER (J.-M.) et de GAUDEMARIS (G.). — Simplifications apportées à l'analyse spectrophotométrique d'un mélange de deux constituants, pp. 567-569.

Chimie Analytique

37, n° 2 ,1955

JENSEN (R.). — Microdosage du plomb dans le sang par polarographie, pp. 53-55 :
Bibliographie 19 références.

Mises au point de Chimie Analytique et d'Analyse bromatologique

2e série, Masson 1954

GUILLOT (M.). — Conditions d'emploi de la Colorimétrie en Chimie Analytique, pp. 1-9 :
15 références.

Journal of Pharmacy and Pharmacology

7, n° 4, 1955

CLARKE (E.-G.-C.) et WILLIAMS (M.). — Tests microchimiques d'identification des alcaloïdes, pp. 255-262 :
Bibliographie 14 références.

II. - Chimie Biologique et Biologie Clinique

Annales de Biologie Clinique

13e a., n° 1-2, 1955

FLEURY (P.) et col. — Détermination des protéines dans le lait humain par la méthode au biuret, pp. 1-7 :
Les auteurs décrivent une technique de dosage des protéides totales du lait humain permettant d'opérer sur 1 cm3 et d'exécution relativement facile. Les résultats sont en général moins élevés que par la méthode de Denigès ; la méthode permet en outre de mettre en évidence dans le lait de femme à côté des protides, des substances biuretogènes non précipitables par l'acide en quantité parfois abondante.
Bibliographie 8 références.

Ibid.

FONTY (P.). — Résistivité du plasma et du L.C.R., pp. 8-20 :
Bibliographie 8 références.

Ibid.

MERLAND (R.). — Dosage de la 4-4' diamino-diphényl sulfone dans les milieux biologiques, pp. 21-31 :
Bibliographie 16 références.

Ibid

GUY (J.) et col. — Dosage du cholestérol dans le sérum sanguin par spectrophotométrie infra-rouge, pp. 43-48 :
Bibliographie 4 références.

Ibid.

CHATAGNON (C. et P.). — Le test de l'acide neuraminique dans les néphropathies albuminuriques, pp. 49-55 :
Bibliographie 10 références.

Ibid.

BLASS (J.). — Sur une technique simple de chromatographie sur papier des acides aminés urinaires pour usage courant en clinique, pp. 56-59 :
Bibliographie 11 références.

Ibid.

LESTRADET (H.). — Les examens de laboratoire dans le diabète sucré, pp. 71-84.

Annales de Médecine Légale et de Criminologie

Janvier-février 1955

VACHER (J.), SUTTON (E.), DEROBERT (L.), MOULLEC (J.). — Une nouvelle méthode pour la recherche de l'origine humaine des taches de sang : l'inhibition de l'antiglobuline, pp. 29-33 :
Bibliographie 4 références.

Biologie Médicale

XLIV, n° 3, avril-mai 1955

VARGUES (R.). — La fiche réticulo-endothéliale de Sandor. Bases théoriques, principes techniques, applications pratiques, pp. 245-296 :
Bibliographie 63 références.

Indian Journal of Medical Research

43, n° 1, 1955

NARAYANA RAO (M.). — L'influence de la structure des glycérides sur la digestibilité des graisses, pp. 51-56 :
Bibliographie 9 références.

Journal of the American Medical Association

157, n° 9, 1955

CARAWAY (W.-T.). — Méthode néphélométique rapide pour l'évaluation de l'urémie, pp. 719-720 :
Cette méthode est une adaptation de la réaction de précipitation au Xanthydrol et permet le repérage rapide des urémies normales ou exagérées en cinq minutes.

REACTIFS :
1) Acide acétique 50 p. 100.
2) Xanthydrol 5 p. 100 : Dissoudre 5 g. de xanthydrol dans 100 cm3 d'alcool méthylique absolu ; filtrer si le liquide est trouble, et le conserver dans un flacon coloré hermétique, au frais ; si le Xanthydrol est jaune ou partiellement insoluble, il faut le purifier : En

©SSA

dissoudre 10 g. dans 100 cm3 d'alcool méthylique absolu et filtrer ; ajouter en agitant 100 cm3 d'eau. Filtrer par aspiration, laver la pipette avec de l'alcool méthylique à 50 p. 100 ; sécher à la température du Laboratoire.
MODE OPERATOIRE :
Dans un grand tube à essai, mesurer à la pipette :
0 cm3 2 de Plasma ou de Sérum - 4 cm3 d'Acide acétique à 50 p. 100 - 0 cm3, 4 de Xanthydrol à 5 p. 100. Mélanger aussitôt et observer le trouble après 5 minutes exactement.
INTERPRETATION : Solution claire : Taux d'urée inférieur à 0,20 p. 1.000 ;
Solution légèrement trouble : Urée entre 0,20 et 0,30 p. 1.000 ;
Solution très trouble à apparence laiteuse : Urée supérieure à 0,30 p. 1.000.
Effectuer le dosage précis.
Bibliographie 3 références.

Ibid.

157, n° 11, mars 1955

FISHMAN (L.) et DOUBILET (H.). — Méthode clinique rapide de titrage de l'amylase sérique, pp. 908-909.

Journal of Laboratory and Clinical Medicine

45, n° 3, 1955

GROGNAN (Ch.), ROBOZ (E.). — Appareillage simple pour la concentration des liquides biologiques à faible teneur en protéines, pp. 495-498 :
Bibliographie 9 références.

La Medicina Colonial

T. 25, n° 3, mars 1955

DANIEL CRESPO TORAL. — Le diagnostic biologique de la grossesse par la réaction de Galli-Moinini, pp. 262-287 :
Bibliographie 7 références.

Presse Médicale

63, n° 22, 1955

BENHAMOU (Ed.), PUGLIESE (J.), AMOUCH (P.) et CHICHE (J.-C.). — Le phospholipidogramme dans la micro-électrophorèse sur papier et son intérêt dans les maladies avec hyperbêtaglobulinémie, pp. 441-444 :
Importante bibliographie.

Produits Pharmaceutiques

10, n° 2, 1955

VINCENT (D.). — Acétylcholine, cholinestérase et anticholinestérases (suite et fin), pp. 85-97 :
Bibliographie 307 références.

Revue du Praticien

T. 5, n° 8, 1955

FUNCK-BRENTANO (J.-L.). — Indications données par l'étude du culot urinaire, pp. 794-797 :
L'auteur envisage successivement les principaux éléments du culot urinaire et indique leur signification sur le plan clinique et thérapeutique.
L'utilisation de colorations vitales permet de déceler la présence de cellules rénales pathologiques, et de faire ainsi la détection précoce des cancers du rein.
Les cylindres larges d'Addis, formés dans les parties les plus basses des voies urinaires intrarénales, traduisent une insuffisance fonctionnelle sévère, avec ralentissement considérable du cours de l'urine, provoquant la coagulation de l'albumine dans les parties terminales des tubes urinifères.
Le nombre des éléments figurés émis par minute, qui se calcule facilement, connaissant le débit urinaire, en comptant les hématies, les leucocytes et les cylindres contenus dans 1 mm3 d'urine, fournit également des renseignements précieux.

Semaine des Hôpitaux
Annales de Pédiatrie

31e a., n° 19/2, mars 1955

JAYLE (Max-F.), BAULIEU (E.-E.), SCHOLLER (R.). — Méthode de fractionnement rapide des 17-cétostéroïdes conjugués urinaires, pp. 76-79.

III. - Toxicologie et Chimie Toxicologique

Annales des Falsifications et des Fraudes

N° 555, mars 1955

PIETTE (A.-M.). — Dosage du mercure dans la bière, pp. 101-108.

Annales de Médecine Légale et de Criminologie

34e a., n° 6, décembre 1954

OLLIVIER (H.) et col. — A propos d'un cas d'intoxication mortelle par le dichloréthane, pp. 261-264 :
Bibliographie 10 références.

Ibid.

OLLIVIER (H.) et col. — A propos d'un cas d'intoxication mortelle par le nitrite de sodium, pp. 280-283 :
Bibliographie 12 références.

Annales Pharmaceutiques Françaises

12, n° 11, 1954

FABRE (R.), TRUHAUT (R.) et col. — Sur les dangers de l'utilisation des sels minéraux de l'antimoine pour la production des foies gras de volailles, pp. 698-700 :
Les auteurs attirent l'attention sur le danger de l'emploi de certains dérivés de l'Arsenic et de l'Antimoine pour l'engraissement des volailles et la production de foies gras. Ils en souhaitent l'interdiction.
Bibliographie 10 références.

Ibid.

ATABAKHCH (D.). — Contribution à l'étude du sort de l'alcool dans le sang en cours de putréfaction, pp. 717-723 :
Bibliographie 5 références.

Archives des maladies professionnelles de Médecine du Travail et de Sécurité Sociale

T. 16, n° 2, 1955

GAULTIER (M.) et FOURNIER (E.). — Effets toxiques sur l'homme des corps tensio-actifs de synthèse, pp. 110-127 :
Très importante bibliographie.

Ibid.

CECCALDI (P.-F.). — La nocivité des vapeurs

©SSA

sulfureuses et sulfuriques, pp. 132-136 : Bibliographie 15 références.

Presse Médicale

63, n °15, 1955

BINET (L.) et BOCHET (M.). — Tabac et oxyde de carbone, pp. 283-284 :

Description d'un dispositif permettant de déterminer le volume d'Oxyde de Carbone engendré par la combustion d'une cigarette. Ce volume, mesuré à 20° et sous la pression atmosphérique, est de l'ordre de 0 l. 065.

En effectuant la combustion sous une cloche étanche de 10 litres de capacité, la teneur en Oxyde de Carbone est suffisante pour provoquer la mort d'un oiseau en 2 minutes.

D'autres auteurs ont démontré que, chez un individu fumant de 20 à 30 cigarettes par jour, 4 à 10 p. 100 de l'Hémoglobine peut être transformée en Carboxy-Hémoglobine.

Ces résultats prouvent que, même sans faire intervenir les nocivités des goudrons et de la nicotine, l'Oxycarbonisme tabagique constitue à lui seul une sérieuse cause d'intoxication, pour le fumeur et pour son entourage, surtout en atmosphère confinée.

Bibliographie 10 références.

Science

121, avril 1955

BLOCK (S.-S.), STEPHENS (R.-L.), BARRETO (A.), MURRILL (W.-A.). — Identification chimique de l'amanita-toxine dans les champignons, pp. 505-506 :

Bibliographie 10 références.

Méthode simple et rapide permettant de caractériser les toxines des Agaricinées du genre **Amanita** capables de provoquer des intoxications mortelles : **A. phalloides, A. verna, A. virosa.** Les fragments de champignon suspect sont traités à chaud par le méthanol, quelques gouttes de solution extractive concentrée sont déposées sur une bande de papier spécial, on effectue une chromatographie ascendante en présence d'un mélange Méthyl-Ethyl-Cétone-Acétone-Eau et Butanol ; les Amanita-toxines sont révélées, après dessiccation, par la coloration violette qu'elles fournissent au contact de l'aldéhyde cinnamique.

IV. - Alimentation et Nutrition Bromatologie

Annales de la Nutrition et de l'Alimentation

9, n° 1, 1955

SCHAPIRA (G.), DREYFUS (J.-C.). — Fer et nutrition, pp. 39-92 :

Bibliographie 250 références.

Ibid.

CHATAGNER (F.), BERGERET (B.). — Métabolisme des acides aminés soufrés chez les animaux supérieurs et chez les micro-organismes, pp. 93-130 :

Bibliographie 216 références.

Bulletin Scientifique de Bourgogne

N° 11, 1948

KIGER (J.). — De la composition chimique et de la valeur alimentaire de quelques champignons supérieurs, pp. 7-21.

Courrier des Chercheurs

N° 8, 1954

XXX. — Compte rendu des travaux effectués dans les territoires de l'Union Française dans le domaine de l'alimentation et de la nutrition en 1953, pp. 13-47 :

Le Courrier des Chercheurs, publication de l'Office de la Recherche Scientifique et Technique d'Outre-Mer, rend compte de l'activité scientifique individuelle de tous les spécialistes de la France d'Outre-Mer.

Primitivement consacré aux seuls travaux de l'O.R.S.T.O.M., le **Courrier des Chercheurs** analyse actuellement ceux des autres services de recherches tropicales, y compris les services de santé de la F.O.M. et les Instituts Pasteur.

Etudes de Nutrition de la F.A.O.

Publication n° 13
Février 1955

AUTRET (M.) et BÉHAR (M.). — Le syndrome de polycarence de l'enfance en Amérique Centrale (kwashiorkor).

Indian Journal of Medical Research

43, n° 1, 1955

MALAKAR (M.-C.) et col. — Etudes sur les effets de la mise en conserve et du stockage sur la valeur nutritive de quelques légumes usuels. 1re partie. Variation de la teneur en acide ascorbique dans le chou, pp. 23-29 :

20 p. 1.000 de l'acide ascorbique sont perdus dans le seul blanchiment ; 8 p. 100 dans l'exposition à l'air d'une heure qui suit ; l'autoclave entraîne les pertes les plus sévères qui peuvent atteindre jusqu'à 64 p. 100 ; pendant la première semaine de stockage (à la température maximum de 40°) 25 p. 100 de l'acide ascorbique restant sont perdus. Au bout de six mois, il n'en reste plus.

Bibliographie 8 références.

Institut pour la Recherche Scientifique en Afrique Centrale

Rapport annuel 1951

ADRIAENS (E.-L.). — Contribution à l'étude des vins de palme au Kwango, p. 127.

Ibid.

ADRIAENS (E.-L.). — Recherches sur l'alimentation des populations au Kwango, pp. 129-130.

Ibid.

ADRIAENS (E.-L.) et LOZET (F.). — Contribution à l'étude des boissons fermentées indigènes au Ruanda-Urundi, p. 131.

Journal d'Agriculture Tropicale et de Botanique Appliquée

N° 10-11-12, 1954

MALZY (P.). — Aliments crus et masticatoires du Nord Cameroun, pp. 441-452 :

Table des noms vernaculaires en Fulfudé, langage véhiculaire du Nord-Cameroun.

Nature

N° 3238, février 1955

FOURNIER (P.). — Vues nouvelles sur l'ossification et la physiologie des glucides, pp. 66-71 :

Pendant l'allaitement, le squelette des femelles de rats soumises à une alimentation ordinaire subit une perte de poids considérable, pouvant atteindre 20 p. 100.

Cette perte de poids est due à une résorption osseuse, par élargissement du canal médullaire.

©SSA

L'os qui demeure conserve la même teneur en calcium qu'avant l'allaitement, il n'y a pas de déminéralisation.

L'administration, à la femelle allaitante, de doses massives de calcium, sous toutes les formes possibles, n'empêche pas la fonte osseuse. Si le régime comporte du lait, le squelette est protégé.

L'effet protecteur du lait est lié à la présence du lactose. Ce sucre, administré seul, exerce la même action que le lait.

Dans la molécule du lactose, c'est le β-galactose qui constitue la partie active.

D'autres glucides : d. et l. xylose, d. et l. arabinose, peuvent remplacer le β-galactose. Ils présentent les caractères communs d'être difficilement fermentescibles et d'entrer dans la constitution des membranes végétales (glucides de structure). Jusqu'à présent leur signification physiologique, chez l'animal, demeurait obscure. Ainsi, les recherches de P. Fournier et de l'équipe des Laboratoires de Madame Randoin bouleversent les conceptions classiques et ouvrent des horizons nouveaux dans un domaine presque inexploré.

Oléagineux

10e a., n° 3, 1955

Creach' (P.). — Propriétés physiologiques de la fraction saponifiable des huiles de poissons et de baleines, pp. 161-168 : Bibliographie 44 références.

V. - Pharmacie Chimique et Galénique Chimiothérapie

American Journal of Pharmacy

127, n° 2, février 1955

Sampey (John R.). — Médicaments inhibiteurs du cancer chez les animaux, pp. 53-64 : Très importante bibliographie.

American Journal of Tropical Medicine and Hygien

4, n° 1, 1955

Nolan (M.-O.) et col. — Essais de laboratoire sur l'activité molluscocide de certains composés chimiques, pp. 152-155 : Bibliographie 4 références.

Bollettino Chimico Farmaceutico

94e a., n° 2, 1955

Sala (F.). — La hyaluronidase, pp. 54-61 : Bibliographie 50 références.

Ibid.

94e a., n° 3, mars 1955

Polasek (G.). — L'auto-oxydation des graisses et les anti-oxydants, pp. 99-106 : Bibliographie 34 références.

British Medical Journal

N° 4913, 5 mars 1955

XXX. — Les défectuosités des traitements modernes de la lèpre, pp. 597-598 :

Parlant devant la section d'Edimbourg de la Société Royale de Médecine Tropicale, le Dr James ROSS INNES, directeur du Centre de Recherches sur la lèpre d'Afrique Orientale, a déclaré que le traitement moderne de la lèpre à base de sulfones n'était pas satisfaisant comme méthode de cure radicale. Il pense que, dans l'enthousiasme d'ailleurs compréhensible du début, l'usage de l'huile d'hydnocarpus a été abandonné avec un peu trop de précipitation et que de nouvelles recherches s'imposent.

Journal of American Medical Association

157, n° 6, 1955

Jeri (R.). — Effets de la réserpine chez les malades mentaux, p. 530.

Maroc Médical

33e a., n° 355, décembre 1954

Fischbacher (A.). — Aspects de la médecine au Maroc : médecins et pharmaciens, pp. 1131-1132.

Revue du Corps de Santé Militaire

T. 11, n° 1, mars 1955

Aeberhardt (A.). — Les radio-isotopes : applications biologiques et médicales, pp. 30-45 : Bibliographie 7 références.

(*La*) *Semaine Médicale Professionnelle et Médico-Sociale*

31e a., n° 10, 1955

Vaille (Ch.), Stern (G.). — Les stupéfiants — fléau social. La prévention. III. L'éducation et la propagande, pp. 333-343.

Technique Pharmaceutique

2, n° 1, 1955

Grainger (H.-S.), Carr (Th.). — La stabilisation des solutés injectables (sans pagination) : Bibliographie 44 références.

VI. - Insecticides et Fongicides Antibiotiques - Vitamines

Bollettino Chimico Farmaceutico

94e a., n° 2, 1955

Cortesi (R.). — Recherche sur la toxicité des antibiotiques et leur influence sur la germination de quelques graines de végétaux supérieurs, pp. 45-54.

Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé

12, n° 3, 1955

Barlow (F.). — Une méthode permettant d'extraire l'insecticide restant à la surface des parois traitées par une poudre mouillable, pp. 359-364 :

Cette méthode, applicable aux surfaces poreuses (boue séchée), consiste à appliquer sur la paroi des fragments de ruban adhésif de surfaces connues.

Lorsqu'on retire le ruban, le dépôt superficiel d'insecticide, le seul actif sur les insectes y adhère, tandis que celui qui a pénétré par adsorption dans les pores ou dans la masse n'est pas entraîné.

Il suffit de placer le ruban adhésif dans un solvant approprié, pour dissoudre l'insecticide et procéder à son dosage.

Cette méthode a permis de se rendre compte de l'adsorption considérable du D.D.T. par les parois de terre : de 264 mg. de D.D.T. pulvérisés par unité de surface, il ne restait, 14 jours après, que 35,2 mg.

©SSA

Journal of Tropical Medicine and Hygiene

58, n° 3, 1955

DAVIDSON (G.). — Les principes et la pratique de l'emploi des insecticides de contact en vue de la lutte contre les insectes vecteurs de maladies humaines (à suivre), pp. 49-56.

Presse Médicale

63, n° 26, 1955

RAVINA (A.). — Un nouvel antibiotique : la cyclosérine, pp. 532 :

La Cyclosérine est une substance soluble dans l'eau, de poids moléculaire peu élevé (102) produite par **Streptomyces orchidaceus** ; commercialisée aux U.S.A. sous le nom de Séromycine. Son action paraît très différente de celle des antibiotiques déjà connus. Mise en contact **in vitro** avec des souches microbiennes très variées, elle agit toujours sensiblement de la même façon. Ce manque de sélectivité semble indiquer que l'effet de l'antibiotique s'exerce sur un système enzymatique ou sur un métabolisme essentiel commun à toutes les bactéries testées.

Les tentatives thérapeutiques effectuées chez l'homme se sont révélées très intéressantes dans les infections génito-urinaires, réfractaires à toutes les autres médications, et plus encore dans les tuberculoses pulmonaires aiguës et chroniques.

Revue du Corps de Santé Militaire

T. 11, n° 1, mars 1955

FRADOIS. — Contribution à l'étude des antivitamines K employées comme raticides, pp. 57-73 :

Bibliographie 9 références.

Science

121, n° 3139, 1955

NICHOL (C.-A.) et col. — Un précurseur labile du facteur citrovorum, pp. 275-278 :

Bibliographie 12 références.

VII. - Hygiène Alimentaire et Industrielle Industries Alimentaires

Annales de la Nutrition et de l'Alimentation

9, n° 1, 1955

TRUHAUT (R.). — Les dangers de cancérisation résultant de la présence de substances étrangères dans les aliments. Essai d'établissement d'une doctrine générale concernant les limitations d'emploi, pp. 5-37 :

Bibliographie 157 références.

Ibid.

9, n° 2, 1955

XXX. — Journées scientifiques du lait stérilisé, pp. 5-111 :

SOMMAIRE :

I. - Procédés de fabrication et caractères du produit.

II. - Les divers aspects techniques de l'industrie de stérilisation du lait.

III. - La qualité du lait stérilisé - alimentation, hygiène.

IV. - Conditionnement, distribution, contrôle.

Annales Pharmaceutiques Françaises

T. 13, n° 1, janvier 1955

TRUHAUT (R.). — Sur l'action cancérigène de certaines matières colorantes. Importance en hygiène alimentaire, en thérapeutique et en hygiène générale, pp. 36-51.

Chimie et Industrie

73, n° 3, mars 1955

SAVEL (M.). — Protection contre les rayonnements, pp. 601-610.

Industries Agricoles et Alimentaires

72e a., n° 2, 1955

ECK (A.). — Les aspects actuels de la science laitière envisagée sous l'angle de la transformation du lait, pp. 93-101 :

Bibliographie 7 références.

Libre Pharmacie

N° 99, février 1955

TRUHAUT (R.). — Aperçu sur les agents chimiques cancérigènes et leurs dangers dans la vie moderne, pp. 27-45.

Maroc Médical

N° 356, janvier 1955

PLACIDI (L.). — Lait pasteurisé. Lait stérilisé. Evolution du problème de la distribution du lait de consommation, pp. 15-20 :

Bibliographie 19 références.

La pasteurisation ne doit pas être considérée comme une garantie hygiénique, mais simplement comme un moyen de conserver le lait.

Science

121, avril 1955

BOBROV (R.-A.). — Utilisation des végétaux comme révélateurs biologiques des brouillards nocifs dans l'atmosphère d'une ville (Los Angelès), pp. 510-511 :

Bibliographie 15 références.

VIII. - Zoologie et Biologie Animale

Annales de l'Institut Pasteur

88, n° 3, 1955

GRASSET (E.), SCHWARTZ (D.-T.). — Fractionnement par électrophorèse sur papier du venin de *Vipera Russellii*. Propriétés et dosage des facteurs coagulants et anticoagulants de ce venin, pp. 271-287 :

Bibliographie 18 références.

Archivio Italiano di Scienze Medicale e di Parasitologia

35, n° 12, décembre 1954

LIPPARONI (E.). — Observations diverses sur l'ophidisme dans la région du Moyen Uebi Scabelli (Af. Italienne), pp. 645-658 :

Importante bibliographie.

Boletin Chileno de Parasitologia

9, n° 3, 1954

SCHENONE (H.) et col. — Un nouveau cas d'ophidisme, pp. 88-89 ;

©SSA

Les deux couleuvres chiliennes les plus répandues sont : **Tachymenis peruviana** et **Leimadophis chamissonis (Dromicus chamissonis)** ; ce sont des apistoglyphes et comme tels les accidents d'envenimation auxquels ils donnent lieu sont rares ; les Auteurs signalent cependant un cas d'Ophidisme d'ailleurs assez bénin traité par la Cortisone qui a agi favorablement sur les symptômes (100 mg. p. d.).
Bibliographie 2 références.

Chemical Abstracts

49, n° 5, mars 1955

SHIROTA (N.), FUJITA (K.), KAWAMURA (M.). — La tétrodotoxine, principe toxique des ovaires du tétrodon, p. 3474 :
L'isolement du principe toxique des ovaires du tétrodon a été réalisé par les chimistes des Laboratoires Sankyo de Tokio : SHIROTA et FUJITA, utilisant la technique d'extraction de TAWARA, suivie d'une purification par dialyse et chromatographie, ont obtenu une substance encore impure, dont la dose minima léthale est de 0,43 y. Stable en milieu acide, décomposée par l'ammoniaque, elle donne la réaction de la ninhydrine et n'est pas adsorbée par les bougies filtrantes.
KAWAMURA a réussi à isoler la tétrodotoxine pure (D.M.L. = 0,012 y), par chromatographie et cristallisation dans les mélanges Ethanol-Acide acétique, et à déterminer sa composition élémentaire.
Son hydrolyse fournit un mélange d'acides aminés, et un sucre particulier, le Tétrodopentose.

Courrier des Chercheurs

N° 8, 1954

XXX. — C.R. des travaux effectués dans les territoires de l'Union Française en 1952-1953, pp. 95-131 :
Importante bibliographie.

Institut pour la Recherche Scientifique en Afrique Centrale

Rapport annuel 1949

EMERSON (A.-E.). — Etude sur les termites au Congo Belge, pp. 149-159.

Ibid.

DE BONT (A.-F.). — Techniques de pisciculture actuellement utilisées au Congo Belge, pp. 161-194 :
Cas particulier de l'élevage des poissons pour la consommation et spécialement des Tilapias. Importante bibliographie. Illustrations (Tilapias).

Ibid.

Rapport annuel 1950

SCHAUTEDEM (H.). — Vue d'ensemble sur la zoologie du Congo Belge, pp. 87-159 :
Illustration.

Ibid.

LAURENT (R.). — Reptiles nouveaux des Kundelungu, p. 227.

Ibid.

LAURENT (R.). — Révision du genre *Atractaspis* A. Smith, p. 229.

IX. - Botanique et Matière Médicale

Agronomie Tropicale

N° 1, 1955

BOURIQUET (G.). — Le vanillier et la vanille dans le monde.

Ibid.

GUILLAUMIN (A.). — Contribution à la flore de la Nouvelle-Calédonie. CV. Plantes fourragères récoltées par M.-P. SARLIN, pp. 269-275.

Annales Pharmaceutiques Françaises

12, n° 11, 1954

PARIS (R.), MOYSE-MIGNON (H.). — La production des plantes médicinales en France, pp. 742-755 :
Cette étude porte également sur la production des principales drogues exotiques importées de l'Union Française.

Bulletin Analytique du C.N.R.S.

16, n° 4, 1955

FEFER (I.-M.), MINDLIN (M.-Z.), PROTOPOVICH (N.-N.). — Sur les propriétés anti-oxyures des graines de pastèque, p. 1469.

Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé

12, n° 3, 1955

CHOW (C.-Y.), THEVASAGAYAM (E.-S.), WAMBEEK (E.-G.). — La destruction des *Salvinia*, plantes aquatiques servant de gîtes aux moustiques du genre *Mansonia*, pp. 365-369 :
Salvinia auriculata est une plante aquatique flottante qui sert de gîte aux moustiques **Mansonia**, principaux vecteurs de la filariose rurale à Ceylan. Elle se propage avec une grande rapidité.
Les herbicides hormonaux, tels que le MCPA et le 2,4 D, qui permettent la destruction de **Pistia stratiotes**, ont peu d'action sur les **Salvinia**.
Le meilleur herbicide est le penta chlorophénol (P.C.P. à 12-16 p. 100) employé à raison de 76 à 95 litres par hectare.

Courrier des Chercheurs

N° 8, 1954

XXX. — C.R. des travaux effectués par les spécialistes de l'O.R.S.T.O.M. en 1952-1953, pp. 188-196 :
Importante bibliographie.

Courrier de la Normalisation

22e a., n° 121, 1955

DUQUENOIS (P.). — Vers une normalisation internationale des huiles essentielles, pp. 47-49 :
Le décret n° 53.220 du 7 mars 1953 (**Journal Officiel**, 1953, 20 mars, 2663-2668) qui définit les qualités des huiles essentielles, les règles d'emballage, de marquage, de contrôle, d'échantillonage, prévoit de façon précise :
Les constantes physiques et chimiques limites, les types commerciaux, les méthodes d'analyses à employer pour les essences de la F.O.M. définies par :
L'origine botanique exacte, l'origine géographique, l'organe de la plante utilisée, le mode d'extraction.
Bibliographie 2 références.

Indian Journal of Medical Research

43, n° 1, 1955

GUJRAL (M.-L.) et col. — Action antipyrétique de quelques drogues indiennes, pp. 89-94 :

©SSA

Des plantes suivantes qui ont été examinées : **Uraria lagopoïdes, Croxylum indicum, Ocimum sanctum, Andropogon muricatus, Pterocarpus santalinus, Prunas paddum, Tinospora cordifolia, Fumaria parviflora, Santalum album, Melia azadirachta, Zingiber officinale, Swertia chireta, Aegle marmelos, Stereospernum suaveolens, Piper longum, Coriendrum sativum, Premna integrifolia, Avolvulus alsinoïdes, Woodfordia floribunda, Pinus deodara, Picrorhiza kunooa, Myrica nagi, Vitex negundo, Nyctanthes arbor-tristis, Hemidemus indicus, Desmodium gangeticum, Wrightia tinctoria, Andrographis paniculata, Alhagi maurorum, Aconitum heterophyllum** ; seules **Wrightia tinctoria** et **Woodfordia floribunda** ont montré une activité supérieure à celle de l'acide acétylsalicylique.
Bibliographie 5 références.

Institut pour la Recherche Scientifique en Afrique Centrale

Rapport annuel 1948

ROBINS (W.). — Les connaissances actuelles en botanique congolaise, pp. 153-194 :
Très importante bibliographie. Illustration.

Ibid.

Rapport annuel 1951

DUVIGNEAUD (P.). — Le cas épineux des *Strychnos* à épines des formations herbeuses de l'Afrique Tropicale, pp. 149-153.

Journal d'Agriculture Tropicale et de Botanique Appliquée

1, n°s 5, 6, 7, 8, 9, 1954

MALZY (P.). — Quelques plantes du Nord Cameroun et leurs utilisations, pp. 148-179, 317-332 :
Etude très importante comportant une table des noms vernaculaires en Fulfudé (Funangéré pour Maroua - Irnangéré pour Garoua). Plantes alimentaires, médicinales, fourragères, etc...

Ibid.

N°s 7, 8, 9, 1954

LOCQUIN (M.). — Une chanterelle comestible de la Côte d'Ivoire : *Hygrophoropsis Mangenotü*. sp. nov., pp. 359-361.

Ibid.

RAYMOND-HAMET. — Sur un *Kalanchœ* malgache dont les fleurs étaient encore inconnues, pp. 281-292.

Ibid.

N°s 10, 11, 12, 1954

GUILLAUMIN (A.). — Les plantes utiles des Nouvelles-Hébrides, pp. 453-460 :
Depuis 25 ans, la connaissance de la Flore des Nouvelles-Hébrides a fait de sérieux progrès, le nombre des Phanérogames connus étant passé de 77 à 710, mais elle est encore loin d'être complète, l'humidité excessive du climat rendant très difficile la préparation d'échantillons d'herbier.

Journal de Pharmacie de Belgique

T. 9, n°s 11, 12, 1954

HANS (M.) et MARTIN (Fr.). — Contribution à l'étude de l'*Holarrhena Congolensis* Stapf. de la région de Gimbi (Congo Belge), pp. 391-402 :
Bibliographie 10 références.
La séparation de la Conessine et de l'Holarrhénine des écorces d'**Holarrhena Congolensis** Stapf. est basée sur l'insolubilité de leurs Oxalates dans le Chloroforme.
La séparation de ces deux Alcaloïdes de la base huileuse qui les accompagne est obtenue par chromatographie sur Alumine, et la purification de la Conessine à partir du produit brut de cristallisation obtenu dans l'Acétone est réalisée par chromatographie de sa solution éthérée sur Alumine.
Des réactions de différenciation basées sur l'action de l'Acide Sulfurique à froid et à chaud permettent la caractérisation de ces deux alcaloïdes par l'examen de leur solution en lumière ultra-violette.
L'examen en ultra-violet de la solution obtenue par action du réactif sulfo-acéto-vanillique permet également la différenciation de ces deux alcaloïdes.

Journal of Pharmacy and Pharmacology

7, n° 3, 1955

WAN (A.-S.-C.). — La pharmacologie de *Rauwolfia perakensis*, pp. 167-178 :
L'Auteur conclut à l'autonomie de l'espèce **Rauwolfia perakensis** de Malaisie par rapport à **R. serpentina** de l'Inde.
Bibliographie 12 références.

Notes Africaines

N° 66, avril 1955

GUÉDEL (J.). — Contribution à l'étude des ictères en A.O.F. Le diekonadio (Côte d'Ivoire). Symptomatologie et traitements indigènes, pp. 50-53 :
L'auteur a expérimenté avec succès, à l'hôpital africain d'Abidjan, le traitement baoulé de l'ictère « Diekouadio » au moyen des drogues locales : Djeka **(Alchornea cordifolia)**, Akandidjé **(Olax subscorpioidea)**, Kouala **(Morinda lucida)**, Bagossou **(Corynanthe pachyras)**, Anomalié **(Hoslundia opposita)**.

Produits Pharmaceutiques

10, n° 3, mars 1955

PARIS (R.). — Questions d'actualité dans le domaine des drogues végétales, pp. 183-188.

Revue de Médecine Navale

9, n° 2, 1954

ORILLARD (G.). — Les graines de Jeriquity (suite). Les protides du Jeriquity (à suivre), pp. 189-220 :
Très importante bibliographie.

Divers

Additif n° 4 au premier supplément au Codex. — Arrêté du 17 janvier 1955 complétant le tableau des dénominations communes. *J.O.R.F.*, 21 janvier 1955, in *Presse Médicale*, n° 11, 12-2-55. Supplément d'informations françaises, p. 58.

©SSA

Courrier de la Normalisation
33e a., n° 121, 1955

OPOIX (P.). — La résistance des emballages et la normalisation des méthodes d'essais, pp. 21-26.

O.M.S., Palais des Nations, Genève
Mars 1955

O.M.S. Série de rapports tecniques, n° 95. Comité d'experts des drogues susceptibles d'engendrer la toxicomanie. Cinquième rapport.

Livres reçus

Colloques Nationaux du Centre National de la Recherche Scientifique. — Marseille, 1953, 1 vol. 182 p. Éditions du C.N.R.S., 13, quai A.-France, Paris (7e), 1954.

XXX. — *Structure Chimique des Protéines.* — Référence bibliothèque : 0/370.

Mises au point de Chimie Analytique Pure et Appliquée et d'Analyse bromatologique, publiées sous la direction de J.-A. GAUTIER. — Deuxième série, 1 vol 108 p. Masson et Cie, Paris, 1954 :

Sommaire :

GUILLOT (M.). - Conditions d'emploi de la colorimétrie en Chimie Analytique, p. 1.

RAOUL (Y.). — Difficultés relatives à l'estimation de quelques vitamines dans les produits alimentaires, p. 11.

PERET (F.). — Le contrôle des conserves alimentaires, p. 27.

RENAULT (J.). — Les ammoniums quaternaires comme conservateurs alimentaires. Critique de leur emploi et détection, p. 53.

GUIGOZ (M.). — Les méthodes d'appréciation de la valeur des laits conservés, p. 77.

STOLL (M.). — Les méthodes chromatographies au service de la Chimie des aliments, p. 108.

XXX. — *Memento technique de l'eau.* — Seconde édition, 1 volume in-8 474 pages, nombreuses tables et gravures. — Établissement Degremont, 183, route de Saint-Cloud, Rueil-Malmaison (Seine-et-Oise) :

Ce manuel fournit tous les renseignements, d'ordre théorique et pratique, nécessaires au Chimiste, à l'Ingénieur, à l'Hygiéniste, aux prises avec les nombreux problèmes posés par l'épuration et le contrôle des eaux destinées aux usages alimentaires et industriels.

Sommaire : La chimie de l'eau - Coagulation - Décantation - Filtration - Stérilisation - Neutralisation - Déferrisation et démanganisation - Adoucissement et échangeurs d'ions - Epuration chimique - Eaux de chaudières - Eaux de piscines - Procédés divers - Eaux résiduaires - Législation - Formulaire.

XXX. — *Travaux des Laboratoires de l'Inspection technique des Subsistances* (1945-1951). — Secrétariat d'État à la Guerre. Direction Centrale de l'Intendance. Inspection technique des Subsistances, 1 volume, 117 pages :

Compte rendu des recherches poursuivies par les Laboratoires de Chimie, de Microbiologie et de Physique de l'Inspection technique des Subsistances, de 1945 à 1951, dans le domaine de la préparation, du conditionnement et de l'analyse des denrées alimentaires.

Principales questions étudiées :

— Farines : Altérations par vieillissement. Recherche des succédanés.

— Panification : Emploi des farines maltées et des farines de succédanés. Pains enrichis en calcium. Altération dite du « pain filant ». Procédés de conservation du pain.

— Pâtes alimentaires : Pâtes au manioc. Pâtes au lactosérum.

— Viandes, poissons et conserves : Préparation de la viande congelée, désossée et logée en caisses. Avantages de ce mode de conservation. Recherche de l'origine des produits de charcuterie, techniques d'identification biologiques (sérums précipitants) et histologiques. Recherches sur le surissement des conserves de légumes.

— Produits antisolaires : Essais d'efficacité et de tolérance.

— Vitamines : Techniques pratiques d'extraction et de dosage des vitamines B1, B2, B6, PP, A, D et E, dans les denrées alimentaires, par des procédés microbiologiques (croissance de certains germes microbiens) et physico-chimiques (dissolution fractionnée, chromatographie, photo-colorimétrie, fluorométrie).

Stabilités des diverses vitamines dans différents aliments vitaminés.

— Radioactivité : Protection des denrées alimentaires contre les explosions atomiques. Recherches des altérations par les produits radio-actifs.

— Emballages et revêtements protecteurs : Avantages et inconvénients des principaux emballages à base de papiers, cartons, feuilles métalliques, matières plastiques, des différents vernis, enduits protecteurs et substances imperméabilisantes.

Nombreuses références bibliographiques.

L. GIBOIN et P.-H. PÉTARD.

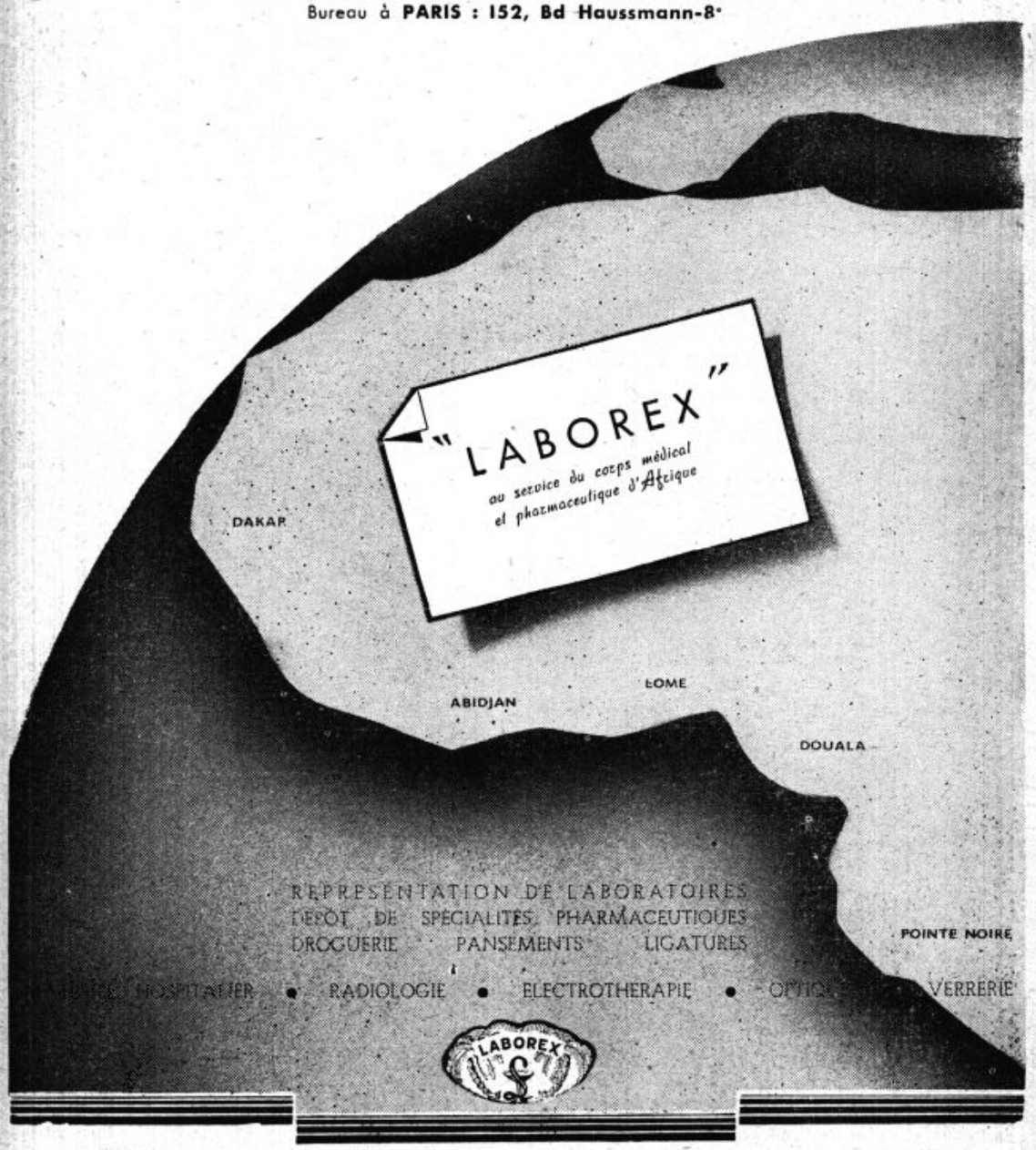
©SSA

EXPANSION DES GRANDS LABORATOIRES FRANÇAIS EN AFRIQUE

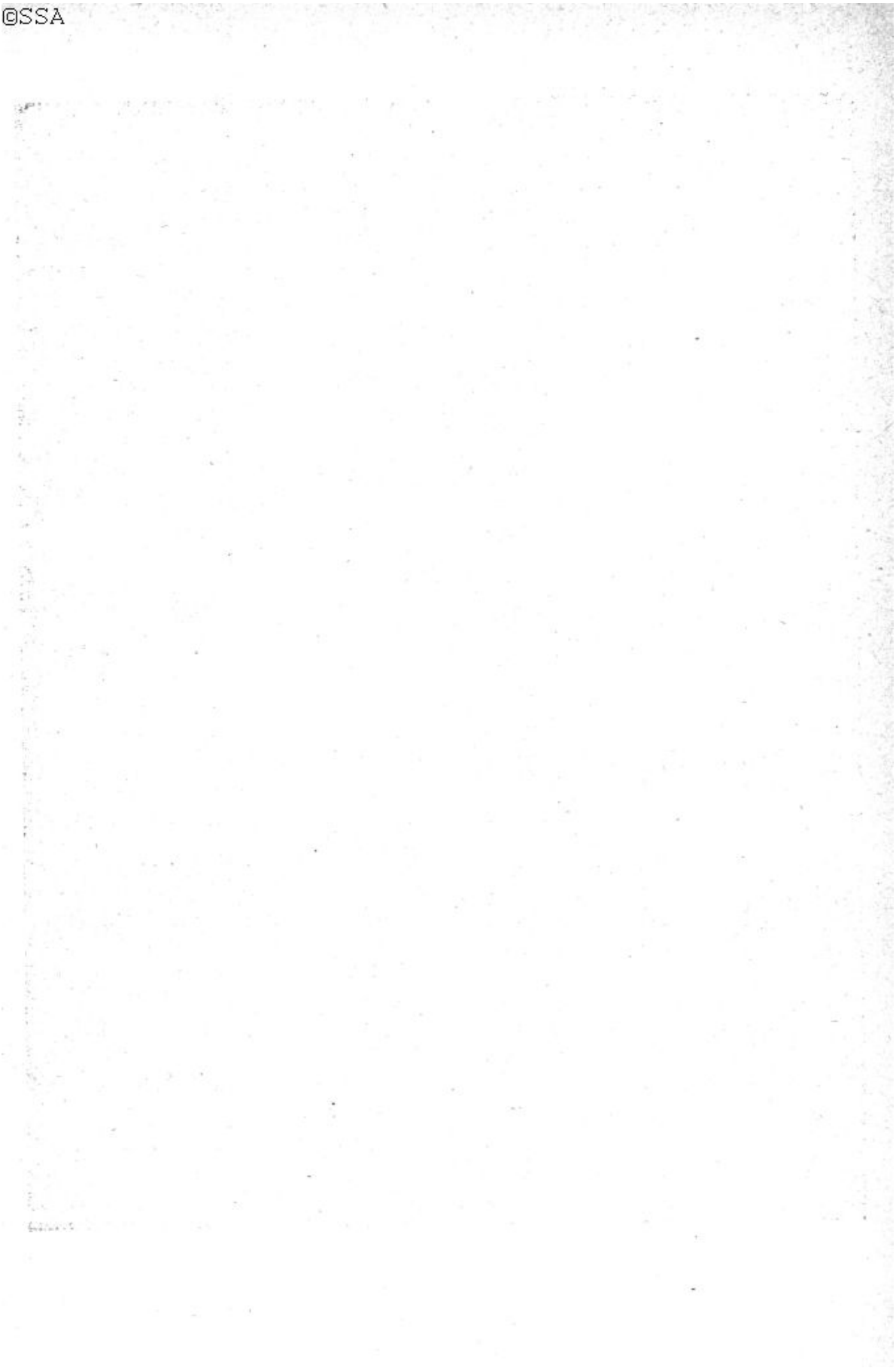
SIÈGE A **DAKAR** (SÉNÉGAL)

AGENCES : **ABIDJAN • LOME • DOUALA • POINTE NOIRE**

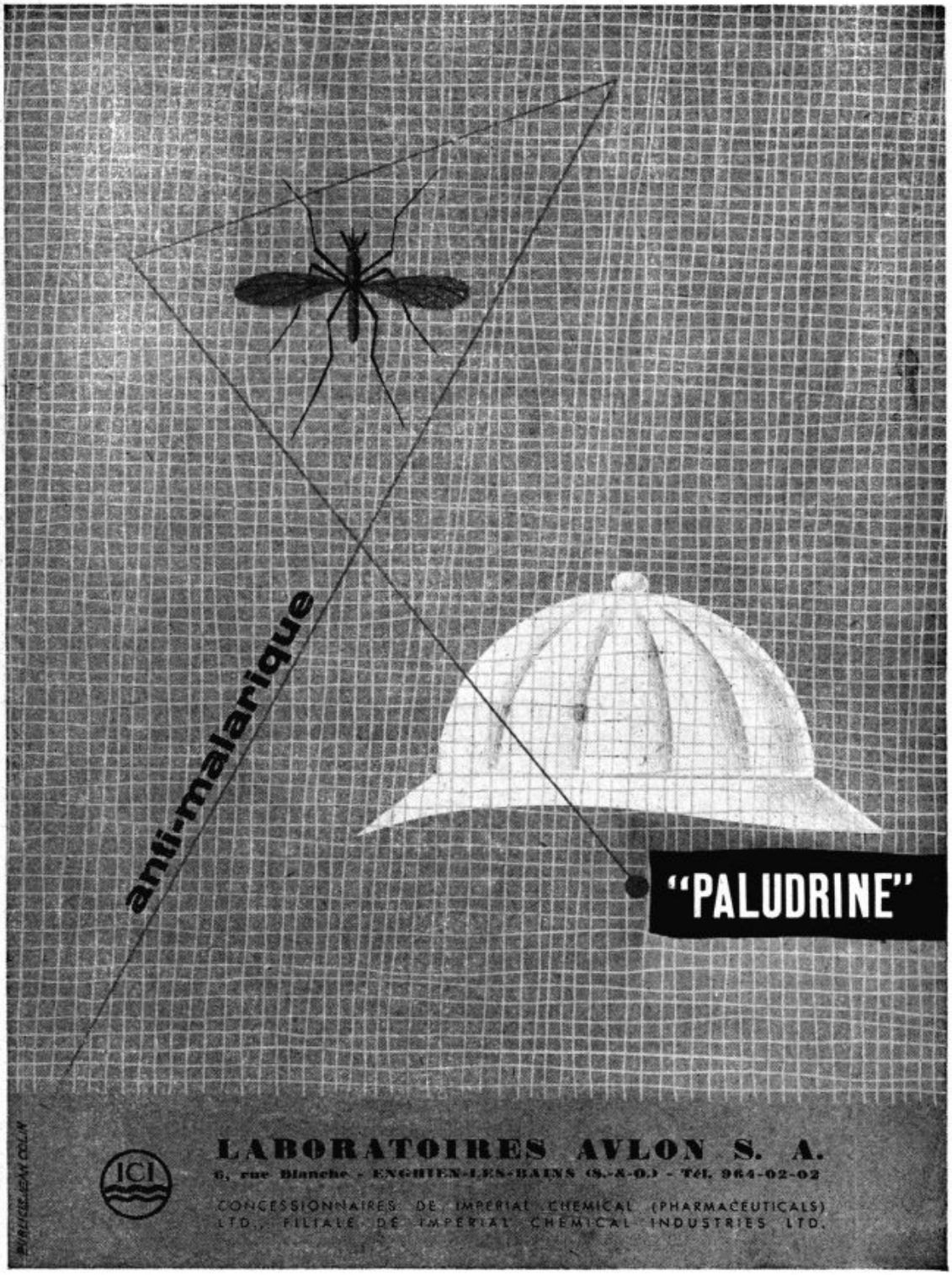
Bureau à **PARIS : 152, Bd Haussmann-8e**



©SSA



©SSA


anti-malarique
"PALUDRINE"
LABORATOIRES AVLON S. A.
6, rue Blanche - ENGHIEN-LES-BAINS (S.-&-O.) - Tél. 964-02-02
CONCESSIONNAIRES DE IMPERIAL CHEMICAL (PHARMACEUTICALS) LTD., FILIALE DE IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES LTD.
ICI

©SSA

NOUVELLE
CHIMIOTHÉRAPIE
DE
L'AMIBIASE INTESTINALE
BÉMARSAL
4763 R.P.
bis-(p. arsonophénylamino)-1, 2 éthane
PUISSANTE ACTIVITÉ THÉRAPEUTIQUE
BONNE TOLÉRANCE GÉNÉRALE
SANS TOXICITÉ
AUX DOSES HABITUELLES
COMPRIMÉS DOSÉS à 0g50 (FLACONS de 20)
POSOLOGIE
ADULTES : 2 g par jour (4 comprimés)
ENFANTS : 0g05 par kg de poids et par jour
Absorber la dose quotidienne
en deux prises égales aux principaux repas
TRAITEMENT DE 10 JOURS CONSÉCUTIFS
Remboursé par la Sécurité Sociale
ÉCHANTILLONS ET LITTÉRATURE SUR DEMANDE
SOCIÉTÉ PARISIENNE
D'EXPANSION CHIMIQUE
RHÔNE
Specia
POULENC
PARIS
INFORMATION MÉDICALE
28 COURS ALBERT 1er - TÉL. BAL. 10-70
Boîte postale 53-08 Paris 8e

©SSA

SOMMAIRE (Suite et fin)

FAIT CLINIQUE

Recto-sigmoïdite amibienne pseudo-tumorale,
par J. DELAHOUSSE et P. JOUVET 371

NOTE PRATIQUE DE LABORATOIRE

Utilisation du crapaud africain *Bufo regularis* pour la recherche et le dosage des hormones gonadotropes,
par G. AUDEBAUD et P. MERVEILLE 373

DOCUMENTATION

Le Choléra 376

La Fièvre jaune 379
(Traductions du *Tropical Diseases Bulletin*)

Analyses :

I. — *Médecine - Chirurgie - Spécialités*

LOEPER (M.) et COTTET (J.). — Traitement des lithiases rénales (H. GRIZAUD) 382

II. — *Livres reçus*

MACFARLANE BURNET (Sir). — Natural history of infections diseases 384
PAPANICOLAOU (G.-N.). — Atlas of Exfoliative Cytology 384
— Largactile 4560 R.P. 384
LABORIT (H.). — Résistance et soumission en physiobiologie. « L'hibernation artificielle » 384
MORIN (G.). — Physiologie du système nerveux central 384
MACDONALD CRITCHLEY. — Les lobes pariétaux 384
RANSON (S.-W.). — L'anatomie du système nerveux 385
FULTON (J.-F.). — Physiologie des lobes frontaux et du cervelet 385
GASTAUT (H.). — Les épilepsies. Etude électro-encéphalographique 385
LUPS (S.) et HAAN. — Le liquide céphalo-rachidien 385
— Entretiens psychiatriques, 1953 385
PICHON (E.). — Le développement psychique de l'enfant et de l'adolescent 385
VAN THIEL (P.-H.). — Les leptospiroses, 1948 385
OSBORN (G.-R.). — La cytologie pratique, 1953 385

Notes bibliographiques :

I. — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* (G. THIROUX) 386
II. — *Pharmacie - Chimie - Sciences Naturelles* (L. GIBOIN et P.-H. PÉTARD) 395

INFORMATIONS.

Le Rédacteur en Chef :
Médecin Colonel GRIZAUD,
Chirurgien des Hôpitaux Coloniaux.

L'Imprimeur-Gérant M. LECONTE, 98, Cours Lieutaud — Juillet 1955

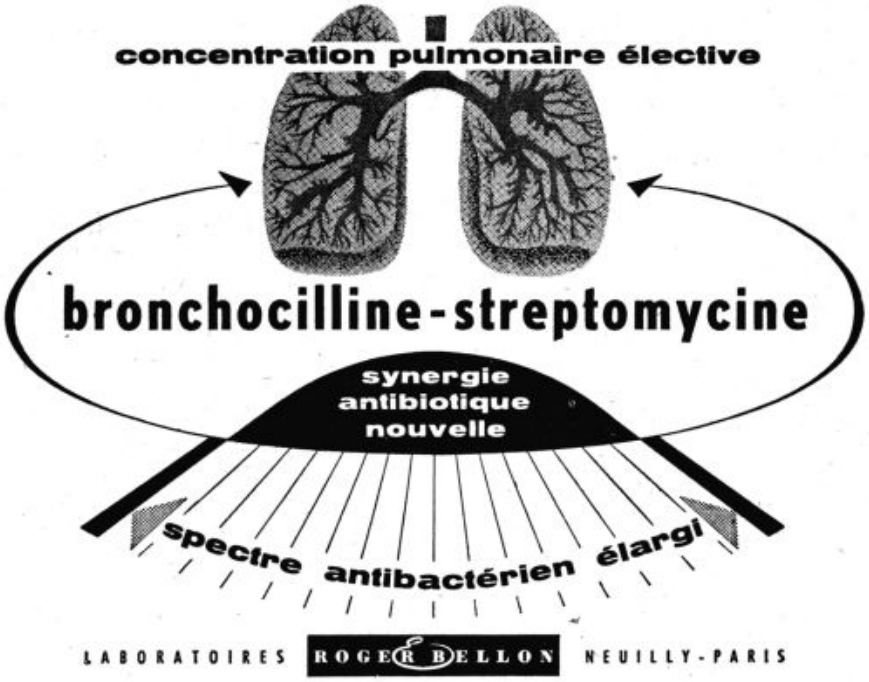
©SSA

VOLUME 15 Paraît tous les deux mois No 4

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU CORPS DE SANTE COLONIAL

ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES



©SSA

GRANULÉ SOLUBLE

AGOCHOLINE DU DOCTEUR ZIZINE

AGENT DE DRAINAGE BILIAIRE d'une remarquable activité

Congestion du foie et de la vésicule biliaire.
Lithiase biliaire. — Ictère.
Cholécystites chroniques.
Troubles digestifs et généraux d'origine hépatobiliaire.

ÉDITIONS PAUL MARTIAL — PARIS

LABORATOIRES ZIZINE — 24, RUE DE FÉCAMP — PARIS-12e

©SSA

SOMMAIRE

MEMOIRES ET COMMUNICATIONS

Le p rogramme de la suppression du paludisme du continent américain, par H. FLOCH 409

Proportion de sicklémiques observée en pays Kabré (Togo), par A. BEZON 419

A propos d'une éventuelle résistance des sicklémiques à l'endémie palustre à *Pl. falciparum*, par A. BEZON 423

Note sur la fréquence des infiltrats labiles au Nord Viet-Nam (données numériques sur 30.000 examens), par C. LAGARDE 428

Aspects médicaux des bilharzioses viscérales disséminées (à propos de deux observations), par P. CAUBET, G. MILETTO, S. RUZIÉ et G. BOUBÉ 430

Sondage démographique comparatif en pays Kabré (Togo), 1932-1954, par A. BEZON 437

Dénutrition infantile et hormone somatotrope, par P. VOUILLOUX 456

(Suite dernière page)

ABONNEMENTS

Les abonnements devront être adressés à :

Revue *Médecine Tropicale*, Ecole Santé Coloniale, Parc du Pharo, Marseille (VII[e]). C.C.P. 2108-93, Marseille.

Tarifs : 2.000 francs pour les Officiers du Corps de Santé Colonial s'abonnant directement à titre personnel.

2.500 francs : France et Union Française.

3.000 francs : Etranger.

Le prix de l'abonnement est payable d'avance pour les six numéros de chaque année.

©SSA

angines

AMYGDORECTOL

2 suppositoires suffisent

UN CHAQUE DOUZE HEURES

Lerta — LABORATOIRES D'ÉTUDES ET RECHERCHES THÉRAPEUTIQUES ARISTE...

PAU (B.-P.)

HOPITAUX MILITAIRES

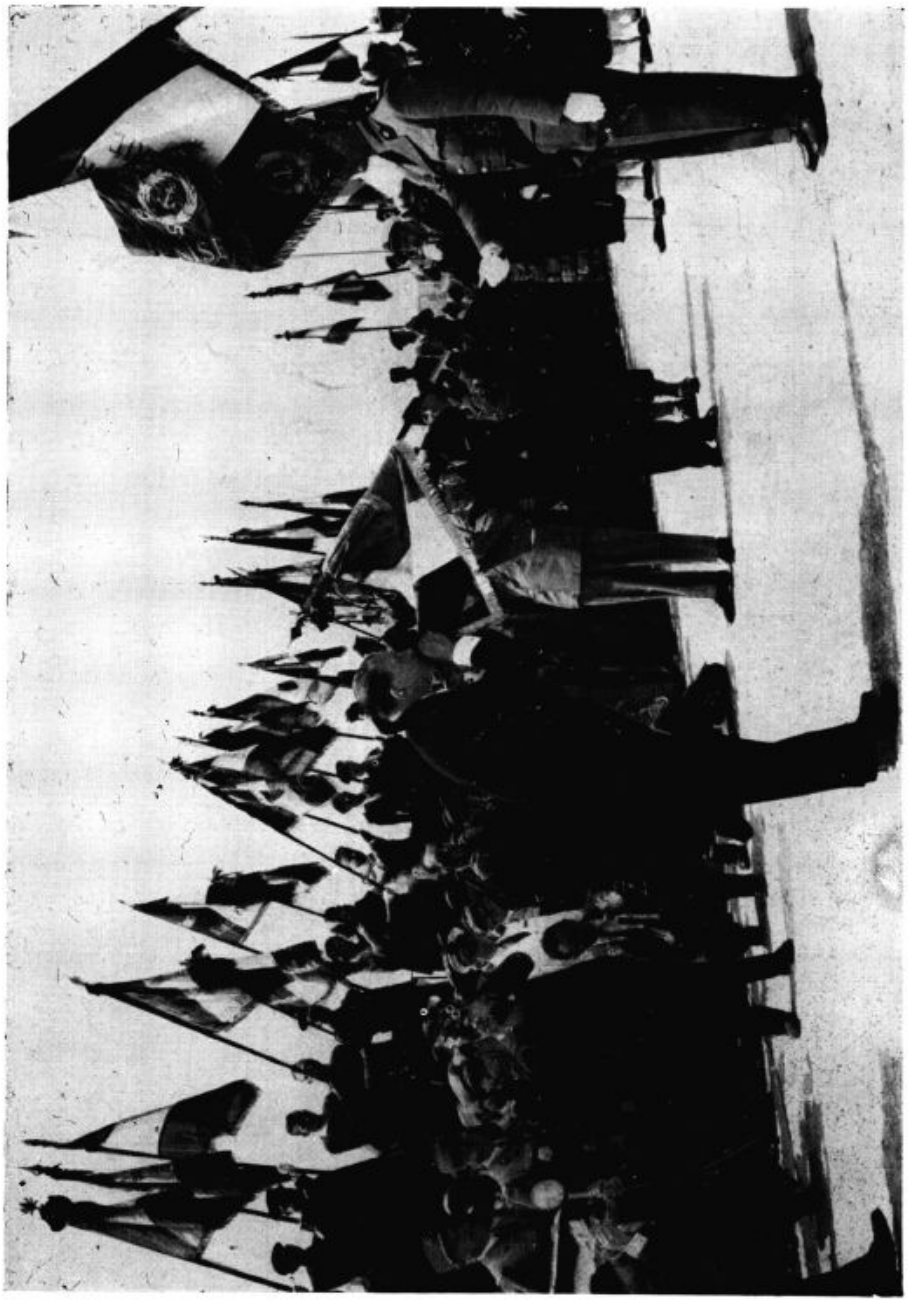
AMYGDORECTOL est admis dans les Hôpitaux des Armées.
Le conditionnement "TROPICAL", emballage breveté "EMBALIEGE", isotherme et antichocs, est étudié spécialement pour pays chauds.

Conditions spéciales "VRAC HOPITAL" sur demande

Société LERTA - B.P. 81 PAU — Télé : LERTALABO-PAU

©SSA

©SSA



©SSA

REMISE DE LA CROIX DE LA LÉGION D'HONNEUR

A L'ÉCOLE D'APPLICATION ET CENTRE D'INSTRUCTION ET DE RECHERCHES DU SERVICE DE SANTÉ DES TROUPES COLONIALES

Le vendredi 24 juin 1955, au Monument aux Morts du Haut-Fort Saint-Nicolas, à Marseille, M. René Coty, Président de la République Française, a remis à l'Ecole d'Application la croix de la Légion d'honneur et la croix de Guerre avec palme 1939-1945 (la citation a paru dans le numéro 3 de *Médecine Tropicale*). Après avoir lu, lui-même, la citation et épinglé les deux croix sur le drapeau, le Président s'est incliné et en a baisé les plis.

Le drapeau était parrainé par celui de l'Ecole de Bordeaux accompagné d'une délégation de « Navalais ».

Etaient présents :

— les personnalités civiles et militaires de Marseille ;

— le Général de C.A. Borgnis-Desbordes, Inspecteur des T.C. ;

— le Général de Division Lapierre, Directeur des T.C. ;

— le Médecin Général Inspecteur Robert, Directeur du Service de Santé de la F.O.M. ;

— le Médecin Général Inspecteur Guillaume, Directeur de l'Ecole d'Application ;

— le Médecin Général de 1re classe de la Marine Tabet, Directeur de l'Ecole de Bordeaux ;

— le Médecin Général Galiacy, Directeur adjoint à la Direction Centrale des Services de Santé des Armées ;

— le Médecin Général Giraud, Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire de Lyon ;

— le Médecin Général Pirot, Directeur du Service de Santé de la 3e Région Maritime et de l'Ecole d'Application du Service de Santé de la Marine ;

— les Médecins Généraux Heckenroth, Solier, Assali ;

— l'Etat-Major de l'Ecole, le Corps Enseignant, la promotion en stage, une délégation d'élèves du Service de Santé Militaire.

Les drapeaux et fanions des organisations d'Anciens Combattants formaient un fond au décor de cette émouvante cérémonie.

©SSA

©SSA

MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 15 - N° 4 JUILLET-AOUT 1955

MÉMOIRES ET COMMUNICATIONS

LE PROGRAMME DE LA SUPPRESSION DU PALUDISME DU CONTINENT AMÉRICAIN

par

H. FLOCH
Médecin Lieutenant-Colonel du Corps de Santé Colonial

La question technique capitale, à la XIVe Conférence sanitaire Pan Américaine de Santiago du Chili (octobre 1954), était celle de l'éradication du paludisme des Amériques.

Elle était préparée par un rapport (dont l'introduction était écrite par le Docteur F.L. SOPER, directeur du Bureau Sanitaire Pan-Américain) sur « L'état actuel de l'endémicité paludéenne sur le continent américain », par le Dr C.A. ALVARADO.

***

Le Dr F. SOPER, dans son introduction, souligne l'apparition de résistance chez les anophèles, en certains points du monde, après quelques années de pulvérisations répétées d'insecticides chlorés à effet rémanent. Ce phénomène introduit dans le problème de l'éradication du paludisme une notion impérieuse de temps : il faut supprimer les sources de l'infection au plus tôt et en tout cas avant que l'apparition de résistances importantes n'annihile tous les efforts.

« De plus, on dispose de renseignements montrant qu'une fois « la transmission de la malaria interrompue, l'infection disparaît, « plus rapidement qu'on ne l'avait d'abord pensé, comme résultat de « la mort naturelle du parasite, même en l'absence de mesures « chimiothérapiques. »

Le coût d'un programme d'éradication doit être, annuellement, évidemment plus élevé que celui d'un programme de prophylaxie antipaludique ordinaire, mais, contrairement à ce dernier, il ne devrait être appliqué que quelques années, devenant finalement de beaucoup le plus avantageux, financièrement parlant ; sans compter

©SSA

que les résultats qu'il doit permettre d'obtenir seront définitifs en tous les domaines intéressés... et ils sont nombreux.

L'éradication de la malaria ne peut plus être considérée sur le plan local ou même national. Le problème doit être envisagé du point de vue continental. Chaque pays d'un continent peut être une menace (exportation de virus ou de vecteurs) pour les autres pays du même continent, ayant abouti, pour leur part, à l'éradication.

*
* *

Du rapport même du Dr C.A. ALVARADO, nous ne relèverons ici que quelques passages nous paraissant particulièrement intéressants.

Actuellement, on considère que 135 millions d'habitants sont, sur le continent américain, dans la « zone paludéenne » ; 60 millions d'entre eux (44,4 p. 100) vivent dans les « zones d'éradication », 45 millions (33,3 p. 100) dans les « zones protégées » et 30 millions (22,2 p. 100) dans les « zones non protégées ».

Les travaux antilarvaires sont abandonnés à peu près partout, en raison de leur prix exorbitant, compte tenu des résultats d'ensemble qu'on en obtient et qu'on peut en espérer.

Au sujet des résultats obtenus à ce jour dans la lutte antipaludique sur le continent américain, relevons les passages suivants :

« En ce qui concerne les territoires, la Guyane anglaise donne « l'exemple le plus frappant d'éradication, non seulement en ce qui « concerne la malaria, mais aussi en ce qui concerne le vecteur « *A. darlingi* dans les trois provinces côtières (Demerara, Berbice et « Essequibo) où 95 p. 100 de la population totale est groupée « (441.000 habitants) sur une superficie d'environ 5.000 kilomètres « carrés.

« La Guyane française et Porto-Rico signalent que, quoiqu'ils « ne puissent parler d'éradication, le paludisme n'est plus endémique « sur leurs territoires. »

Ceci mérite quelques observations.

Le travail effectué en Guyane anglaise est, sans aucun doute, remarquable (1). Il faut cependant souligner que l'éradication ne touche que la zone côtière (de beaucoup la plus importante, nous l'avons vu), mais pas l'intérieur. On ne peut donc dire que le paludisme a été éradiqué de la Guyane anglaise en général.

Si nous insistons, c'est que, nous le verrons plus loin, en Guyane française, la situation est bien différente et, certes, plus difficile, en ce sens que la zone côtière pratiquement n'existe pas, la forêt arrivant au contact de la côte atlantique. Tout notre département, en somme, est dans la « zone de l'intérieur » de la Guyane anglaise où l'éradication n'a pas été réalisée. Et cependant, en 1953, nous n'avons rencontré que neuf cas nouveaux de paludisme et il s'agissait de neuf cas importés. Les Docteurs PAMPANA, ALVARADO et GABALDON en ont conclu qu'en 1953, nous avions certainement obtenu l'éradication du paludisme en Guyane française, ce qui est important, surtout du fait de l'apparition de nouveaux cas en 1954 (Antillais anglais de Sainte-Lucie). Se pose maintenant, en effet, à nous, le problème difficile de

©SSA

rendre non contagieux, à leur arrivée en Guyane française, ces immigrants Saint-Luciens dont nous venons de trouver près d'un millier arrivés depuis 1953 dans la banlieue de Cayenne !

Ce fait n'a pas manqué d'intéresser le P.A.S.B. et la XIVe Conférence Sanitaire Panaméricaine de Santiago.

C'est ainsi que dans le rapport du Dr ALVARADO, on lit :

« La Guyane française fait un pas de plus en avant en imposant « le traitement des immigrants infectés de paludisme. Cette mesure « doit être soulignée en tant que premier pas vers le but, qui est « d'arriver à considérer à l'avenir le paludisme comme une maladie « quarantenaire dans les pays qui n'ont pas éradiqué l'agent causal. »

« Un changement révolutionnaire, écrit aussi le Dr ALVARADO, a « été apporté dans la position du paludisme du point de vue de la « santé internationale. Il y a encore moins d'une décade, on consi- « dérait qu'il constituait un problème local, d'importance unique- « ment locale, qui devait être attaqué et résolu uniquement par des « moyens locaux. Actuellement, ce problème et ses répercussions « débordent les limites de l'intérêt national et sont devenus un pro- « blème d'envergure internationale. Deux pays ont déjà manifesté leur « désir d'être tenus au courant de la situation du paludisme dans les « autres pays, comme cela a été le cas de la peste, du choléra, de la « variole au début de ce siècle et un Territoire (*) a annoncé son « intention de surveiller les immigrants au point de vue parasito- « logique.

« Le mot « importé » figure déjà dans la terminologie paludéenne « et il est logique de prévoir que les pays qui ont « éradiqué » la « maladie, ou sont en train de le faire, feront remarquer qu'ils sont « tenus de se protéger eux-mêmes, en demandant aux immigrants « des certificats attestant qu'ils viennent de régions non infectées ou « en exigeant un traitement stérilisant obligatoire. »

Ajoutons ici qu'en groupe de travail de la malaria, durant la conférence, le Dr ALVARADO a fait remarquer que, actuellement, la « résistance » des autorités financières des différents pays est, en général, plus gênante pour l'efficacité de la lutte antipaludique que ne l'est la « résistance » des anophèles !

***

En raison de l'importance du problème et des répercussions probables des conclusions qui pouvaient être tirées des discussions prévues, le Dr E. PAMPANA, chef de la Section du Paludisme à l'O.M.S., avait été invité à participer aux travaux du groupe de travail de la malaria, que la conférence organisa dès son ouverture.

Le Dr PAMPANA, récemment (2), a fait remarquer que quelques faits nouveaux (qu'il exposa au groupe de travail) ont incité les paludologues à réviser leurs plans de lutte antimalarique.

On cherche tout d'abord, maintenant, il faut bien le souligner, à arriver à l'éradication du parasite et non à l'éradication du vecteur. L'infection paludéenne s'éteint d'elle-même si elle n'est pas transmise (après un an pour *P. falciparum*, deux à quatre pour *P. vivax*). On admet que lorsque la transmission a été interrompue pendant trois ou quatre ans, les parasites ont disparu du corps de l'homme et de

(*) Il s'agit de la Guyane française.

©SSA

celui du moustique : « La lutte antipaludique pourra alors être « suspendue, à condition de protéger les régions contre toutes « réinfestations.

« D'après les informations très récentes de Grèce, non seulement « *A. saccharovi*, mais également *A. maculipennis* et *A. superpictus* « auraient développé une certaine résistance. »

A la XIV[e] Conférence Sanitaire Panaméricaine de Santiago, il a été question de constatations de paludologues brésiliens : en certaines régions « dédétisées », *A. darlingi* ne pénétrerait plus dans les maisons, même lorsque les maisons en question n'ont pas été traitées. Il ne s'agit pas là d'une véritable résistance, mais au groupe de travail de la Malaria, il fut convenu de faire rentrer sous la dénomination générale de « résistance » de tels changements de mœurs qui, avec la véritable « résistance », pourraient mener à l'échec des campagnes.

Si on ignore le danger des résistances, il se peut que, d'ici quelques années, on aboutisse à l'obligation d'utiliser d'autres insecticides (non chlorés) plus dangereux et plus coûteux, ou de retourner aux anciennes méthodes de lutte qui seraient d'ailleurs plus efficaces grâce aux nouveaux produits antimalariques, mais qui, malheureusement aussi, seraient appliquées alors à des populations ayant perdu l'immunité partielle conférée par l'endémicité malarique.

« Plus les régions débarrassées du paludisme seront étendues, « moins la suppression des pulvérisations présentera de danger. »

Afin de ne pas risquer le développement de la résistance, il faut éviter d'utiliser le D.D.T. inconsidérément (ce que l'on fait dans les maisons par l'usage des insecticides domestiques communs) et ne pas l'utiliser pour la lutte antilarvaire.

Tout ceci est à souligner, car « si cette stratégie n'est pas « appliquée, il se peut que les pulvérisations d'insecticides chlorés, « répétées chaque année, parviennent à tenir le paludisme en échec, « mais il se peut aussi qu'une résistance aux insecticides se développe « chez les anophèles, qu'elle se généralise, devienne polyvalente, « entraînant ainsi la faillite de toute l'entreprise. »

***

Nous avons été amené, au Groupe de Travail de la Malaria de la XIV[e] Conférence Sanitaire Pan-Américaine, à donner notre avis sur les possibilités de l'éradication du paludisme des Amériques, à la lumière de nos constatations à l'occasion de la lutte antipaludique que nous avons menée en Guyane française (3) et l'avons fait comme suit.

Notre première campagne de pulvérisation intra-domiciliaire de D.D.T. a débuté en mai 1949.

Cette première campagne avait pour but principal l'éradication de *Stegomyia fasciata* de Cayenne. Ce but fut atteint dès la fin de cette campagne initiale.

Ensuite, à partir de la seconde campagne (nous achevions en octobre 1954 la septième), nous eûmes deux buts : l'un principal, la lutte antipaludique, ou mieux, l'éradication du paludisme en Guyane française ; l'autre secondaire, la suppression, d'abord de *Aedes ægypti* des communes rurales où il s'était implanté, ensuite le maintien de cette suppression.

©SSA

Dès la fin de la seconde campagne, il n'était plus question de trouver un seul *Aedes ægypti*, larve, nymphe ou adulte, sur tout le territoire guyanais, et cette éradication absolue persiste depuis lors. En outre, nous avons constaté, dès le second mois après le début de la première campagne antipaludique (notre seconde campagne de « dédétisation », par conséquent), une diminution fort importante du paludisme clinique et parasitologique à l'Institut Pasteur de la Guyane, comme nous l'avons dit à la XIII[e] Conférence Sanitaire Pan-Américaine de Ciudad-Trujillo, où nous mettions l'accent sur le succès complet de notre lutte antistégomyienne.

Remarquons que si nos premières campagnes étaient espacées de six mois, nous sommes arrivé à les séparer par une année entière, mais nous avons été amené, ensuite, à conserver cet intervalle de temps entre deux campagnes successives. Le début de la campagne annuelle est actuellement fixé au 1[er] juin, la poussée épidémique annuelle ayant autrefois lieu, en général, deux mois plus tard (en août).

Nous utilisons comme insecticide rémanant plus particulièrement le D.D.T. et nous nous sommes toujours opposé, avec succès heureusement, à son utilisation comme larvicide (danger de résistance).

Rappelons qu'en Guyane française, nous l'avons vu, contrairement aux Guyanes voisines, la zone forestière arrive pratiquement à la côte ; le problème est donc ici plus difficile à résoudre qu'il ne l'est en Guyane anglaise par exemple.

Chez nous, toutes les campagnes de dédétisation s'étendent à l'intérieur et tous les « carbets », même isolés, rencontrés par nos équipes « remontant » les fleuves (certaines d'entre elles y passent chaque fois cinq à six mois), sont traités tous les ans.

L'endémo-épidémie paludéenne était fort grave dans notre département sud-américain, dont elle entravait inéluctablement la mise en valeur sur une échelle de quelque importance.

Depuis 1940, nous avons identifié à l'Institut Pasteur de la Guyane 164 espèces de moustiques, dont 21 d'anophèles. Bien avant l'apparition des insecticides synthétiques à effet rémanant, nous avions étudié à fond la biologie des principales de nos espèces d'anophèles et plus particulièrement celle de *A. darlingi* et de *A. aquasalis* (*A. albimanus* n'existe pas chez nous).

Pratiquement, tous les Guyanais étaient paludéens.

Les accès pernicieux étaient très fréquents en saison sèche.

La gravité de notre malaria était aussi démontrée par les hécatombes qui, en quelques mois, décimaient les contingents de bagnards nouvellement arrivés, dispersés sur des chantiers de route, des chantiers forestiers, des plantations, etc., sur la côte comme dans l'intérieur.

Après nos premiers résultats très favorables de 1950 et d'année en année, la réduction du paludisme s'accentua remarquablement (réduction de 79, 93, 98 puis 98,8 p. 100).

Chaque cas de paludisme entraîna alors, tout naturellement, une enquête épidémiologique.

C'est ainsi qu'en 1953, nous ne trouvâmes que neuf nouveaux cas, mais pas un d'entre eux ne pouvait être considéré comme contracté

©SSA

en Guyane française. Un des malades était un voyageur-explorateur arrivé au Brésil par la forêt, porteur de *P. vivax*. Cinq autres étaient des soldats qui, allant à l'intérieur par le fleuve Maroni, avaient couché, quinze jours avant leurs manifestations cliniques paludéennes (vérifiées au laboratoire) en rive hollandaise, dans un village non traité par le D.D.T. (présence de *A. darlingi* en conséquence) et où toute la population indigène était (et reste) paludéenne. Nos trois derniers paludéens étaient des soldats guadeloupéens arrivés depuis peu de temps de Guadeloupe et très certainement infectés (accès antérieurs) de paludisme, à leur arrivée chez nous.

Nous n'avons donc pu, durant toute l'année 1953, déceler de transmission palustre en Guyane française.

Nous pouvons maintenant comparer ce qui se passait chez les bagnards (nous l'avons vu) à ce que nous observons chez les nombreux jeunes Européens travaillant en forêt (prospections minières) pour le compte du bureau minier : alors qu'il s'agit pour la plupart d'entre eux de nouveaux arrivés de Métropole, n'ayant jamais eu de contact préalable avec les hématozoaires, nous n'en avons pas vu un seul (et ceci dure depuis plusieurs années) atteint de paludisme ; deux par contre, après de nombreux mois de séjour dans les « bois », étaient atteints de pellagre.

Mais au cours de l'année 1954, nous avons relevé quelques nouveaux cas de paludisme.

Les premiers intéressaient uniquement des Antillais anglais arrivés en nombre assez important (plusieurs centaines) depuis quelques mois en Guyane française, paludéens à Sainte-Lucie (où *P. falciparum* domine) ; ils ont eu chez nous des accès comme ils en avaient dans leurs pays d'origine, ce qui n'a rien d'étonnant.

Mais en outre, nous enregistrâmes plus tard (toujours en saison sèche) quelques cas chez des Guyanais ; l'enquête que nous avons menée alors nous montre que les premiers de ces Guyanais avaient pu s'infecter (à la chasse par exemple) dans la région de Lamirande où se trouvent justement ces Antillais anglais.

Nous ne pûmes cependant trouver un seul *A. darlingi* (larve, nymphe ou adulte) malgré des enquêtes sérieuses et répétées en cette région et dans toute l'Ile de Cayenne. S'agit-il alors d'une adaptation nouvelle de *P. falciparum* à notre *A. aquasalis* (ou à *A. pessoai* fréquent dans les environs de Lamirande) ? Cette adaptation d'ailleurs n'aurait-elle pu être facilitée du fait que *A. aquasalis* aux Antilles anglaises est vecteur naturel important, ce qu'il n'était pas chez nous ? En d'autres termes, un *Plasmodium falciparum* préalablement adapté à la transmission par notre *A. aquasalis* ne se serait-il pas plus aisément adapté à la transmission par notre propre *A. aquasalis*, qui ne jouait autrefois pratiquement aucun rôle dans la transmission de notre *P. falciparum* guyanais, en raison de la stricte spécificité de *A. darlingi* ?

Toujours est-il que nous envisageons de traiter systématiquement à leur arrivée en Guyane les étrangers provenant de pays ou territoires où le paludisme sévit encore à l'état endémique.

La question ne semble d'ailleurs pas aisée à résoudre, car la thérapeutique vraiment stérilisante du paludisme (plus particulièrement dans des conditions possibles pour nous, dans le cas particulier)

©SSA

n'existe guère. Il n'en est pas moins intéressant d'essayer de diminuer dans une proportion importante les risques d'infection de nos anophèles par des *Plasmodium* importés.

Voici donc où en est la question de la lutte antipaludique en Guyane française où, après avoir vraisemblablement obtenu l'éradication, nos résultats sont battus en brèche par l'importation de *Plasmodium falciparum* d'origine étrangère.

Nous voyons, en tout cas, dans ces résultats obtenus en un pays fort difficile, pour bien des raisons, un argument en faveur de la tentative d'éradication du paludisme du continent américain, tel que le P.A.S.B. envisage de l'inscrire à son programme dès 1955.

Si l'on veut réussir, il faut évidemment d'abord tenter, mais aussi « tenter avec foi et sans plus tarder ».

***

La conférence désigna, dans ses premières heures, un groupe de travail pour l'étude de cette question.

Ce groupe de travail D prépara le rapport ci-dessous (document C.S.P. 14.81) que nous demandâmes d'inclure (parce qu'il contenait des précisions intéressantes qui devaient à nos yeux être bien utiles aux responsables chargés de l'exécution du programme d'éradication en chaque pays) dans le rapport de la conférence, ce qui fut adopté à l'unanimité.

Finalement, la conférence a adopté deux résolutions en addendum à ce rapport ; nous les donnons aussi plus bas.

***

Le groupe de travail choisit le Dr N.H. SWELLENGREBEL (Pays-Bas) comme président et le Dr Arnaldo GABALDON (Vénézuela) comme rapporteur. Il se réunit le 14 octobre à 17 heures et le 15 octobre à 9 heures et 16 heures. Il fut décidé d'établir un comité de rédaction, composé des Drs VARGAS (Costa-Rica), MONTALVAN (Equateur), FLOCH (France) et du rapporteur avec la collaboration du Dr E.J. PAMPANA (O.M.S.) et du Dr C.A. ALVARADO (P.A.S.B.). Ce comité se réunit le dimanche 17 octobre, à Vina del Mar, et rédigea le présent rapport, prenant en considération, pour le faire, le Rapport sur l'état de la campagne antipaludique aux Amériques du Dr C.A. ALVARADO (document C.S.P. 14.36) et les commentaires faits au cours des sessions du groupe de travail par ses membres.

La rédaction préliminaire suivante d'un projet de résolution soumis à l'examen du comité I, résume, estime-t-on, les points de vue sur lesquels on aboutit à un accord général au cours des discussions.

PROJET DE RESOLUTION.

La XIVe Conférence Sanitaire Panaméricaine,

Considérant :

Que la possibilité de réaliser l'éradication du paludisme a été prouvée en divers pays d'Amérique, à l'aide des pulvérisations domiciliaires d'insecticides à effet rémanent qui, agissant sur les moustiques, interrompent la transmission de la maladie, sans qu'il soit besoin de réduire ou d'éradiquer l'espèce anophélienne vectrice ;

©SSA

Que de récentes observations montrent l'apparition, chez des anophèles, de résistances leur permettant de continuer la transmission, phénomène mis en lumière en certaines régions, après plusieurs années d'utilisation d'insecticides à des fins agricoles ou antilarvaires, à l'occasion de campagnes antipaludiques ;

Qu'il est cependant très urgent de poursuivre la lutte antipaludique, afin de réaliser l'éradication de la maladie dans le minimum possible de temps, avant que l'apparition du phénomène ci-dessus n'annihile l'efficacité des insecticides à effet rémanent et n'entraîne la perte du seul procédé économique connu à ce jour pour l'exécution d'une campagne antipaludique à l'échelle nationale ;

Que les progrès réalisés par certains pays dans l'éradication de la malaria ont donné une importance internationale au fait que la mise sur pied de la coordination des programmes antipaludiques sur une échelle continentale est essentielle, si l'on veut éviter que des cas nouveaux soient importés en ces régions libérées de l'infection ;

Que l'expérience acquise dans les régions où l'éradication a été réalisée a montré que les programmes dont le but est l'éradication de la malaria au cours d'une période définie, sont moins coûteux que les programmes de prophylaxie permanente ;

Et que l'action intensive et coordonnée de tous les gouvernements rendrait possible l'éradication du paludisme en cet hémisphère, au cours d'une période de cinq ans au maximum,

Recommande aux gouvernements :

1° Que ceux d'entre eux qui n'ont pas de programme d'éradication du paludisme à ce jour procèdent à la transformation de leurs programmes existants en campagnes d'éradication, en réorganisant, dans ce but, leurs services antipaludiques et leur donnant l'autorité et l'entière responsabilité technique, nécessaires pour la solution de ce problème, en même temps que les ressources économiques adéquates pour que le but poursuivi soit atteint dans le temps ;

2° Que pour atteindre le degré d'efficacité voulu, en suivant cette nouvelle ligne de conduite, il est essentiel que le personnel technique responsable soit spécialement qualifié ; à cette fin, toutes les facilités de perfectionnement offertes par les organisations mondiales et internationales seront à utiliser au maximum ;

3° Que des mesures légales soient adoptées pour rendre immédiates et obligatoires la déclaration et la confirmation parasitologique des cas de paludisme et que des rapports mensuels soient transmis au Bureau Sanitaire Panaméricain.

Donne instruction au bureau sanitaire panaméricain :

— de prendre des mesures afin d'aboutir à l'adoption rapide des recommandations précédentes par les divers pays ;

— de prendre les mesures nécessaires pour accorder aux divers pays l'assistance technique qu'ils demandent et, lorsque ce sera possible et utile, l'aide financière nécessaire ;

— d'étudier les possibilités pour l'obtention des participations financières des organisations publiques ou privées, nationales ou internationales, afin de favoriser le développement de ce programme ;

— de prendre les mesures nécessaires pour aboutir à l'adoption des mesures de caractère international ayant pour but d'assurer la protection des Etats ou des Territoires qui ont réalisé l'éradication ;

— d'encourager la coordination des programmes d'éradication entre les divers pays ou territoires, provoquant à cette fin, s'il est nécessaire, la conclusion d'accords régionaux ;

— de faire usage d'une somme allant jusqu'à 100.000 dollars U.S.A., prélevée sur les surplus du budget courant, afin que le P.A.S.B. puisse prendre ses responsabilités dans le déroulement du programme continental d'éradication du paludisme en 1955 et d'inclure une somme égale dans la préparation du budget pour 1956.

©SSA

ADDENDUM I.

La XIVe Conférence Sanitaire Panaméricaine,

Considérant :

Qu'au cours de la discussion technique sur le thème : « Eradication du paludisme des Amériques », il fut mis en évidence que :

1° L'expérience des pays qui ont réalisé l'éradication du paludisme montre que, une fois la transmission interrompue, l'infection chez l'être humain disparaît en quelques années, par suite de la mort naturelle du parasite ;

2° De récentes observations indiquent le développement de résistance à certains insecticides de la part de quelques espèces d'anophèles, phénomène qui peut parfois provoquer de sérieuses difficultés et même conduire à des échecs, au cours des campagnes antipaludiques ;

3° L'éradication du paludisme en quelques pays attire l'attention sur le problème international qui consiste à prévenir l'importation de cas nouveaux dans les zones déjà débarrassées de l'infection,

Prend la résolution :

1° De déclarer qu'il est extrêmement urgent de mettre en application les termes de la résolution XVIII de la XIIIe Conférence Sanitaire Panaméricaine, qui recommandent que le Bureau Sanitaire Panaméricain effectue l'intensification et la coordination des travaux antipaludiques en vue d'achever l'éradication de cette maladie dans l'hémisphère occidental, et que les Etats membres transforment leurs programmes de prophylaxie en campagnes d'éradication dans les plus courts délais possibles, de manière à réaliser l'éradication avant l'apparition de la résistanee des anophèles aux insecticides ;

2° De demander au Bureau Sanitaire Panaméricain de prendre des mesures pour rendre efficace la résolution ci-dessus et d'étudier les mesures internationales devant assurer la protection des Etats ou Territoires qui ont réalisé l'éradication de la maladie;

3° D'autoriser le Directeur du Bureau Sanitaire Panaméricain à assurer la participation financière des organisations nationales ou internationales, publiques ou privées, en vue de favoriser l'atteinte des buts énoncés en cette résolution.

ADDENDUM II.

La XIVe Conférence Sanitaire Panaméricaine,

Tenant compte :

De la résolution d'éradication du paludisme dans les Amériques approuvée au cours de la présente réunion et

Considérant :

Qu'il est nécessaire de pourvoir le P.A.S.B. des ressources financières qui lui permettront d'assumer les fonctions qui lui sont assignées par la résolution ci-dessus.

Prend la résolution :

1° D'autoriser le Directeur du P.A.S.B. à consacrer une somme pouvant atteindre 100.000 dollars U.S.A. en provenance des fonds de surplus disponible au 31 décembre 1954, pour l'intensification de la lutte contre la malaria, dans le but d'éradiquer cette maladie dans l'hémisphère occidental ;

2° D'approuver la préparation, par le Comité Exécutif, d'une proposition de budget pour 1956, pour examen par le Comité Directeur, tendant à inscrire une augmentation de 100.000 dollars U.S.A. au budget normal, cette augmentation devant être allouée expressément pour l'intensification des activités antipaludiques du Bureau.

©SSA

Ainsi, la récente XIVe Conférence Sanitaire Panaméricaine de Santiago du Chili, 7-22 octobre 1954, compte tenu, entre autres, de nos constatations en Guyane française, a émis le vœu que des mesures légales internationales interviennent pour éviter l'importation des *Plasmodium* en des pays où ils auraient été supprimés.

Estimant, en outre, que l'éradication du paludisme (bien différente de l'éradication des anophèles vecteurs) est possible sur une grande échelle, cette conférence a aussi décidé d'appliquer, dès le 1er janvier 1955, un plan « d'éradication de la malaria des Amériques ».

Il fallait effectivement envisager, d'une part un programme applicable dans le plus grand nombre de pays possible, afin que les échanges entre eux ne puissent être nuisibles (au sens qui nous intéresse), mais d'autre part aussi, une action rapide pour tenter d'aboutir à l'éradication de la transmission avant l'éventuelle apparition de résistance des anophèles vecteurs aux insecticides chlorés, menace qui, vraisemblablement, si elle se réalisait, serait un obstacle infranchissable à la suppression du fléau paludéen du continent occidental.

Notre département Sud-Américain ne sera pas le dernier, on l'a vu, à profiter d'une telle action générale, aussi celle-ci aura-t-elle tout notre appui et avons-nous pris les devants.

Le programme est ambitieux, mais l'importance de l'enjeu méritait qu'on l'élaborât.

Il ne faut pas écouter, même distraitement, les négateurs, car si l'on veut réussir, il faut entreprendre avec foi. Rappelons-leur au contraire que le programme d'éradication de *Aedes ægypti* a aussi, en son temps, rencontré bien des scepticismes qui, petit à petit, s'estompent (comme à regret quelquefois !) devant l'évidence des résultats obtenus.

Institut Pasteur de la Guyane française.

BIBLIOGRAPHIE

1 — Giglioli (G.). — Malaria, Filariosis and yellow fever in British Guiana. Control by residual D.D.T. method with special reference to progress made in eradicating *A. darlingi* and *Aedes ægypti* from the settled coastlands. — Mosquito Control Service Medical Department, British Guiana, 1948.

2 — Pampana (E.). — Changing Strategy in Malaria control. — *Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé*, V, 11, n° 4-5, 1954, pp. 513-520.

3 — Floch (H.). — La lutte antipaludique en Guyane Française. — *Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé*, V, 11, n° 4-5, 1954, pp. 579-633.

Travail reçu le 4 juin 1955.

©SSA

Volume 15
11.-Août 1955

PROPORTION DE SICKLÉMIQUES OBSERVÉE EN PAYS KABRÉ (TOGO)

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA SICKLEMIE DANS LA SOUS-RACE SOUDANAISE

par

A. BEZON
Médecin Capitaine
du Corps de Santé Colonial

La sicklémie, ou « sickle-cell trait » des Anglo-Saxons (abréviation S.C.T.), s'observe avec une fréquence très variable, selon les groupes de population du continent africain. Atteignant parfois le taux très élevé de 40 p. 100 dans certaines tribus de l'Est-Africain, leur nombre est, dans certains groupes raciaux, inférieur à 5 p. 100.

Si le recensement de la fréquence de cette tare par race est très avancé, sinon complet, dans certains territoires étrangers, il ne l'est pas encore suffisamment dans les territoires français. PALES et LINHARD ont insisté, il y a quelque temps, sur la nécessité de constituer une carte des diverses fréquences de la S.C.T., afin de posséder un instrument de travail valable pour des études corrélatives ultérieures sur le plan anthropologique et peut-être même sur le plan médical.

Les proportions rapportées jusqu'ici pour l'A.O.F. semblent objectiver une augmentation progressive d'ouest en est. De 2,7 p. 100 chez les Sérères de Casamance, 6,3 p. 100 chez les Ouolofs, le taux moyen atteindrait 18 p. 100 chez les Haoussas du Nigéria (FOURQUET).

Pour contribuer à cette étude encore ouverte, on a cherché à déterminer par un sondage important la proportion de S.C.T. rencontrée dans le groupe de population paléonigritique de la sous-race soudanaise, qui habite le cercle de Lama-Kara dans le nord du Togo. Ce groupe, communément appelé Kabré, comprend les Kabrés proprement dit, les Lossos « Naudobas » et les Défalés (Lossos et Défalés ont été réunis en un seul groupe dans l'exposé des résultats parce que très voisins géographiquement et comportant des pourcentages de S.C.T. à peu près identiques). Il y a, ainsi composé, 185.000 habitants dans le cercle. Celui-ci couvre une surface grossièrement quadrilatère d'environ 50 km sur 45 à 50 km au niveau du huitième parallèle. La configuration montagneuse de ce pays, la religion animiste de ses habitants et la large prépondérance de la monogamie favorisent l'étanchéité raciale. Il en était ainsi du moins jusqu'à ces dernières années. Il en découle une plus grande chance d'obtenir des échantillons homogènes et représentatifs de l'ensemble.

©SSA

Après un bref exposé de la technique employée et de la provenance des échantillons, les résultats seront présentés et testés au moyen du critérium de PEARSON.

Méthode.

Il a été prélevé sur chaque individu examiné une goutte de sang en chambre humide, selon la classique technique d'EMMEL, sans pose de garrot préalable et avec un seul examen de la lame au bout de 24 heures. Sans minimiser les causes d'erreurs que cette méthode comporte, il faut souligner la facilité de lecture d'une lame de sang positive.

Provenance des échantillons.

Les sujets examinés proviennent de trois sources accessibles facilement pendant le travail médical courant d'une subdivision sanitaire. Ce sont, par ordre d'importance numérique :

1) La prospection de l'équipe du service d'hygiène mobile du cercle, qui a permis d'examiner 341 Kabrés et 308 Lossos et Défalés.

2) L'inspection médicale des écoles, qui a permis d'examiner 178 Kabrés et 68 Défalés.

3) La maternité de Pagouda qui draine les femmes enceintes d'un canton de plus de 20.000 habitants, qui a permis d'examiner 216 Kabraises.

Pour éviter l'influence sur les résultats de toutes causes locales systématiques susceptibles d'augmenter le nombre relatif de S.C.T., comme ce serait le cas de l'endémie très forte à *Pl. falciparum* (ALLISON, 1954), les séries d'examens ont été effectuées en des points géographiques très différents : montagnes, vallées, voisinage de marigots permanents. Enfin il n'a pas été examiné plus de 50 personnes par village.

Résultats.

Sur les 1.104 sujets examinés dans ces conditions, il a été trouvé 109 sicklémiques, soit 9,8 p. 100 de porteurs de la tare. Groupés en cinq échantillons comme le montre le tableau ci-dessous, la comparaison statistique globale des proportions de S.C.T. donne : $\chi^2 = 5{,}89$ pour un degré de liberté $= 4$. En se rapportant aux tables des probabilités de PEARSON, ces différences ne sont pas significatives. On peut donc considérer les résultats comme d'une homogénéité satisfaisante dans les limites de ce sondage. Le pourcentage de 9,8 p. 100 paraît une estimation acceptable de la proportion moyenne de S.C.T. en pays Kabré.

©SSA

TABLEAU DE LA REPARTITION DES PROPORTIONS DE S.C.T. EN PAYS KABRE

Groupe ethnique (race soudanaise) *paléonigritique voltaïque*	*Origine des échantillons*	*Nombre de sujets examinés*	*Nombre de siklémiques*	*P. 100 de S. C. T.*
Kabré	Canton Lama - Kara - Yadé (8 villages) ..	341	33	10,8 p. 100
	Ecoles officielles : Pagouda-Lama-Kara.	178	29	
	Maternité Pagouda (femmes à terme) ..	216	18	
	Total	735	80	
Losso (Losso et Défalé)	Canton Niamtougou (6 villages)	191	16	7,5 p. 100
	Défalé (1 village et 1 école)	178	13	
	Total	369	29	
	Total général ..	1.104	109	9,8 p. 100

Pour les 369 Lossos et Défalés, il a été trouvé un taux de 7,5 p. 100 et pour les 735 Kabrés un taux de 10,8 p. 100. Cette différence qui n'est pas apparue dans le test statistique global l'est encore moins si l'on considère ces deux proportions isolément : $\chi^2 = 0{,}115$ pour un d.l. $= 1$ soit plus de 70 p. 100 de chance pour que la différence n'existe pas, c'est-à-dire qu'elle n'est pas significative et n'excède pas les fluctuations rapportables à l'échantillonnage. Il n'y a pas de raisons suffisantes, dans les limites de ce sondage, de penser que la fréquence de la S.C.T. soit plus grande chez les Kabrés proprement dit que chez les autres.

On notera que ces chiffres diffèrent peu de ceux trouvés par PALES et col. pour les Bambara, 8,2 p. 100, les Sarakolé, 7,4 p. 100 et les Diolas, 7,3 p. 100.

Résumé.

Au cours de l'activité médicale courante, il a été possible d'effectuer la recherche de la sicklémie chez 1.104 Africains du cercle de Lama-Kara dans le nord du Togo. Ce sondage s'est effectué au moyen d'échantillons provenant de points géographiques divers afin d'éliminer les influences locales systématiques possibles.

Les résultats obtenus se sont révélés homogènes statistiquement. Ils ont permis d'estimer pour le groupe racial Kabré, qui appartient à la sous-race soudanaise, la proportion moyenne de sicklémiques à 9,8 p. 100. Les sous-groupes Kabré proprement dit, et Lossos-Défalés, présentent des taux moyens comparables dans les limites de ce sondage, soit respectivement 10,4 p. 100 et 7,5 p. 100.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

ALLISON. — *British Medical Journal*, 6 février 1954, p. 290-294.

FOURQUET. — Ld dystrophie falciforme des hématies : les syndromes sicklémiques. — Thèse de Bordeaux, 1952 (imprimé).

LAMY. — Sur la valeur des statistiques médicales. — *Arch. Franç. de Pédiatrie*, v. 10, 1953, p. 642-646.

LINHARD. — Note complémentaire sur la sicklémie dans la région de Dakar. — *Bull. Méd. de l'A.O.F.*, t. I, 1952, p. 301-308.

MORICE, TISSERAND et REBOUL. — Méthodes statistiques en Médecine et en Biologie. — Masson, éditeur, 1947.

PALES et LINHARD. — La sicklémie en A.O.F. vue de Dakar. Analyse. — In *Méd. Trop.*, n° 2, 1953, p. 251.

Travail reçu le 3 juin 1954.

©SSA

Volume 15
Juil.-Août 1955

A PROPOS D'UNE ÉVENTUELLE RÉSISTANCE DES SICKLÉMIQUES A L'ENDÉMIE PALUSTRE A "PL. FALCIPARUM"

par

A. BEZON
Médecin Capitaine
du Corps de Santé Colonial

Une corrélation entre des faits biologiques sans rapports apparents, mais d'incidence humaine importante, est parfois mise en évidence par des recherches statistiques poussées. Il est nécessaire de réunir alors des observations de nombre suffisant en chaque point géographique pour une population donnée.

Un groupe d'auteurs britanniques vient d'illustrer cette éventualité en Est-Africain à propos des rapports de la sicklémie (S.C.T.) et du paludisme.

En 1946 et 1947, BEET rapportait les premières statistiques de la fréquence des porteurs d'hématozoaires (H.) dans le sang, chez des Africains sicklémiques et non sicklémiques. Il trouvait plus fréquemment des H. chez les premiers que chez les seconds, en dehors de toute manifestation clinique.

En 1952, BRAIN étudie la fréquence de la splénomégalie rencontrée chez des enfants africains sicklémiques et non sicklémiques. Il trouve un nombre significativement plus important parmi les sujets indemnes de la tare que chez les autres.

En 1954, enfin, ALLISON apporte une importante contribution statistique et expérimentale. Il confirme les premières observations de BEET et inocule du *Pl. falciparum* à des sujets issus d'une même tribu qui étaient soustraits depuis 18 mois de toute endémicité malarienne. Parmi ces sujets, les sicklémiques sont ceux qui présentent les manifestations parasitémiques les plus tardives et les plus rares (en 40 jours, 2 sur 15 S.C.T. seulement ont présenté des H. dans le sang).

Ces observations impliquent que les recherches courantes qui permettent de juger de l'endémicité palustre, à savoir le taux de porteurs d'H. et de grosses rates d'une population, diffèrent selon que l'on envisage la fraction S.C.T. et la fraction indemne de S.C.T. de cette population... Tout se passe comme si le tropisme des hématozoaires pour les globules rouges était diminué chez les sicklémiques.

Si les conclusions des auteurs britanniques peuvent se généraliser, elles permettent de penser que la sicklémie, considérée jusqu'ici

©SSA

comme une génotypie péjorative, pourrait être un facteur de résistance au paludisme de la tierce maligne.

Comme l'a montré ALLISON (2), on peut parvenir à cette notion, toute nouvelle et assez inattendue, par un autre cheminement. Il n'est pas rare, en effet, de rencontrer des fréquences de S.C.T. très différentes d'un village ou groupe de villages à l'autre, alors qu'il s'agit d'un même groupe racial, et que ces différences ne peuvent être imputables ni à la méthode d'examen ni à l'échantillonnage. Pour en rendre compte, on fait appel habituellement à des mélanges raciaux antérieurs, capables de concentrer ou de diluer la tare génotypique dans la population considérée. Mais, en l'absence de documents historiques écrits sur l'Afrique Noire, il est bien difficile de confirmer ces migrations de populations et encore moins de les situer dans le temps. En fait, avant de s'arrêter à cette explication, il paraît possible d'en trouver une autre plus immédiatement accessible.

A l'intérieur d'un groupe, les homozygotes sicklémiques (S.C.A.) sont les seuls géniteurs capables d'augmenter sensiblement le taux de S.C.T. Mais la gravité de la maladie dont l'apparition est alors obligée les élimine pratiquement de ce rôle. Il faudrait, d'autre part, des taux de mutations spontanées bien trop élevés pour envisager que le nombre de S.C.T. puisse être augmenté de cette manière. Une explication plausible a été suggérée à ALLISON par la comparaison de la répartition des S.C.T. et de l'endémie palustre en Est-Africain et dans le monde.

Les pourcentages de S.C.T. les plus forts (jusqu'à 40 p. 100) s'observent dans les villages ou groupes de villages à plus forte endémicité palustre et, inversement, les moins forts dans les régions d'endémicité faible ou nulle. Bien plus, les régions méditerranéennes où l'on trouve des S.C.T. sont aussi des régions impaludées. Tout se passe comme si le paludisme avait permis à la sicklémie de s'installer et de prospérer dans des lieux où elle avait toute chance de ne pas progresser en fréquence ou même de se maintenir à un taux élevé.

Cette corrélation étonnante suggère que les hétérozygotes sicklémiques tirent un « avantage sélectif » de leur tare lorsqu'ils sont nés et qu'ils vivent en milieu d'hyperendémie palustre. Le *Pl. falciparum* tuant moins les S.C.T. que les autres, cette forme de paludisme si fréquente sous les tropiques permettrait, à partir d'un certain niveau d'intensité, l'augmentation progressive de la proportion des S.C.T. par rapport aux sujets normaux.

On soulignera ce que cette conception a de séduisant puisqu'elle rejoint ce que les recherches de BEET, BRAIN et ALLISON mettent en évidence sur le plan statistique et expérimental en Est-Africain.

Nous avons effectué une étude statistique analogue à celle des auteurs britanniques, sur des enfants de race kabraise du Cercle de Lama-Kara, au Togo. L'exposé des résultats et de leur discussion sera précédé de l'analyse succincte de la technique employée et de la provenance des échantillons.

Technique et échantillonnage.

Il a été procédé à l'examen du sang de 458 enfants Kabrés. Deux gouttes ont été prélevées : une première servait à la préparation d'Emmel, sans pose de garrot préalable, et était examinée après

©SSA

24 heures ; la deuxième était colorée au Giemsa pour recherche d'hématozoaires en goutte épaisse.

Parmi ces enfants, 280 provenaient du canton de Lama-Kara (échantillon I), où ils avaient été pris au hasard de la prospection médicale. Ils étaient âgés de plus d'un an et de moins de 12 ans.

A l'école de Lama-Kara (échantillon II) ont été pris 70 enfants âgés de plus de 5 ans et de moins de 10 ans. Ils étaient tous d'origine rurale.

A l'école de Pagouda enfin, située à 35 kilomètres de là (échantillon III), ont été pris 108 enfants également d'origine rurale et âgés de plus de 5 ans et de moins de 12 ans.

Le nombre de sujets examinés est suffisant pour que la loi des grands nombres commence à s'appliquer. Les conditions d'échantillonnage qui peuvent modifier les résultats tiennent à l'objet même de la recherche : taux de S.C.T. et taux de porteurs d'H.

L'endémie palustre de la région est du type holoendémique moyen avec poussée épidémique saisonnière en saison des pluies. Le plasmodium le plus souvent trouvé est le *Pl. falciparum* (70 à 90 p. 100 des examens positifs) puis le *Pl. vivax*, souvent associé au précédent, et rarement le *Pl. malariæ*.

Les examens ont été faits en fin de saison des pluies. Les élèves n'avaient pas reçu de prophylaxie antimalarique depuis plus de cinq mois.

Résultats :

Le tableau I ci-dessous consigne les résultats observés avec les pourcentages inscrits à titre purement indicatif, pour permettre une comparaison rapide.

TABLEAU I

	Examinés	Enfants Sk —	Enfants Sk — av. parasitémie		Enfants Sk +		Enfants Sk + av. parasitémie	
				p. 100		p. 100		p. 100
Ech. I ...	280	259	113	43,7	21	8,2	9	42,8
Ech. II ...	70	58	16	27,5	12	17,1	1	8,3
Ech. III ...	108	91	31	40,6	17	15,7	6	35,29
TOTAL ...	458	408	160	40	50		16	32

On remarquera tout d'abord le manque d'homogénéité des résultats, rapportable à une fréquence plus grande de sujets porteurs d'H. dans l'échantillon I, et la fréquence plus grande de S.C.T. dans les échantillons II et III. Il faut donc craindre que la comparaison globale des résultats soit statistiquement faussée.

Le tableau II rapporte la comparaison de la parasitémie des S.C.T. et des sujets indemnes de la tare. Les différences observées ne sont pas statistiquement significatives : $\chi^2 = 1.203$ pour un degré de liberté $n = 1$, calculé à partir de la table des contingences.

©SSA

TABLEAU II

	Avec parasitémie		Sans parasitémie		Total
Sujets S.C.T.	16	32 p. 100	34	68 p. 100	50
Sujets non S.C.T. ...	160	40 p. 100	248	60 p. 100	408

Si l'on retrouve bien une moindre fréquence de porteurs d'H. chez les S.C.T., on ne peut éliminer dans nos observations la possibilité d'une différence imputable au hasard, puisqu'il y a 20 à 30 p. 100 de chances que la différence observée n'existe pas, alors que le seuil couramment admis est de 5 p. 100.

Discussion :

Pour des raisons qui tiennent peut-être au manque d'homogénéité des échantillons, nous n'avons pas retrouvé complètement les résultats observés par ALLISON dans les milieux d'hyperendémicité palustre. Il faut remarquer qu'ici le type moyen de l'endémicité avec forte poussée saisonnière peut rendre moins sensible statistiquement les différences. Il aurait fallu sans doute travailler sur un nombre plus important de S.C.T. et circonscrire une région géographiquement plus restreinte. Mais il était bien difficile de réunir ces conditions. Le taux moyen de S.C.T. a été évalué à 9,8 p. 100 dans ce pays, ce qui est un chiffre relativement faible. Dans l'obligation d'examiner un nombre important d'enfants pour réunir une quantité de S.C.T. suffisante, il a été impossible de se maintenir dans des conditions d'endémicité palustre comparable.

En tout cas, si la comparaison globale ne confirme pas d'une façon satisfaisante ce que l'on attendait, elle n'a aucune valeur infirmative.

Une analyse comparative par échantillon apporte quelques éléments à retenir pour la discussion. En effet, le tableau III objective une corrélation intéressante.

TABLEAU III

	Ech. I		Ech. II		Ech. III	
		P. 100		P. 100		P. 100
P. 100 de SCT		8,2		17,1		15,7
SCT avec parasitémie	9	42,8	1	8,3	6	35,3
Normaux avec parasitémie	113	43,7	16	27,6	31	40,6

Si la sicklémie confère quelque résistance à l'endroit de la parasitémie palustre, et si le nombre de sujets parasitémiques varie d'un échantillon à l'autre, on peut s'attendre qu'à un échantillon comportant une forte proportion de porteurs d'H. corresponde la moins forte proportion de S.C.T. ; inversement, on s'attend qu'à un échantillon comportant une moins forte proportion de porteurs d'H. corresponde la plus forte proportion de S.C.T.

Un simple examen du tableau III permet de vérifier cette hypothèse. Sur le plan statistique, on trouve une quantité significativement

©SSA

supérieure de porteurs d'H. dans l'échantillon I, tandis que la quantité de S.C.T. de ce même échantillon est significativement inférieure ($\chi^2 = 5{,}01$ et 7,1 pour un d.l. = 1). De plus, si l'on donne un ordre de classement à chaque échantillon par rapport aux autres, selon l'importance relative de son taux de S.C.T. et de son taux de parasitémie, on objective que les rangs de classement sont exactement inverses (coefficient de corrélation de rang r = 1, d'après la formule donnée par MORICE et col.).

TABLEAU IV (Corrélation de rang)

	Rang de classement des SCT	Rang de classement des porteurs d'H.	Ecart de rang d
Ech. II	1	3	— 2
Ech. III	2	2	0
Ech. I	3	1	+ 2

Il en résulte que l'importance du taux de porteurs d'hématozoaires varie en sens inverse de l'importance du taux de S.C.T., ce qui nous permet de trouver là une confirmation à l'hypothèse des auteurs britanniques.

Résumé.

L'étude statistique de la proportion de S.C.T. porteurs d'hématozoaires dans le sang par rapport à la proportion de sujets normaux porteurs d'H. a conduit ALLISON à considérer que le trait sicklémique pourrait avoir une action protectrice vis-à-vis de la fièvre tierce maligne chez les Africains. Cette protection est seule capable d'augmenter le nombre relatif de S.C.T. d'une population. L'existence d'une corrélation entre les taux les plus forts de S.C.T. et les zones d'hyperendémicité palustre confirment cette hypothèse.

Une étude statistique analogue à celle des auteurs britanniques effectuée en pays Kabré sur des échantillons de populations peu homogènes n'a pas apporté la confirmation escomptée. Il a cependant été possible de montrer que la variation de la proportion de sicklémiques d'un échantillon à l'autre s'accompagne d'une variation en sens inverse du taux de porteurs d'H. dans le sang. Cette corrélation, sans être une preuve absolue, est une présomption supplémentaire en faveur de l'hypothèse de BEET, BRAIN et ALLISON.

BIBLIOGRAPHIE

ALLISON. — 1) *British Med. Jour.*, 6 février 1954, pp. 290-294 ;
2) *Transact. of Roy. Soc. of Trop. Med. and Hyg.*, v. 48, pp. 312-318, 1954.
BEET (A.-C.). — *East Afric. Journal*, 1946, 23-75.
- *id.* - 1947, 24-212.
BRAIN. — *British Medical Journal*, 1952, pp. 2-880.
MORICE, TISSERAND et REBOUL. — Méthodes statistiques en Médecine et Biologie. — Masson, éditeur, 1947.
VESSEREAU. — La statistique. — Collection « Que sais-je ? » *Presse Universitaire de* France, 1953.

Travail reçu le 4 juin 1955.

©SSA

NOTE SUR LA FRÉQUENCE DES INFILTRATS LABILES AU NORD VIET-NAM

DONNEES NUMERIQUES SUR 30.000 EXAMENS

par

C. LAGARDE

Médecin Principal de la Marine
Electro-Radiologiste des Hôpitaux Maritimes

Cette note n'a pas pour but de reprendre la question maintes fois débattue des infiltrats labiles, mais simplement de relater les constatations numériques faites à Haïphong de janvier 1951 à mai 1952, au cours de 30.000 examens radiologiques systématiques pratiqués par le même examinateur.

Les sujets examinés étaient des adultes de nationalités très diverses, relevant de la clientèle de l'Hôpital Militaire de Haïphong.

Les critères diagnostiqués étaient les suivants : infiltrats à latence clinique absolue, totalement nettoyés en moins de trois semaines avec hyper-éosinophilie sanguine. Toutes les images accompagnées d'un syndrome clinique, même très discret, ou se produisant sur des poumons porteurs de séquelles lésionnelles, étaient éliminées, même si elles étaient rapidement nettoyées et s'accompagnaient d'une élévation du taux des éosinophiles ou de la présence d'ascaris ou d'œufs d'ascaris dans les selles.

Le dépistage était radioscopique, mais l'examen à l'écran servait uniquement à éliminer les images normales, le diagnostic n'étant porté que sur la vue de deux radiographies standard, la première suivant immédiatement l'examen radioscopique, la deuxième deux à trois semaines après.

Le syndrome était donc limité à un cadre étroit et l'on a certainement exclu de la sorte quelques cas qui auraient pu entrer dans le cadre du syndrome de LŒFFLER. Ceci a été fait pour éviter toute interprétation abusive.

Or, avec ces critères, ce diagnostic a été porté 236 fois (7,86 p. 1.000 des cas), fréquence qui est sans rapport avec celle de ce syndrome dans les pays tempérés.

Le taux moyen d'éosinophiles était de 8 p. 100. Il faut signaler au passage que ce taux isolé avait une valeur relative dans ce milieu tropical, étant donné la fréquence des infestations parasitaires intestinales. Pour donner une idée de cette fréquence, les index para-

©SSA

sitaires (amibes exceptées) sur 1.000 examens de selles consécutifs, faits au laboratoire de l'Hôpital, étaient :

Ascaris	254
Trichocéphales	226
Ankylostomes	41
Trichomonas	18
Giardia	22
Blastocystis	14
Flagellés	19
Lamblias	7
Tœnia	4
Anguillules	7
Ghilomastix	1
Infusoires	1 p. 1.000

et le taux moyen d'éosinophiles sur 1.000 formules sanguines consécutives dans ce même laboratoire (maladies du sang exceptées) de 5,5 p. 1.000.

Les conditions matérielles ne permettaient pas de pratiquer, pendant toute la durée du cycle ascaridien, des examens de selles itératifs chez tous les sujets porteurs d'infiltrats labiles, et nous ne pouvons affirmer en toute rigueur que leur origine était toujours parasitaire et plus précisément ascaridienne, mais 70 p. 100 des sujets retenus avaient des œufs d'ascaris dans les selles lors de cet examen unique. Nous nous permettons de supposer, nous rangeant à une opinion commune, que la très grande majorité, sinon la totalité de nos infiltrats, peut être attribuée aux ascaris.

Nous n'avons pas relevé de différences de statistiques valables dans la fréquence suivant les saisons, alors que TARDOS, en Cochinchine, a observé 54 cas sur 100 dans les trois mois de saison sèche. Mais les différences climatiques sont considérables entre le Nord et le Sud Viet-Nam.

Les images radiologiques étaient très variables ; le plus souvent à type d'infiltration floue, très peu dense, reliée ou non au hile, mais aussi à type d'infiltrat rond ou bien plus rarement d'aspect pseudo-cavitaire (trois cas) ou pseudo-miliaire réticulée (un cas).

Tous les secteurs des champs pulmonaires peuvent être intéressés et les images siègent aussi bien à droite qu'à gauche.

L'unilatéralité était beaucoup plus fréquente (204 cas sur 236) que la bilatéralité (32).

Les contrôles radiographiques du nettoyage ont permis de constater 12 récidives en des secteurs différents.

Dans notre série de 30.000 radioscopies, la fréquence d'infiltrats labiles (7,86 p. 1.000) dépassait tellement celle d'infiltrats tuberculeux (2,5 p. 1.000) que le premier réflexe était de penser aux premiers, sans pour cela évidemment porter un diagnostic immédiat.

BIBLIOGRAPHIE

1 — TARDOS (R.). — A propos de 100 cas d'infiltrats de LOEFFLER observés en Cochinchine. — Société de Médecine Militaire Française, 8 mars 1951.

2 — DUROUX (A.). — Les infiltrats labiles non tuberculeux des poumons. — *Semaine des Hôpitaux*, 1950, p. 4.955-4.966 (importante bibliographie).

Travail reçu le 1er juin 1955.

©SSA

ASPECTS MÉDICAUX
DES BILHARZIOSES VISCÉRALES DISSÉMINÉES
A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS

par

P. CAUBET
Médecin Lieutenant-Colonel
du Corps de Santé Colonial
Professeur Agrégé

G. MILETTO
Médecin Capitaine
du Corps de Santé Colonial
Professeur Agrégé

J. RUZIE
Médecin Capitaine
du Corps de Santé Métropolitain
Spécialiste
de Radiologie des Hôpitaux Militaires

et

G BOUBE
Médecin Capitaine
du Corps de Santé Colonial
Assistant des Hôpitaux Coloniaux

« It is most necessary to mention the numerous organs or viscera involded in bilharziosis, as pratically every organ has been shown to have been affected. »

GELFAND.

L'étude clinique des bilharzioses à *S. hæmatobium*, qui a donné lieu durant ces dernières années à de très nombreux travaux, en particulier de langue française, permet d'étendre chaque jour le champ de cette maladie. Il n'est pas un organe qui échappe à l'ensemencement par les œufs, ainsi que l'ont montré les travaux nécropsiques pratiqués suivant la technique de FERGUSSON (digestion potassique). Si beaucoup de ces localisations erratiques restent parfaitement silencieuses durant la vie du malade, il en est d'autres qui se traduisent par des signes cliniques parfois bruyants, d'autres fois plus subtils. Il n'est pas dans notre propos de reprendre l'étude des diverses manifestations viscérales. Dans ce même journal, L. DÉJOU et P. NAVARRANNE ont fait l'an dernier la revue des localisations abdominales sous l'angle médico-chirurgical, et F. BLANC et TOUZIN ont fait, en 1950, dans un compendieux mémoire, une mise au point définitive de la question des splénomégalies. Ce sont là les localisations les plus fréquentes et les plus importantes. Cependant, depuis DAY (1937), les auteurs ont souligné l'importance des localisations pulmonaires chroniques ou subaiguës et de leur retentissement cardiaque. Très fréquentes dans la bilharziose japonaise, les localisations nerveuses ont été reconnues aussi en Afrique et l'accent a été mis sur les manifestations comitiales et sur les infiltrations compressives médullaires.

A propos de deux observations que nous avons d'ailleurs l'intention de reprendre dans un travail différent, nous voudrions

©SSA

mettre en évidence certains problèmes diagnostiques qui peuvent se poser en pathologie africaine. On peut considérer que dans ce domaine, la bilharziose est la grande simulatrice.

Chacun de ces malades présentait plusieurs syndromes banaux d'allure, très différents de localisation et que rien en apparence ne reliait, sinon le parasitisme qui a laissé sa signature au niveau de la vessie.

Voici un bref résumé de ces observations.

OBSERVATION 1.

Mam... Fol..., Sara de 22 ans environ, est hospitalisé pour crises comitiales en débarquant du bateau qui le rapatriait d'Extrême-Orient après un séjour normal. Il a eu deux crises observées par le médecin du bord : chute brutale dont il garde une plaie frontale légère, phase tonique, clonique, coma stertoreux de brève durée. Une fois, la langue a été mordue et n'est pas encore cicatrisée, l'autre fois il y a eu émission d'urines. L'histoire, l'examen, le F.O., le L.C.R. et 2 E.E.G., dont un avec activation cardiazolique, ne mettent en évidence aucune anomalie.

Pendant son séjour hospitalier, ce malade athlétique et en parfait état présentera deux petites hémoptysies fractionnées (quelques crachats de sang rouge et spumeux). Aucune étiologie ne peut être dépistée : radiographies, vitesse de sédimentation, examens des crachats, examen des muqueuses respiratoires (y compris laryngoscopie soignée) sont normaux.

Il présente en outre des épigastralgies brutales avec discret état de choc, sans signes objectifs, durant quelques heures. Impression subjective de tension locale. Emission de quelques grammes de glucose dans les urines (glycémie normale).

Le cæcum est sensible en permanence.

La vessie montre des lésions endoscopiques typiquement bilharziennes et relativement évolutives. Elle n'est pas calcifiée et l'urographie est normale.

Pas de splénomégalie, hémogrammes normaux, sauf une éosinophilie modérée (7 à 11).

Le sujet est rapatrié après traitement à l'anthiomaline.

En résumé, nous nous sommes trouvés devant un malade qui présentait trois syndromes apparemment sans relations entre eux :

— une comitialité grand mal sans signes E.E.G. ;
— des hémoptysies sans signes pulmonaires ni cardiaques ;
— des crises solaires avec glycosurie fugace.

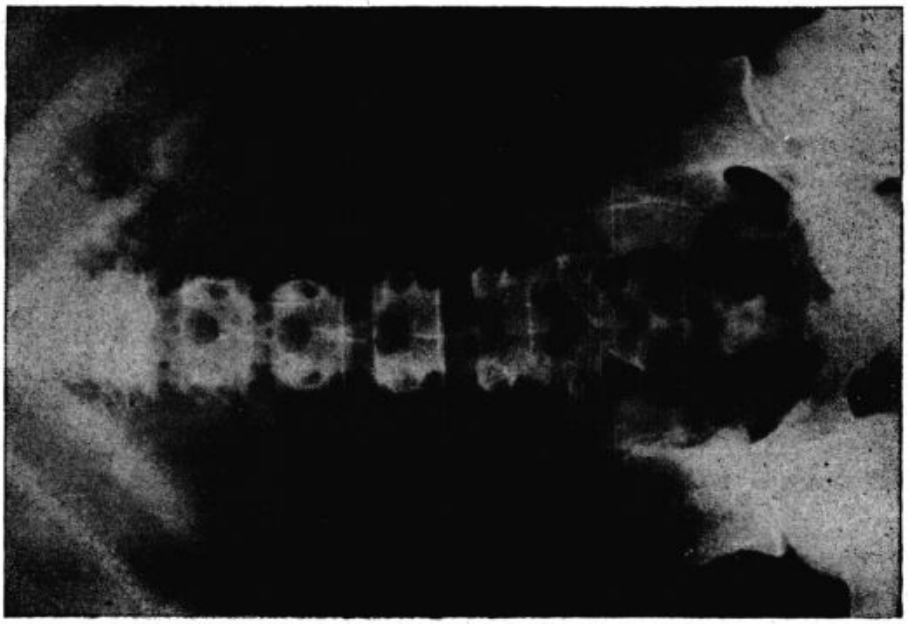
L'existence d'un quatrième élément : une bilharziose urinaire, permet de rattacher, sans grand risque d'erreur, tous ces syndromes à une même étiologie : encéphale, poumons et probablement pancréas sont envahis par des œufs.

En effet, une infestation pauci-ovulaire au niveau de l'encéphale peut n'avoir aucune traduction électroencéphalographique. Par contre, des poussées congestives d'inflammation péri-ovulaire peuvent être à l'origine d'une ou de quelques rares crises comitiales. Nous connaissons de telles évolutions au cours des cysticercoses cérébrales par exemple.

L'atteinte pulmonaire se fait en général suivant trois modalités : soit des lésions parenchymateuses par inflammation locale péri-ovulaire, soit des lésions artériolaires locales avec artérite nécrosante, soit des lésions artérielles très disséminées qui sont à l'origine des syndromes type AYERZA et des insuffisances ventriculaires droites plus ou moins brutales. Chez notre malade, c'est le deuxième mécanisme qui semble en cause, car c'est celui-là qui provoque des hémoptysies et qui peut n'avoir aucune traduction radiologique.

Enfin, la possibilité de poussées discrètes de pancréatite subaiguë reste entière. Ces crises douloureuses, accompagnées de variations légères dans le métabolisme glucidique, avec petits états de choc, semblent signer leur origine pancréatique. On peut éliminer des

©SSA



Observation 2

©SSA

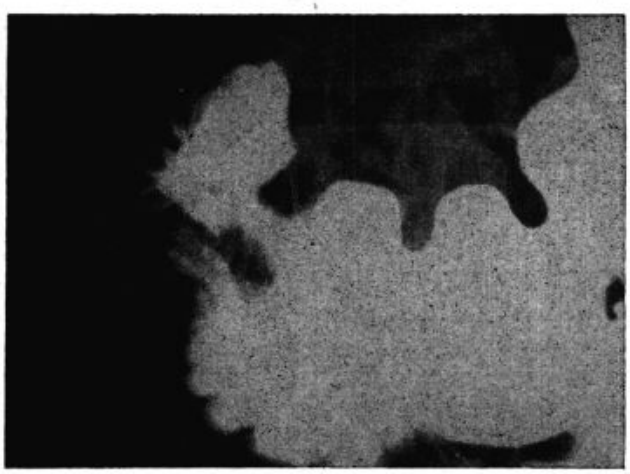
crises épigastralgiques chez un amibien ou un ankylostomé. Des examens de selles sont d'ailleurs restés négatifs, mais évidemment notre malade revient d'Indochine et son cæcum est peut-être lésé par l'amibiase.

En conclusion, existence d'une bilharziose vésicale avec atteinte viscérale clinique des poumons, de l'encéphale et du pancréas.

OBSERVATION 2.

Ka..., Guinéen de 25 ans, est rapatrié sanitaire d'Extrême-Orient. On lui a trouvé un diabète : asthénie, amaigrissement, épigastralgies, glycémie à 2,28 g et glycosurie à 57 g. Durant quatre mois, il va présenter devant nous divers syndromes que nous étudierons successivement :

I. — Une tuberculose pulmonaire, avec infiltrats inter-cleïdo-hilaires bilatéraux, dont plusieurs excavés en tomographie. Les bacilles de Koch sont présents en abondance. Un vigoureux traitement polyantibiotique améliore légèrement l'état local et beaucoup l'état général ; ce malade très maigre (46 kg) récupère un embonpoint normal (59 kg 400).



Observation 2
Calcifications très abondantes

2. — Un diabète d'un type particulier, s'accompagnant de douleurs solaires et de calcifications très abondantes siégeant dans toute l'aire radiologique pancréatique. Vu son état pulmonaire, ce malade est mis à un régime libre et abondant.

Il reçoit seulement 30, puis 15 U d'insuline retard. Sa glycémie descend en quelques jours à 0,91 et se maintient entre 0,81 et 1.49 g. Sa glycosurie descend à 6 g puis disparaît. Elle réapparaît de temps en temps, sans jamais excéder 3 g.

3. — Il y a constamment de l'albumine dans les urines (0,60 à 1,80 g), avec des épreuves fonctionnelles normales.

4. — A l'entrée, il présente une très discrète para-parésie spasmodique avec hyperréflexie et trépidation épileptoïde bilatérale, sans Babinski, à peu près vierge de troubles sensitifs et trophiques. Aucune anomalie du L.C.R. ni de la colonne vertébrale examinée radiologiquement en détail. Ces signes neurologiques diminueront sensiblement sans disparaître tout à fait. Des troubles sensitifs objectifs sont décrits dans l'observation antérieure (hypoesthésie des extrémités des M.I.). Nous ne les retrouverons pas.

5. — Sa rate est palpable à bout de doigt. Il n'a aucune parasitose sanguine et son hémogramme est normal.

©SSA

6. — La cystoscopie montre des lésions bilharziennes anciennes typiques, qui ne sont pas accompagnées de calcifications à la radiologie. Ce malade a eu d'ailleurs des hématuries dans son enfance.

Malgré la répugnance que l'on a toujours à admettre une polyétiologie, on doit reconnaître ici l'existence, chez notre sujet, d'un agent infectieux : le B.K., et d'un parasite : le schistosome. Quelles sont leurs responsabilités respectives dans l'apparition de la splénomégalie, du diabète, des calcifications pancréatiques, de la paraparésie et de l'albuminurie ? La réponse est aisée pour la modeste splénomégalie dont l'origine bilharzienne ne fait pour nous pas de doute, en l'absence d'infestation palustre. Elle l'est moins dans les autres domaines. Avons-nous le droit de considérer comme d'origine bilharzienne les calcifications pancréatiques ? Le processus calcifiant au cours des bilharzioses peut reconnaître deux origines, selon les auteurs : l'infection secondaire d'une part, la calcification autour de l'œuf lui-même d'autre part. On attribue volontiers à cette invasion tissulaire un pouvoir calcifiant qui est le plus souvent mis en évidence au niveau de l'arbre urinaire, mais qui a également été vu dans le cerveau et surtout dans le poumon (M. ERFAN). La taille volumineuse des calcifications dans notre cas n'est pas un argument très valable contre la bilharziose, car des nodules pulmonaires plus volumineux ont été vus. Leur nombre représenterait un argument plus sérieux, car la plupart des constatations nécropsiques n'objectivent en général qu'une modeste quantité d'œufs au niveau du pancréas. La certitude est impossible à acquérir en l'absence de vérification anatomique ; la logique commande d'admettre le rôle possible, sinon probable, de l'infestation schistosomienne. Un processus calcifiant aussi important n'a pas été signalé jusqu'ici, à notre connaissance, au niveau de la glande pancréatique. La curieuse évolution de ce diabète, sa bénignité apparente nous conduisent à discuter du rôle d'un processus pancréatique à son origine. Les diabètes par lithiase sont habituellement plus sévères. Mais il paraît difficile de ne tenir aucun compte de l'existence de telles calcifications pancréatiques dans la discussion étiologique de ce diabète, que nous serions donc amenés à rattacher indirectement à la schistosomose.

Pour la même raison de coexistence, de voisinage, on peut attribuer au parasitisme urinaire l'existence de cette albuminurie permanente bénigne sans déficit fonctionnel du rein. Aucun élément bactériologique, radiologique et cystoscopique ne permet d'incriminer le bacille de Koch comme responsable d'une lésion parenchymateuse rénale.

Ce sont encore des arguments biologiques (L.C.R.) et radiologiques qui éliminent un processus ostéo-arthritique tuberculeux à l'origine du discret syndrome nerveux de notre malade.

L'étiologie de cette parésie pour nous est restée mystérieuse : le diagnostic de hauteur était impossible. La dissociation de l'atteinte cordonale plaidait plus en faveur d'un processus myélitique que compressif, ainsi que l'absence de douleurs subjectives. Or, les granulomes bilharziens du canal vertébral produisent des compressions. Des œufs ont également été trouvés dans le parenchyme médullaire même. Une granulomatose discrète est capable de provoquer une compression modérée et de régresser ensuite sous l'effet du traitement qui réduit la réaction inflammatoire péri-ovulaire et péri-veineuse. Tel est peut-être le cas de notre malade, dont l'observation antérieure au rapatriement note des hypoesthésies distales objectives des 2 M.I. associées à la parésie, hypoesthésies mal définies dont nous pouvons cependant peut-être tenir compte, quoique ne les ayant plus retrouvées lors de nos examens successifs. Il ne s'agit donc ici encore que d'une présomption d'origine bilharzienne.

En résumé, la discussion étiologique nous conduit à attribuer à notre malade, d'une part une tuberculose pulmonaire, d'autre part une schistosomose à *haematobium* avec manifestations viscérales multiples par dissémination d'œufs dans la rate, le pancréas, les reins et peut-être le fourreau dural.

Ces deux observations nous ont paru mériter d'être publiées malgré leur caractère d'imprécision et le doute qu'elles peuvent laisser subsister. Le diagnostic de bilharziose viscérale est pour nous un diagnostic difficile. En effet, en dehors de certaines localisations abdominales qui conduisent à des interventions et permettent de constater *de visu* l'existence du parasitisme, ce n'est que très rarement que nous pourrons affirmer avec certitude l'existence de l'infestation viscérale du vivant du malade. L'intumescence d'une rate permet sa palpation, mais comment être sûr de la présence d'œufs dans un pancréas, dans un poumon, dans un canal vertébral ? Nous serons

©SSA

forcés de nous fier alors, soit à des signes indirects (calcifications), soit à des signes discutables. Parmi ces signes discutables figurent les manifestations purement cliniques : comitialité, atteinte médullaire, hémoptysie. La négativité des examens biologiques permet d'éliminer les autres causes. Pour la schistosomose, le corps du délit est rarement mis en évidence. Nous n'avons pas eu la chance, par exemple, de trouver des œufs dans les crachats et notre diagnostic reste seulement de probabilité.

Comme le font remarquer beaucoup d'auteurs, c'est la nécropsie seule qui permet d'être affirmatif. Mais même les pièces histologiques peuvent laisser dans le doute. Les études globales, celles de GELFAND, celle de MORRIS, donnent des chiffres d'infestation impressionnants même pour les organes dont la souffrance clinique est rare : ainsi, on trouve en moyenne dans 12 p. 100 des cas de bilharziose des œufs dans le pancréas, dans 10 p. 100 dans le poumon et 4 p. 100 dans le cerveau, *Mansoni* et *Hæmatobium* étant le plus souvent associés (25 à 60 p. 100 des cas d'association parasitaire). D'autre part, la densité de l'infestation est massive. Ainsi, dans le Nord du Congo Belge, sur 1.000 habitants, 200 sont infestés (très souvent par les deux espèces), 44 en souffrent modérément ou gravement. Il y a enfin 1,4 p. 100 de cas mortels.

Les manifestations viscérales doivent donc être très fréquentes. Aisément reconnues dans leur forme sévère, elles passent facilement inaperçues dans leurs formes bénignes. Parmi les Africains venus en France, le rôle de ce parasitisme est plutôt négligé. On a longtemps considéré ces maladies comme d'importance secondaire, car le porteur était, croyait-on, adapté à ses parasites. D'autre part, les soldats africains, placés dans des conditions favorables du point de vue hygiène et alimentation, seront plus volontiers des porteurs sains ou plutôt des porteurs sans manifestations cliniques apparentes. Mais ce parasitisme silencieux est relativement grave car, d'une part il diminue la résistance du sujet aux autres maladies et, d'autre part, il modifie toujours le psychisme du porteur qui est asthénique physiquement et psychiquement, qui est incapable d'effort intellectuel et qui présente un malaise général « qui n'est pas encore la maladie mais qui n'est déjà plus la santé ». Le malaise heureusement n'est pas constant, il disparaît avec le traitement. Il serait le reflet d'une toxémie parasitaire qui sera peut-être un jour mise en évidence. Déjà les travaux de J. FRAGA de AZEVEDO montrent l'existence d'une globuline tout à fait spéciale chez les infestés et les malades.

C'est dans le cadre de ces manifestations viscérales probables, mais non prouvées, qu'entrent nos deux observations. Elles montrent bien l'importance que doit revêtir chez l'Africain la pratique de certains examens particuliers. La cystoscopie et la rectoscopie ne peuvent devenir systématiques chez tout malade, mais elles doivent faire partie des examens de routine quand on est à la recherche de l'étiologie d'un syndrome dont la cause ne s'impose pas immédiatement, et ceci même si ce syndrome pulmonaire, neurologique ou pancréatique ne s'accompagne pas de signes urinaires ni d'antécédents hématuriques. On pourra trouver ainsi une cause bilharzienne à des syndromes considérés comme rares dans cette maladie, telle l'atteinte pancréatique de nos malades.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

ALVES et BLAIR. — *Lancet*, 1946, 2, p. 536.

BARTONE (L.). — Syndrome emottoïca da bilharziosi pulmonare ; considerazioni su un caso clinico osservato in Cirenaica. — *Acta Medica Italica*, 1950, octobre, 5, n° 10, p. 341-344.

DAY (H.-B.). — Pulmonary bilharziosis. — *Trans. of Roy. Soc. of Trop. Med. and Hyg.*, 1937, n° 6, p. 575-582.

ERFAN (M.). — Chronic pulmonary schistosomiasis ; a clinical and radiological study. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 1949, mars, 42, n° 5, p. 477-485.

FRAGA DE AZEVEDO (J.). — Preuves cliniques et histo-pathologiques de la bilharziose à *S. mansoni*. — *An. de Soc. Belge de Méd. Trop.*, 1954, tome 34, n° 5, p. 735-739.

GAMA RODRIGUEZ (A.) et MARQUES DE SA (J.). — Schistosomiase médullaire. — *Arquivos Neuropsiquiat*, 1943, 3, p. 334-346.

GAMAL NOR EL DIN et IBRAHIM EL BAZ. — Sputum examination in the diagnosis of bilharziosis of the lungs. — *Am. Journ. of Trop. Med.*, 3, 1954, p. 326-328.

GELFAND. — Schistosomiasis. — *Post graduate Press.*, Johannesburg, 1950.

MORRIS (R.-M.). — The actual significance of infestation with *S. mansoni* as a factor causin ill-health. — *An. Soc. Belge de Méd. Trop.*, tome 34, 1954, n° 5, p. 727-734.

Travail reçu le 31 mai 1955.

©SSA

Volume 15
Juil.-Août 1955

SONDAGE DÉMOGRAPHIQUE COMPARATIF EN PAYS KABRÉ (TOGO)

1932-1954

par

A. BEZON
Médecin Capitaine
du Corps de Santé Colonial

En 1932, le Docteur de MARQUEISSAC avait publié un sondage démographique en Pays Kabré qui fut considéré longtemps comme un modèle du genre en Afrique. Il a paru intéressant de reprendre une enquête similaire à 22 ans de distance, afin de déterminer, dans la mesure du possible, l'évolution et les tendances principales de cette population, au moment où le spectre de la trypanosomose semble sérieusement estompé. Nos moyens d'investigation ont été les mêmes qu'autrefois et l'on s'est astreint, pour mieux comparer les résultats, à suivre les mêmes méthodes. Le plan d'exposition et les taux recherchés ne seront donc peut-être pas tout à fait conformes aux données de la démographie moderne.

Le Cercle de Lama-Kara est composé en majorité par deux groupes ethniques voisins, paléonigritiques, le groupe Losso et le groupe Kabré. Ce dernier, seul, sera étudié ici, dans le canton très peuplé du Lama-Tessi. Il y a actuellement 185.523 habitants dans le cercle au dernier recensement administratif, contre 160.000 en 1932. La densité de la population était évaluée à 60 habitants au kilomètre carré, mais dépasse très largement ce chiffre par endroits, au cœur des montagnes. Le Togo est par ailleurs un des pays d'Afrique française qui possède la plus forte densité avec 19 habitants au kilomètre carré (évaluation de 1949-1952). On remarquera donc que ce milieu humain constitue une exception à la règle générale d'une très faible densité d'habitants en Afrique Noire Française : deux habitants au kilomètre carré.

Le Lama-Tessi est un grand canton rural. Il comprend un groupe montagneux isolé des autres sur la rive gauche de la rivière Binah, axe de la maladie du sommeil. Dans ce massif prennent leur source les deux principaux cours d'eau pérennes du cercle : la Poundja et la Pahélou, qui ont été aussi des axes de propagation de la trypanosomiase. Celle-ci est historiquement, semble-t-il, venue du nord (Pays Temberna et Dahomey par la rivière Binah, affluent de la Kéran).

Cette enquête dura trois mois et fut menée avec le plus de minutie possible, avec l'aide de l'équipe de prospection du Service d'hygiène mobile et de prophylaxie. Les renseignements recueillis proviennent de la confrontation de trois sources :

©SSA

1) Les feuilles de recensement nominatif du Service de Santé qui sont mises à jour à chaque passage de l'équipe (tous les ans à un an et demi).

2) L'interrogatoire patient de chaque chef de famille et de chaque femme au moment de l'appel.

3) En cas de doute, confrontation avec le recensement administratif qui datait de moins de six mois au moment de l'enquête.

On trouve, en 1954, 12.741 habitants présents dans ce canton, contre 11.338 en 1932. Le Docteur de MARQUEISSAC avait sélectionné, pour le calcul de certains taux, 8 villages sur les 15 du canton. Ce sont : Asséré, Konfess, Tchadé, Pessaré, Somdé, Wazélao, Farendé, Siou-Kawa (orthographe officielle). Pour recueillir des données comparables, nous l'avons suivi dans ce choix qui avait été guidé par l'incidence maximum de la maladie du sommeil parmi eux. Les six premiers sont en rapport avec le foyer de la Binah et les deux derniers avec le foyer de la Poundja (la Pahelou n'a jamais été un foyer très actif en raison sans doute de son rôle de frontière naturelle entre les deux tribus Kabré et Losso, autrefois ennemies).

Il y avait, en 1931, 17 p. 100 des habitants du Lama-Tessi qui possédaient la carte de trypanosomé. En 1954, on ne relève plus que 30 trypanosomés sous surveillance, soit 0,23 p. 100. Cependant il provient encore, des huit villages choisis autrefois, 70 p. 100 des sommeilleux du canton (21 sur 30). Cette constatation liminaire montre que l'endémie résiduelle est restée fixée dans son lieu d'implantation, parce que s'y trouvent toujours réunies un certain nombre de conditions favorables : culture de plaine en bordure des marigots, pistes très fréquentées vers les marchés voisins du Dahomey qui les traversent. Ce n'est pourtant pas par insuffisance d'une prophylaxie agronomique qui fut ici draconienne et bien conduite, et qui est encore largement visible dans ses effets sur les rives des cours d'eau.

L'exposé des résultats comparés portera sur la composition de la population, les mouvements naturels et les mouvements d'émigration.

COMPOSITION DE LA POPULATION

1° La répartition par âge :

Particulièrement délicate puisque basée sur l'interrogatoire, elle a été possible, comme en 1931, en raison de la dénomination spéciale qui est donnée par les Kabrés eux-mêmes à chaque classe d'âge. La vie est séparée par des initiations coutumières qui s'échelonnent de 10 à 25 ans, de cinq en cinq ans d'âge révolu. Chaque individu est donc automatiquement situé par rapport à une initiation antérieure. Jusqu'à 16 ans, l'homme est appelé Pya ; de 16 à 20 ans, Evalô ; de 20 à 26 ans, Ezèkpa ; de 26 à 35 ans, Kouondô ; de 35 à 45 ans, Oyolo ; et au-dessus de 45 ans, Akpataro. Les femmes, filles et jeunes filles, Bélé; jeunes femmes, Asaro ; femmes mariées ayant des enfants, Haâlo ; après la ménopause, Akpataro. « Chaque âge ayant ses droits et ses devoirs », on peut obtenir dans l'entourage d'un individu des réponses relativement exactes sur son âge, même s'il est absent.

©SSA

En annexe, les tableaux I et II rapportent les résultats qui concernent les 15 villages et les 8 villages sélectionnés par de MARQUEISSAC. Ci-dessous, la comparaison des proportions de 1954 et de 1931, ramenée à 10.000 habitants.

COMPARAISON DES REPARTITIONS PAR AGES
(1931-1954)

		0 à 1 an	2 à 14 ans	15 à 45 ans	Plus de 45 ans
Proportion d'habitants des 2 sexes pour 10.000.	1931	565	3.647	4.840	948
		4.212		5.788	
	1954	4.743		5.257	
		478	4.265	3.690	1.567

Pour autant que les erreurs, inévitables au moment du classement des sujets d'un âge situé à la limite forcément ambiguë des classes (5 ans au maximum), n'ont pas été trop importantes et que, par conséquent, on peut porter quelque crédit aux résultats, on relèvera que la proportion des sujets de plus de 15 ans a diminué et que cette diminution est surtout sensible pour les adultes de 15 à 45 ans.

Parmi les explications possibles : diminution de la mortalité infantile (qui n'est pas retrouvée par ailleurs), atteinte de la pyramide des âges par une maladie épidémique..., il en est une qui est plus accessible : il existe au pays Kabré une émigration temporaire importante qui fera l'objet du dernier chapitre de ce travail. Soulignons tout de suite qu'il y a 16,2 p. 100 des sujets de la population totale du canton qui ont été trouvés absents temporaires au moment de la prospection médicale.

La comparaison avec le standard million fait encore ressortir ce fait :

	Standard million Anglais 1931	Kabré 1931	Kabré 1954
0 à 14 ans	22,3 p. 100	42,1 p. 100	47,4 p. 100
15 à 45 ans	58,2 »	48,4 »	36,9 »
46 et plus	14,5 »	9,6 »	15,7 »

2° **Répartition par sexe** (Annexe, tableau IV a et b).

La répartition des habitants par sexe donne pour l'ensemble 10.919 hommes et 10.987 femmes, soit 99,4 hommes pour cent femmes. Pour les huit villages de la sélection, on a 99,8 p. 100. Si l'on considère l'évolution de ce taux par classe d'âge, on retrouve la classique prédominance masculine de 0 à 15 ans, et la prédominance féminine après 45 ans (tableau IV *b*).

©SSA

La comparaison avec les résultats obtenus dans l'enquête de 1931 n'apporte aucun élément intéressant, les différences étant peu considérables. De plus, l'importance de l'émigration temporaire modifie ces chiffres d'une façon telle que la masculinité semble, en réalité, excédentaire, et qu'alors nos résultats ne peuvent plus être comparés d'une manière valable avec ceux d'il y a 22 ans.

3° **L'indice empirique dit "Belges"** (Annexe, tableau III).

Il désigne le nombre d'enfants vivants de 0 à 14 ans pour 100 femmes adultes. Cet indice permettrait de juger empiriquement la « capacité évolutive d'une population ». Il remplace le taux de reproduction d'une génération féminine et le taux de remplacement des femmes de 15 ans quand on ne peut les déterminer, comme c'est le cas ici. Il est évident que ce taux peut être élevé pour des raisons qui ne tiennent pas à l'évolutivité favorable d'une population : par exemple, une diminution fortuite et considérable du nombre des femmes adultes, ce qui en tout cas ne manquerait pas d'apparaître à l'examen des répartitions de la population par sexe et par âge.

Il a été trouvé, pour l'ensemble de la population du Lama-Tessi, un indice de 177 p. 100 qui est très fort et correspondrait à un groupement très prospère. Pour les huit villages de la sélection, il est strictement identique, de 177 p. 100.

Ci-dessous sont présentés, à titre indicatif, nos résultats, ceux que les Belges donnent comme caractéristiques d'une population stable et prospère, et nous y ajoutons l'indice établi dans le travail de M. le Médecin Colonel LOTTE pour la population de Franceville, caractéristique d'une situation catastrophique.

Population en régression Franceville	Population stable	Population prospère	Lama-Tessi Kabré
75 p. 100	130 p. 100	150 p. 100	177 p. 100

Par village, les valeurs extrêmes sont de 199 p. 100 et 162 p. 100. On peut distinguer deux groupes de villages qui présentent des indices qui diffèrent sensiblement :

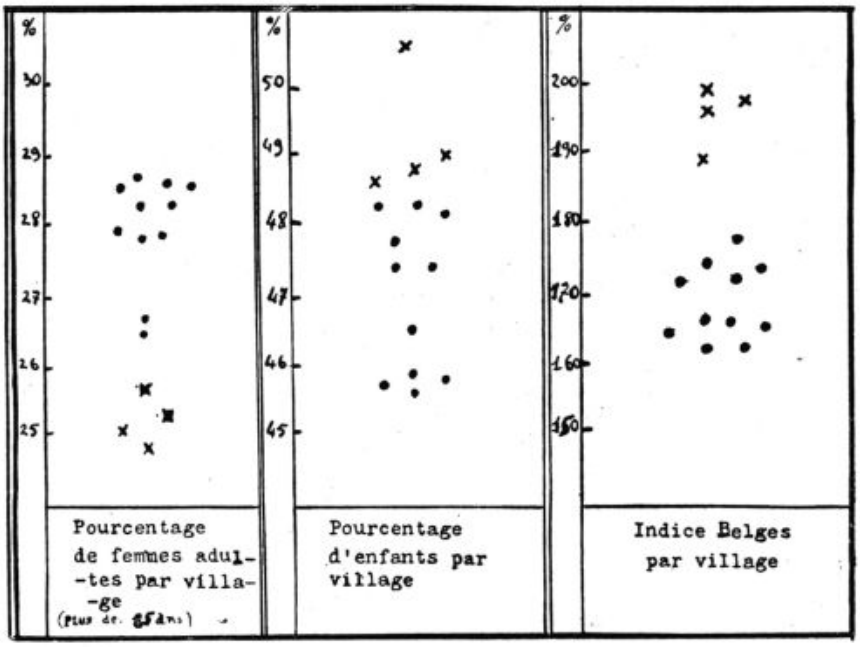
a) un premier groupe (a) comprend la majorité des villages (11/15). L'indice se situe entre 180 et 160, avec un indice moyen de 168 p. 100. Ce sont : Tchadé, Sondé, Pessaré, Konfess, Pagouda, Kagnigada, Alambourgou, Kawa, Farendé, Koukoudé, soit 14.553 habitants ;

b) un deuxième groupe (b) de 4 villages dont l'indice se situe entre 187 et 200 avec un indice moyen de 194 p. 100. Ce sont Asséré, Kagnissé, Wazélao, Somdé, soit 7.357 habitants.

Si l'on compare les proportions de femmes adultes dans ces deux groupes de villages à la proportion d'enfants, on s'aperçoit que dans le groupe (b), à une moindre proportion de femmes correspond une proportion relativement plus importante d'enfants vivants que dans le groupe (a). Ce fait est visualisé sur le graphique ci-contre où les pourcentages de chaque village en femmes et enfants, ainsi que les indices belges, sont représentés par un point s'ils appartiennent au groupe (a) et par une croix s'ils appartiennent au groupe (b).

©SSA

TABLEAU COMPARANT LES POURCENTAGES DE FEMMES, D'ENFANTS ET DES INDICES BELGES PAR VILLAGE DU CANTON



Il semble donc que l'on est en présence avec le groupe (b), qui représente environ le tiers de la population du canton, d'un groupement démographiquement plus dynamique que les autres. Ses habitants sont répartis sur une surface qui représente aussi environ un tiers de la surface du canton. Ils occupent les sommets et le versant nord-est des monts du Lama-Tessi, en rapport avec la rive gauche de la Binah. Fait intéressant, parmi ces quatre villages, il y en a trois qui font partie de la sélection de MARQUEISSAC et qui totalisent à eux seuls, actuellement, 18 sur les 30 trypanosomés contrôlés dans le canton. L'ensemble de (b) en possède 22/30, soit 76 p. 100. Une corrélation grossière semble donc exister entre le nombre des trypanosomés et l'indice « Belges » de ces villages. C'est là, seulement, une indication à retenir en faveur d'une éventuelle réaction démographique à un taux de trypanosomés relativement élevé par rapport aux autres régions du canton. L'endémie résiduelle, avec ses petites reviviscences périodiques, pourrait avoir joué un rôle stimulant, sans toucher encore les forces vives de la population. Cet aspect de l'équilibre biologique des groupes de population par rapport à des endémies à haute capacité meurtrière dans certaines conditions, est d'un intérêt considérable. Il mériterait des études plus précisément orientées et mieux exploitables.

Le fait principal qui subsiste (de MARQUEISSAC l'avait souligné en 1931) est que la population du pays Kabré a admirablement bien réagi à une forte endémo-épidémie sommeilleuse, et continue à montrer des réactions saines à de petites poussées localisées de trypanosomose.

©SSA

MOUVEMENTS NATURELS DE LA POPULATION

1° **Mortalité générale** (Annexe, tableau V).

Il est mort, en 1954, 275 individus sur les 12.741 qui habitent les huit villages de la sélection, soit 21,6 p. 1.000. Ce taux était de 22,95 en 1931, c'est-à-dire à peu près du même ordre. Ces chiffres seraient, d'après les services de la statistique de la France d'Outre-Mer, un peu bas. Il n'y a cependant aucune raison, aussi bien en 1954 qu'en 1931, pour que l'on nous ait caché les décès survenus dans l'année. Disons à titre comparatif qu'en 1931, le taux de mortalité générale était en France de 16 p. 1.000.

2° **Taux spécifique de mortalité** (Annexe, tableau VI).

a) *Mortinatalité.*

Sur 15.176 accouchements qu'ont eus 2.915 femmes, 6.619 sont morts dont 138 mort-nés, soit un taux de 96 mort-nés pour dix mille. En 1931, ce taux était de 155 pour dix mille. Cette différence serait à retenir, si l'interrogatoire n'était pas à ce sujet foncièrement fragile en précision. Toutefois, notre pratique dans ce canton nous a appris que l'avortement ne se rencontrait que d'une façon extrêmement peu fréquente en milieu rural, alors qu'il devient tout de suite plus fréquent dans les familles de fonctionnaires africains ou de commerçants. On pourra retenir cette différence comme une indication dont l'éventualité est probable, mais non certaine.

Il est vrai que la cause principale de mortalité fœtale était déjà rapportée, par le Docteur de MARQUEISSAC, pour la plupart aux dystocies. Depuis plus de 25 ans que la maternité de Pagouda existe, elle draine la majorité des dystocies et un bon nombre d'eutocies survenues dans le canton. Il n'est donc qu'à peine présomptueux de penser que c'est ce chapitre des causes de mortinatalité qui a été influencé, alors que l'absence de contact sexuel avec les autres tribus ne paraît pas avoir abouti à la syphilisation qui existe dans d'autres régions d'Afrique.

b) *Mortalité des enfants nés vivants.*

Il s'agit de la proportion de décès d'enfants nés vivants dont les femmes se souviennent. Si la mère est morte dans l'année, les renseignements sont obtenus par l'interrogatoire de l'entourage. D'autre part, les renseignements obtenus à ce sujet ont été confrontés avec les recensements : par exemple, un enfant visité au précédent passage de l'équipe, et qui n'est pas retrouvé au présent passage, est recherché ; ainsi on apprend facilement qu'il est mort, ou bien en voyage temporaire chez un proche parent.

Sur 15.036 enfants nés vivants, compte tenu des grossesses gémellaires :

4.329	sont morts	de 0 à 1 an,	soit 28,5 p. 100 ;	en 1931,	30,7 p. 100.
1.724	»	de 2 à 14 ans,	» 11,3 p. 100 ;	»	9,7 p. 100.
428	»	à + de 15 ans,	» 2,8 p. 100 ;	»	2,6 p. 100.

Pour l'ensemble des enfants nés vivants, la mortalité a été de 422 p. 1.000 en 1954 ; elle était en 1931 de 430 p. 1.000. Les différences observées ne peuvent être retenues, compte tenu des erreurs dont il est difficile, sinon impossible, d'avoir une estimation exacte.

©SSA

Quoiqu'il en soit, les chiffres ne pêchent pas par excès, et ils sont assez habituellement de cet ordre en Afrique. Il meurt presque un enfant sur deux. Il semble que les services de protection maternelle et infantile qui existent ici depuis 23 ans, n'ont pas tous porté les fruits escomptés. L'effet éducateur de la pesée, de la distribution de quinine aux nourrissons et de cadeaux aux mères à rythme mensuel, est loin d'être évident. Cette action, qui n'a pas de prolongement dans les foyers, est évidemment moins spectaculaire que la délivrance d'une parturiante sur son lit de douleur depuis 24 heures et quelquefois plus. Il nous a semblé que les visites post-natales profitaient pour l'instant surtout à un noyau de fidèles clients que le déplacement mensuel ne dérange pas trop dans les travaux ménagers, parce qu'ils habitent très près du dispensaire. Il s'agit donc bien plus d'une action individuelle dont la multiplicité des tâches ne laisse généralement pas le loisir au personnel médical.

3° **Natalité et proportion d'enfants de moins de 1 an** (Annexe, tableau VII).

Il y a dans les huit villages de la sélection 609 enfants de 0 à 1 an, en 1954, soit 4 p. 100 des accouchements qu'ont eus les 2.951 femmes de la population. Ce taux était en 1931 de 4,3 p. 100. Dans l'ensemble il reste en vie 56,4 p. 100 des enfants contre 55,3 p. 100 en 1931. On voit que là aussi les chiffres sont comparables.

S'il n'a pas été possible de calculer les taux de natalité « totale » et « effective » (naissances enregistrées dans l'année, avec ou sans les mort-nés pour mille habitants), on peut approcher ces taux en relevant la proportion d'enfants vivants de moins de 1 an. Soit ici 609 enfants, ce qui donne 47 p. 1.000. Le même taux était en 1931 de 49 p. 1.000. Ces chiffres sont très forts puisqu'ils ne comprennent pas le chiffre des enfants de moins de 1 an décédés, chiffre qui d'après la proportion moyenne obtenue sur tous les accouchements paraît considérable (cf. tableau VI).

La capacité génitale des femmes de plus de 45 ans apporte un autre aspect de la très grande fécondité des femmes Kabré. Sur 1.057 femmes de plus de 45 ans, 6 seulement sont stériles ; 1.051 femmes fécondes ont eu 6.665 enfants, soit 634 grossesses pour 100 femmes, ou *6 grossesses en moyenne par femme*. Le taux obtenu en 1931 est très voisin avec 659 grossesses pour 100 femmes.

La fécondité de la femme Kabré est proprement « extraordinaire », comme l'indiquait déjà de MARQUEISSAC, et semble n'avoir pas sensiblement varié.

4° **Étude des foyers.**

a) *Veufs, veuves et orphelins* (annexe tableau VIII).

Leur nombre est rapporté ci-dessous. Leurs considération et comparaison avec 1931 n'apportent pas d'éléments nouveaux, sauf pour le nombre d'orphelins qui a doublé.

	1931	p. 100	1954	p. 100
Veufs	171	8,1	108	4,1
Veuves	285	11	464	13,5
Orphelins	430		886	

©SSA

b) *Les mariages.*

Il a été compté, sur 12.741 habitants, 2.611 hommes de plus de 20 ans en âge de se marier, on en a trouvé 24 p. 100 célibataires ; 53,4 p. 100 monogames et 22,5 p. 100 polygames.

La comparaison avec 1931 s'établit comme suit :

	en 1931	p. 100	en 1954	p. 100
Célibataires	248	12	627	24
Monogames	1.284	60	1.395	53,5
Polygames :				
deux femmes	499	28	504	22,5
trois femmes	72		67	
quatre femmes	5		10	
plus de quatre	6		8	

Elle fait ressortir un accroissement de la proportion de célibataires par rapport à 1931, puisqu'elle a doublé. Ce fait ne trouve pas d'explication immédiatement évidente.

Parmi les hypothèses à évoquer, il en est d'ordre psychologique, social et économique. La facilité nouvelle des voyages par des services réguliers automobiles, reliant les cercles du Sud à ceux du Nord ; l'attrait des richesses plus faciles à gagner dans les fertiles terres à café et à cacao ; l'augmentation parallèle des besoins et la surcharge en population du Pays Kabré exercent une pression croissante sur le jeune adulte. Il désire de plus en plus, quand il n'est pas allé à l'école, et *a fortiori* quand il y est allé, tenter sa chance dans la nouvelle terre promise qu'est le sud du territoire. Certes, ce n'est pas là un fait nouveau, mais il semble que le mouvement se précipite à la faveur des investissements routiers qui ont été consentis ces dernières années.

Avant de se marier, beaucoup de jeunes hommes attendent d'avoir quelques petites avances monétaires. D'autre part, l'accroissement des richesses qui en découle exerce une action indéniable et grandissante sur les jeunes filles qui, évidemment, préfèrent souvent celui qui peut payer le plus beau pagne. C'est surtout au moment des fiançailles que la pratique des cadeaux est importante. Ils sont définitivement acquis, quel que soit le nombre des prétendants. sans préjuger pour autant de celui qui, comme l'on dit ici, obtiendra que la jeune fille rentre dans sa case. Si la jeune fille, en accord avec sa famille le plus souvent, choisit par amour un garçon pauvre, et ce n'est pas très rare, celui-ci devra, bien qu'il n'existe pas de système de dot défini, prêter son bras pour les cultures du beau-père.

Le jeune chef de famille partira aussi en émigration après son mariage pour dédommager sa belle-famille, payer ses impôts et attendre un héritage de terre Kabré qui lui permettrait de vivre décemment avec sa famille. Peut-être alors, si tout a bien marché, pourra-t-il prendre une autre femme et accéder à cette aristocratie du mariage souvent très onéreuse, la polygamie.

Si donc il y a plus de célibataires qu'en 1931, c'est que les jeunes gens se marient plus tard, au moment seulement où leur standard de

©SSA

vie est amélioré. Ce fait est symptomatique, semble-t-il, d'un accroissement inégal des richesses : toute émigration ne rapportant pas toujours l'argent espéré, et amenant quelquefois la misère ou la maladie. Il se constitue ainsi dans ce pays une sorte de prolétariat en opposition à une classe de nouveaux riches (toutes proportions gardées, bien sûr). Cette évolution a été conditionnée en grande partie par l'existence de foyers d'émigration multiples ; la facilité de s'y rendre et d'en revenir. Sur ce point, la situation a fortement évolué, depuis l'époque encore toute proche où la quasi-totalité des habitants allait et venait dans leurs montagnes dans le plus simple appareil. S'il en existe encore, c'est une minorité qui s'amenuise d'année en année.

LES MOUVEMENTS EXTRINSÈQUES DE LA POPULATION : ÉMIGRATION (Annexe, tableau IX)

Ce chapitre est délicat, parce que les chiffres que nous pouvons recueillir en prospection médicale n'ont, sans doute, aucun rapport avec les chiffres officiels basés sur le recensement administratif et le ticket d'impôt. C'est ainsi qu'un certain nombre de Kabrés jouent les difficultés et échappent des deux côtés, tandis que d'autres, d'humeur moins vagabonde, payent l'impôt dans deux cercles et figurent deux fois sur le recensement du Territoire, avec au besoin des noms différents. C'est un fait que le Kabré répugne à admettre qu'il a quitté le pays définitivement. Un pasteur évangélique, qui connaît bien le pays, nous citait le cas de tel village d'émigration datant de l'époque de l'occupation allemande, qui parle les langues Kabré et Ewé, qui s'assimile coutumièrement aux habitudes du mariage dotal du Sud, mais dont les habitants prennent régulièrement le camion qui, chaque semaine, relie ce village à un important marché du pays Kabré.

Tout cela nous a amené à considérer comme émigrés définitifs tous ceux qui étaient absents à la prospection depuis six ans. Ceux qui ont émigré depuis et qui sont peut-être administrativement des émigrés définitifs, se sont trouvés présents une fois ou l'autre, au passage de l'équipe. Ils ont été considérés comme absents temporaires. D'ailleurs, peut-on admettre comme émigrés définitifs des gens qui reviennent à chaque occasion fêter leurs ancêtres au pays natal ou qui, malades, reviennent de préférence s'y faire soigner ou y mourir ? En tout cas, le nombre d'émigrés définitifs a toute chance de ne renfermer que ceux-là, et ce n'est pas par excès qu'il a péché.

a) Émigration temporaire.

La grande majorité des déplacements se fait vers le sud du territoire, si bien que, pour les Kabrés, le mot « Atakpamé » ne désigne pas la ville, mais cette région (vieux reste du temps où les Allemands avaient réalisé la première émigration forcée de leur histoire). Une autre partie va louer ses services saisonnièrement en Gold-Coast. Une autre enfin, plus modeste, va au Dahomey.

En juillet 1954, il y avait 2.511 hommes et garçons absents pour une saison et plus ; 10.919 étaient restés. Soit 18,6 p. 100 de sujets masculins émigrés temporairement sur un total de 13.430. Il y avait

©SSA

chez les femmes (adultes et enfants compris) 1.725 absentes temporaires, et 10.987 restées. Soit 13,4 p. 100 de la population féminine totale ainsi obtenue (12.712).

En tout, il y a 16,2 p. 100 d'une population, présents et absents réunis, de 26.142 habitants du canton qui sont absents temporaires (1.620 pour dix mille).

Cette sorte d'émigration modifie le sexe ratio obtenu précédemment en faveur de la population masculine : 103,5 p. 100. Il montre le bel équilibre de cette population dont l'émigration est en quelque sorte la soupape de sûreté.

b) **Émigration définitive.**

Les chiffres trouvés sur six ans sont assez faibles. En effet, 162 hommes et 135 femmes (adultes et enfants compris), soit 1,19 p. 100 et 1,06 p. 100 de la population présente, ont quitté définitivement le pays. Au total cela fait 11,2 habitants p. 1.000 par rapport à la population totale (présents et absents compris). Il part définitivement de ce canton par an, en moyenne, un peu plus de 18 habitants sur 10.000. Ces chiffres confirment ce que nous avancions plus haut, à savoir la répugnance du Kabré à émigrer définitivement. On peut dire sans paradoxe qu'il colonise, mais ne fait pas souche.

RÉSUMÉ - CONCLUSION

Une enquête effectuée dans des conditions comparables à celles du Dr de Marqueissac en 1931 a permis de souligner les qualités démographiques du groupe ethnique Kabré (canton du Lama-Tessi) et de dégager quelques faits nouveaux, alors que la tendance générale paraît être la même.

1° En 1954, la proportion d'adultes est moindre qu'en 1931. L'explication la plus probable est donnée par l'importance de l'émigration temporaire qui touche justement cette fraction de la population.

2° L'indice démographique empirique : « nombre d'enfants pour cent femmes » est très fort. Il serait caractéristique d'une population très prospère. Un groupe de quatre villages est apparu à cet égard plus dynamique que les autres. Ces villages sont aussi les plus touchés encore actuellement par l'endémie trypanosomienne résiduelle.

3° La masculinité, la mortalité générale et la mortalité infantile des enfants nés vivants n'ont pas sensiblement varié. La natalité continue à compenser largement la mortalité, et l'on retrouve la même « extraordinaire » fécondité des femmes Kabré : plus de six grossesses en moyenne par femme.

4° La mortinatalité est passée de 155 à 96 p. 1.000, différence de proportion assez remarquable. Il se peut que ce soit surtout la diminution des causes obstétricales qui ait le plus agi sur le nombre des mort-nés.

5° L'étude des foyers a permis de déceler une augmentation importante de la proportion d'hommes célibataires par rapport à 1931. Cette augmentation tient probablement à l'évolution du pays, tant sur le plan économique que psychologique, intervenue ces

©SSA

dernières années. L'attrait grandissant des terres à culture d'exportation du sud, les facilités de communications, les difficultés de s'établir au pays avant l'héritage des terres, en un mot l'augmentation « contagieuse » des besoins, semblent jouer à cet égard un rôle déterminant.

6° Il émigre définitivement environ 18 pour 10.000 habitants par an dans le canton du Lama-Tessi. Par contre, 1.620 personnes pour 10.000 habitants le quittent temporairement, dont les deux tiers sont adultes.

La conséquence démographique est une diminution des adultes présents par rapport à 1931. Cette constatation a été retrouvée par le Chef de la Subdivision Losso (M. REBAUD, communication verbale).

L'idéal pour un « Kabré moyen » est de s'établir au pays natal. Il n'aime pas quitter sans retour la montagne de ses ancêtres, même si son implantation en émigration est une réussite personnelle.

(Travail du Service d'Hygiène Mobile et Prophylaxie Togo, Secteur I Pagouda.)

Nota. — Nos remerciements vont aux membres de l'équipe de prospection et à leur chef, M. Elie DE SOUZA, pour leur collaboration précieuse et irremplaçable dans l'élaboration de ce travail.

BIBLIOGRAPHIE

1 — DE MARQUEISSAC. — Enquête et sondage démographique en pays Kabré, Togo. — *Bull. Soc. Path. Exotique*, n° 9, 1932.

2 — LEFROU. — Le Noir d'Afrique, 1934. — Payot, éditeur.

3 — LOTTE (A.-J.). — Situation démographique du District de Franceville (Gabon). — *Bull. Inst. d'Etudes Centrafricaines*, n° 6, 1953, p. 161-180.

Travail reçu le 13 juin 1955.

NOTA. — Voir, groupés dans les pages suivantes, les tableaux annexés.

©SSA

TABLEAU I

TABLEAU GENERAL — CANTON DE LAMA-TESSI
COMPOSITION DE LA POPULATION 1954

VILLAGES	de 0 à 14 ans		de 15 à 45 ans		de 46 à 60 ans		de plus de 60		Total		Total général
	H	F	H	F	H	F	H	F	H	F	
Tchadé	306	267	238	239	59	79	32	35	635	620	1.255
Sondé	442	406	297	313	81	113	43	60	863	892	1.755
Pessaré	263	259	203	180	68	95	28	47	562	581	1.143
Konfess	235	194	167	173	36	65	11	20	449	452	901
Pagouda	435	336	299	368	55	57	21	24	810	785	1.595
Fagnisei	431	428	314	354	80	54	17	22	842	858	1.700
Asséré	373	399	295	300	88	82	26	25	782	806	1.588
Wazélac	390	352	285	267	85	73	37	40	797	732	1.529
Kagnigada	404	414	321	342	98	78	30	38	853	872	1.725
Alambourgou	116	98	78	82	25	33	9	9	228	222	450
Kawa	206	195	166	155	43	41	22	34	437	425	862
Somdé	644	599	462	454	141	122	61	57	1.308	1232	2.540
Siou-Kawa	390	443	351	371	112	102	20	34	873	950	1.823
Parendé	486	442	336	381	101	136	35	45	958	1004	1.962
Koukoudé	255	249	187	210	56	75	24	22	522	556	1.078
	5.376	5.081	3.999	4.189	1.128	1.205	416	512	10.919	10.987	21.906

©SSA

TABLEAU II

TABLEAU DES HUIT VILLAGES CHOISIS EN 1954
COMPOSITION DE LA POPULATION

VILLAGES	de 0 à 14 ans		de 15 à 45 ans		de 46 à 60 ans		plus de 60 ans		Total		Total général
	H	F	H	F	H	F	H	F	H	F	
Tchadé	306	267	238	239	56	79	32	35	635	620	I.255
Pessaré	263	259	203	I80	68	95	28	47	562	58I	I.I43
Konfess	235	I94	I67	I73	36	65	II	20	449	452	90I
Asséré	373	399	295	300	88	82	26	25	782	806	I.588
Wazélas	390	352	285	267	85	73	37	40	797	732	I.529
Somdé	644	599	462	454	I4I	I22	6I	57	I.308	I232	2.540
Siou-Kava	390	443	35I	37I	II2	I02	20	34	873	950	I.823
Pérendé	486	442	336	38I	I0I	I36	35	45	958	I004	I.962
	3.087	2.955	2.337	2.365	690	754	250	303	6.364	6377	I2.74I

©SSA

TABLEAU III

INDICE BELGE

VILLAGES.	Nombre de femmes.	Nombre d'enfants vivants de 0 à 14 ans.	Nombre d'enfants vivants pour 100 femmes adultes.
Tchadé.....	353	573	162
Sondé.....	486	848	174
Pessaré....	322	522	162
Konfess....	258	429	166
Pagouda....	449	771	171
Kagnissi...	430	859	199
Asséré.....	407	772	189
Wazélao....	380	742	195
Kagnigada..	458	818	178
Alambourgou	124	214	172
Kawa.....	230	401	174
Somdé.....	633	1.243	196
Siou-Kawa..	507	833	164
Parendé....	562	928	165
Koukoudé...	307	504	164
	5.906	10.457	177 %

©SSA

TABLEAU IV *a*

COMPOSITION DES GROUPEMENTS
REPARTITION PAR SEXE. — CANTON LAMA-TESSI
1954

VILLAGES.	Hommes.	Femmes.	Enfants.	TOTAL.	Pour 100 habitants. Hommes.	Femmes.	Enfants
Tchadé.....	329	353	573	1.255	26,2	28,2	45,6
Sondé.....	421	486	848	1.755	24	27,7	48,3
Pessaré.....	299	322	522	1.143	26,1	28,2	45,7
Konfess.....	214	258	429	901	23,7	28,6	47,7
Pagouda.....	375	448	771	1.595	23,5	28,2	48,3
Kagnissi.....	411	430	859	1.700	24,1	25,3	50,5
Asséré.....	409	407	772	1.588	25,7	25,6	48,7
Wazélao.....	407	380	742	1.529	26,6	24,8	48,6
Kagnigada....	449	458	818	1.725	26,1	26,5	47,4
Alambourgou..	112	124	214	445	24	27,9	48,1
Kawa.....	231	230	401	862	26,8	26,7	46,5
Somdé.....	664	633	1.243	2.540	26,1	25	48,9
Siou-Kawa....	483	507	833	1.823	26,5	27,8	45,7
Parendé.....	472	562	928	1.962	24,1	28,6	47,3
Koukoudé.....	267	307	504	1.078	24,7	28,5	46,8
	5.538	5.906	10.457	21.906	25,3	26,9	47,8

©SSA

TABLEAU IV *b*

TABLEAU SEXE RATIO DE TOUT LE LAMA-TESSI
ET LES HUIT VILLAGES CHOISIS

	0 à 14 ans.			14 à 45 ans.			Plus de 45 ans.			Pour l'ensemble.		
	g.	f.	S.R.	h.	f.	S.R.	h.	f.	S.R.	h.	f.	S.R.
TOUT LAMA-TESSI	5.376	5.081	105,7	3.919	4.189	95,2	1.544	1.717	89	10.919	10.987	99,4
Les 8 VILLAGES SELECTIONNES.	3.087	2.955	104,3	2.337	2.365	99	940	1.057	88	6.364	6.377	99,8

©SSA

TABLEAU V

TAUX DE MORTALITE DES HUIT VILLAGES
1954

	Population recensée.	Nombre de décès relevés dans l'année.	par 10.000 habitants.
Asséré.....	1.588	39	245
Konfess....	901	34	388
Tchadé.....	1.255	38	308
Soumdé.....	2.540	43	169
Pessaré....	1.143	45	393
Wazélao....	1.529	30	197
Farendé....	1.962	35	178
Siou-Kawa..	1.823	31	170
	12.741	275	216

TABLEAU VI

MORTINATALITE ET MORTALITE INFANTILE
DANS LES HUIT VILLAGES DE LA SELECTION

Nombre de femmes mariées ayant eu 1 ou plusieurs accouchements.	Nombre d'accouchements.	mort-nés.	décès de 0 à 1 an.	décès de 2 à 15 ans.	décès plus de 15 ans.	TOTAL.
2.951	15.176	138	4.329	1.724	408	6.619
		0,96 %	28,5 %	11,3 %	2,8 %	43,6 %

©SSA

TABLEAU VII

ENFANTS RESTANT EN VIE SUR LES 15.176 VENUS AU MONDE

	Enfants de 0 à 1 an.	Enfants de 2 à 15 ans.	Enfants de plus de 15 ans.	TOTAL.
Nombre	609	5.433	2.515	8.557
%	4,2 %	35,7 %	16,7 %	56,4 %

TABLEAU VIII

ORPHELINS — VEUFS — VEUVES DES HUIT VILLAGES

1 9 5 4

	Veufs.	Veuves.	ORPHELINS.		
			Orphelins de père.	Orphelins de mère.	de père et de mère.
Tchadé.....	11	53	63	24	4
Pessaré.....	13	66	96	21	14
Konfess.....	7	44	28	15	7
Asséré.....	15	58	109	39	6
Wazélao.....	11	44	42	32	4
Somdé.....	17	87	122	17	10
Farendé.....	17	72	74	17	15
Siou-Kawa...	17	40	82	28	17
	108	464	616	193	77

©SSA

1954

TABLEAU IX

EMIGRATION DU LAMA-TESSI

		Emigration temporaire				Emigration définitive 6 ans			
			Total : 2.511	Pop.théorique 13.430	% 18,6	109	Total 162	Pop.théorique 13.592	% 1,19%
Masculin	Hommes :	1.715				53			
	Garçons :	796							
Féminin	Femmes :	919	1.725	12.712	13,4	81	136	12.793	1,06%
	Filles :	806				55			
	Total.....		4.236	26.142	16,2		298	26.385	1,12%

©SSA

Médecine
Tropicale
N° 4

DÉNUTRITION INFANTILE
ET HORMONE SOMATOTROPE

par

P. VOUILLOUX
Médecin Capitaine
du Corps de Santé Colonial
Assistant des Hôpitaux Coloniaux

Sous des noms divers, dont le plus prospère est actuellement celui de Kwashiorkor, la malnutrition infantile est connue dans presque tous les pays sous-développés de la zone chaude du globe (1, 2, 3). Notre étude a porté dans la région de Fort-Lamy (Tchad), entre les mois de mars et août 1954, sur un ensemble cliniquement homogène de trente-six enfants atteints de dénutrition grave d'apparence primitive. Nous envisagerons successivement les caractères cliniques du syndrome observé, sa place nosologique, les raisons d'employer l'hormone somatotrope et les résultats obtenus avec cette thérapeutique.

Dans la région de Fort-Lamy, les dénutritions infantiles graves présentent deux caractéristiques particulières. D'une part, elles se rencontrent électivement pendant les mois chauds et secs, de mars à juin, ou du moins les manifestations qui amènent la famille à consulter se situent à cette époque de l'année. Un tel caractère saisonnier a été signalé dans d'autres régions : chez les jeunes malades observés par J. DELON, à Casablanca, il existe un maximum de fréquence en été et en automne, tandis que dans les régions plus chaudes du Maroc l'affection se voit dès le printemps.

D'autre part, la grande majorité des enfants dénutris présentent au Tchad une déshydratation cutanée importante au lieu des œdèmes observés ailleurs. L'incidence saisonnière et la déshydratation paraissent liées ; en effet, l'exsiccose est alors un élément clinique majeur de presque toutes les affections graves et prolongées ; c'est à ce moment que se multiplient les diarrhées cachectisantes de l'adulte ; par contre, la perte d'eau apporte un soulagement à d'autres malades : les ascitiques et les œdémateux s'améliorent, demandent à sortir de l'hôpital ou s'évadent ; au même mois, la même loi climatique, renversant l'équilibre hydrique, soulage les uns et abat les autres, mais ne laisse personne indifférent. Les enfants dénutris y sont soumis aussi.

Les autres signes cliniques sont plus classiques : la fonte musculaire est particulièrement remarquable au niveau des membres et du cou.

Le ballonnement abdominal contraste avec la maigreur des membres; il alterne parfois, chez le même malade, avec une flaccidité

©SSA

telle que les mouvements des anses intestinales sont visibles sous la paroi.

L'hépatomégalie est inconstante, dure quand elle existe.

Le repli psychomoteur justifie les termes d'introversion ou de schizoïdie parfois employés ; l'enfant se montre hostile à toute relation avec l'extérieur ; seule la mère est tolérée, tout au moins dans un rôle de protection passive, auquel elle se résigne d'ailleurs facilement.

L'atrophie cutanée est soulignée par la déshydratation concomitante ; sous la peau amincie se dessine, exagéré, le relief des veines crâniennes et abdominales ; de plus, le tégument est sec, parfois squameux, mais ces signes restent mineurs, l'aspect de « crazy pavement dermatosis » n'est pas réalisé ; même discrétion dans les manifestations bulleuses : nous n'avons vu qu'une éruption pemphigoïde chez un enfant de moins de trois mois.

La pigmentation cutanée est diminuée de façon diffuse et manque parfois totalement au niveau des cicatrices des plaies anciennes. La non-pigmentation palmoplantaire est beaucoup plus totale que chez les enfants bien portants de même race et même âge.

Les cheveux sont fins et fragiles et peuvent présenter l'aspect roux et laineux classique.

Les signes épithéliaux muqueux (perlèche, stomatite, vulvite) ne se rencontrent pas dans plus d'un cas sur cinq ou six.

Par contre, nous avons observé deux cas d'ulcère de la cornée qui, bien que complètement torpides, ont abouti en quelques jours à la perforation avec formation ultérieure d'un leucome adhérent, quatre cas d'ulcérations torpides de la peau au point d'hypodermoclyse, et une escarre sacrée seulement : la patience de la mère gardant l'enfant dans les bras des jours entiers porte donc ses fruits.

La diarrhée d'aspect banal, mais d'évolution capricieuse, est habituelle, les vomissements sont inconstants.

Enfin, le dérèglement thermique est caractérisé par une hypothermie matinale des heures fraîches et une hyperthermie vespérale et nocturne.

Les conditions étiologiques paraissent assez semblables à celles qui ont été reconnues dans d'autres régions d'Afrique : sous-alimentation protidique générale de la population (4, 5) dont l'incidence sur l'enfant se manifeste pendant la grossesse et l'allaitement (BERGERET et AUFFRET, à Dakar, ont découvert chez des enfants mort-nés des stéatoses hépatiques massives qui semblent bien montrer l'influence de l'état nutritionnel de l'organisme de la mère sur celui du fœtus) ; sevrage mal conduit et régime de sevrage exclusivement glucidique ; absence d'hygiène du jeune âge, d'où infections multiples, surtout digestives, qui entraînent des troubles d'absorption peut-être plus importants que les insuffisances d'apport (6).

Cependant, le Tchad étant un pays de mil et non de manioc, et une région d'élevage, la situation d'ensemble au point de vue protidique est sans doute moins mauvaise qu'ailleurs (4, 5).

Enfin, il faut insister particulièrement sur la part importante de responsabilité du stress climatique, au Tchad comme dans tous les

©SSA

pays continentaux torrides, bien que le mécanisme des épuisements organiques de cette origine soit incomplètement connu, surtout dans sa composante endocrinienne.

Quelle est la position de ce syndrome dénutrition-exsiccose ?

Avec le kwashiorkor, tel qu'il est décrit dans les études récentes (1, 2, 3), il existe des points communs : atrophie cutanée et musculaire, troubles pigmentaires, hépatomégalie, troubles digestifs, « schizoïdie », dysrégulation thermique, conditions étiologiques... et aussi quelques divergences : absence d'œdèmes, rareté des troubles épithéliaux (mais dans ce domaine le kwashiorkor présente une richesse très variable, liée sans doute au degré des avitaminoses B associées) ; en l'absence de vérification anatomique, on ne peut pousser la comparaison plus loin.

Avec le syndrome neuro-toxique, il existe surtout des différences ; ce dernier syndrome existe au Tchad dans les mêmes milieux africains que la dénutrition-exsiccose, mais outre qu'il y est beaucoup moins fréquent, les enfants qui en sont atteints présentent un aspect bien différent : initialement florides, la déshydratation les transforme rapidement; ils gardent cependant un pannicule adipeux, flasque, mais très perceptible ; leur expression anxieuse, leur facies creusé correspondent bien aux descriptions européennes, de même que les manifestations encéphaliques, motrices et neurovégétatives. Enfin, l'évolution se compte en jours dans la toxicose, en mois dans le syndrome nutritionnel ; cependant, nous avons vu des enfants faire deux séjours successifs à l'hôpital, la première fois pour un syndrome toxique (enfant gros et flasque) et la deuxième fois pour un syndrome nutritionnel (enfant maigre).

Avec l'athrepsie des nourrissons, cette entité presque oubliée aujourd'hui en Europe Occidentale, la frontière est plus difficile à tracer. Certes, la surabondance des étiologies africaines se devait de produire un tableau clinique luxuriant, mais les troubles fondamentaux sont-ils si différents ?

En simplifiant à outrance, la dénutrition-exsiccose tchadienne pourrait être vue comme un trait d'union entre l'athrepsie des régions tempérées et le kwashiorkor équatorial, avec un élément original par rapport aux deux autres syndromes : la nocivité du climat tropical de saison chaude.

Nous n'avons pas fait de vérifications anatomiques ou biopsiques. Par ailleurs, les renseignements étiologiques donnés par l'interrogatoire étaient pauvres ; il aurait été utile cependant d'arriver à un bilan causal individuel dosant les rôles du mode de nutrition, des infections antérieures, des coups de chaleur subis (nomades), la reversibilité de l'état pathologique dépendant peut-être beaucoup des proportions de ces différentes causes. En revanche, l'homogénéité clinique était réalisable. Tous les trente-six cas présentaient les caractères suivants :

1. - Age compris entre 3 mois et 3 ans ;
2. - Fonte musculaire importante ;
3. - Déshydratation cutanée importante ;
4. - Instabilité thermique sans hyperthermie propre, soumission à l'ambiance thermique vérifiée par l'absence d'hyper-

©SSA

thermie matinale et l'effet rapide de la réfrigération externe sur la température centrale ;

5. - Absence de manifestations cliniques aberrantes (pas de foyer pulmonaire, pas de parasitisme intestinal, pas de signes méningés ou encéphaliques, pas d'otorrhée).

Les enfants étaient répartis en deux groupes au fur et à mesure de leur entrée à l'hôpital ; les trois enfants qui ont été repris par leur famille après un séjour inférieur à une semaine n'ont pas été comptés ; les 33 enfants restants comprenaient 12 Saras, 10 Arabes et 11 de races diverses.

Le premier groupe (16 cas : 6 Saras, 4 Arabes, 6 divers) recevait un traitement basé sur la réfrigération externe par linges mouillés sur les membres, l'hypodermoclyse avec hyaluronidase de solutions le plus souvent hypotoniques contenant du chlorure de sodium, du chlorure de potassium et un sel de calcium, l'administration de chlorpromazine surtout dans un but sédatif et anti-émétisant, le redressement des « erreurs » de régime et surtout l'amélioration de la ration protidique par reprise de l'allaitement maternel parfois abandonné prématurément, avec un appoint de lait de vache. Les diverses vitamines et les topiques intestinaux (caroube) étaient utilisés suivant les indications particulières. Enfin, la testostérone (RAOULT) était injectée à raison de 5 à 10 mg par jour, par périodes de six à huit jours.

Le deuxième groupe (17 cas : 6 Saras, 6 Arabes, 11 divers) recevait le même traitement, la testostérone étant seule remplacée par l'hormone somatrope (S.T.H.) à raison de trois injections d'une ampoule à 100 unités EVANS ou de six injections d'une 1/2 ampoule. Les injections étaient faites à la suite ou tous les deux jours, sans que le traitement soit renouvelé.

L'utilisation clinique de la S.T.H. comme anabolisant protidique, en dehors des indications classiques (troubles de croissance et consolidation des fractures), est basée en France sur les travaux de LABORIT et de ses collaborateurs (7, 8) qui ont obtenu de bons résultats dans le traitement des brûlures étendues.

Une comparaison entre les aspects physiopathologiques de la dénutrition infantile observée et les effets reconnus à la S.T.H. montre que les motifs théoriques de l'utiliser ne manquent pas : l'atrophie cutanée, la tendance à former des ulcérations cutanées ou cornéennes révèlent une dégradation des trames protidiques. La S.T.H. a, au contraire, pour effet de réaliser une hypertrophie cutanée qui prend un aspect caricatural chez le chien d'EVANS.

De même, l'atrophie musculaire des enfants dénutris s'oppose à l'hypertrophie musculaire par injection de S.T.H. : le quadriceps du rat injecté augmente de 40 p. 100 en poids et surface de coupe (BIGLAND et JEHRING).

L'état physiologique des enfants évoque l'épuisement organique, dernier stade du schéma de SELYE. Cette impression clinique est corroborée par le faible taux des éosinophiles circulants, signe qu'on trouve au stade d'épuisement du syndrome de l'adaptation ; sur les 36 cas, l'éosinophilie sanguine était :

10 fois entre 240 et 50 éléments/mm³ ;

©SSA

15 fois entre 50 et 10 éléments/mm³ ;
11 fois entre 10 et 10 éléments/mm³
(au-dessous de un an, l'abaissement de l'éosinophilie a paru moins constant et moins lié à l'état de déchéance).

Si l'on admet que l'épuisement organique est causé au cours des stress prolongés par l'activité excessive du système hypophyso-surrénal et plus précisément du couple A.C.T.H.-Cortisone, l'emploi de la S.T.H. trouve ici une nouvelle indication ; en effet, SELYE a montré que la S.T.H. était capable de s'opposer aux effets toxiques et métaboliques de la Cortisone. D'où les conceptions (LABORIT) tendant à faire de la S.T.H. un des éléments principaux du système endocrinien, destiné à modérer et équilibrer le groupe hypophyso-surrénal récepteur et amplificateur de stress.

Enfin, la torpidité des ulcérations observées montre l'absence de réaction inflammatoire dans ces organismes, à laquelle remédierait l'effet phlogistique de la S.T.H.

TABLEAU I

Résultats thérapeutiques

	guérisons		amélio-	*favorables*		aggra-	*décès*		*défavorables*	
	cas	p. 100	rations	cas	p. 100	vations	cas	p. 100	cas	p. 100
sans S.T.H. (17)	7	41,1	2	9	52,9	2	6	35,3	8	47,1
avec S.T.H. (16)	9	56,2	3	12	75	0	4	25	4	25

TABLEAU II

Nombre moyen de jours d'évolution après le début du traitement

	guérisons	*améliorations*	*aggravations*	*décès*
sans S.T.H. ...	19,1	26,5	10,5	20,1
avec S.T.H. ...	17,9	21		9

TABLEAU III

Résultats par races

	favorables			*défavorables*		
	Saras	Arabes	Divers	Saras	Arabes	Divers
sans S.T.H. ...	4 20 p. 100	4 66 p. 100	1 66 p. 100	2	2	4
avec S.T.H. ...	5 83 p. 100	2 50 p. 100	5 83 p. 100	1	2	1
totaux	9 54 p. 100	6 60 p. 100	6 75 p. 100	3	4	5

Les résultats obtenus dans les deux groupes sont rapportés dans le tableau I. Ils sont en faveur de la thérapeutique par la S.T.H.

Par ailleurs, le tableau II montre que les guérisons et les améliorations sont un peu plus rapidement acquises avec la S.T.H. ; mais les décès surviennent aussi plus vite, soit que les cas confiés à la S.T.H. aient été plus mauvais, soit que l'hormone puisse avoir une action néfaste pour certains organismes ; elle peut être responsable d'hyperthermies, d'après LABORIT, et nous avons aussi observé certains clochers fébriles se répétant après chaque administration.

Ce phénomène est-il le témoin d'un sursaut physiologique qui, excessif, pourrait être fatal ? Il y aurait lieu alors de fractionner et réduire les doses.

©SSA

Les résultats par races, donnés à titre indicatif en raison du nombre trop faible de cas dans chaque groupe, montreraient (tableau III) un meilleur comportement des deux grands groupements raciaux du Moyen-Tchad : Arabes et Saras. Le groupe « divers », qui comprend, à côté d'autres races tchadiennes, des sujets non tchadiens, serait le moins favorisé ; si on examine les cas du groupe « divers » un par un, on trouve que ce sont ces sujets non tchadiens qui ont la plus lourde mortalité. Si ces différences existent réellement, le facteur discriminant entre les races peut être physiologique ou alimentaire ; cependant les immigrés adoptent les mœurs alimentaires locales.

Conclusions.

La variété de dénutrition infantile grave que nous avons observée, celle des pays continentaux à forts contrastes nycthéméraux et saisonniers, a réagi assez favorablement à la thérapeutique par l'hormone somatotrope dont l'essai méritait d'être fait en raison de plusieurs des aspects physio-pathologiques de la dénutrition exsiccose. Les groupes raciaux sont sans doute inégaux devant l'affection.

BIBLIOGRAPHIE

Kwashiorkor et Nutrition

1 — Salaun (H.). — Le kwashiorkor. — Thèse Bordeaux 1951, 276 références bibliographiques.

2 — Journées scientifiques du Centre National de Coordination des Etudes et Recherches sur la Nutrition et l'Alimentation : physiologie, pathologie, chimie et cytologie des foies gras. — *Ann. de Nutrition et Alimentation*, 1953, 7, n° 5 et 6.

3 — 3e Congrès International de Nutrition. — Amsterdam, 1954, Sous-Nutrition et Maladie du foie.

4 — Creach (P.). — Aliments et alimentation des indigènes du Moyen-Tchad. — Thèse Pharmacie, Marseille, 1941.

5 — Pille (G.). — Le problème de l'alimentation Outre-Mer (Afrique Noire Française). — *Médecine Tropicale*, 1954, 14, n° 1.

6 — Charmot (G.). — L'étiologie des cirrhoses africaines. — *Médecine Tropicale*, 1954, n° 6.

Hormone somatotrope

7 — Laborit (H.), Favre (A.), Duchesne (G.), Dechen (J.) et Bastit (G.). — Essai d'utilisation d'une somatotrophine hypophysaire en pathologie générale. — *Presse Médicale*, 1953, 61, n° 53.

8 — Laborit (H.), Favre (R.), Dechen (J.), Bastit (G.). — La place de la somatotrophine dans les méthodes d'hibernothérapie. — *Presse Médicale*, 1952, 6, n° 62.

9 — Tuchmann-Duplessis (H.). — L'hormone de croissance antihypophysaire. — *Presse Médicale*, 1952, 60, n° 43.

10 — Albeaux-Fernet (M.). — Le rôle de la somatotrophine dans le syndrome général de l'adaptation. — *Presse Médicale*, 1952, 60, n° 76.

11 — Trémolières (J.). — L'hormone de croissance hypophysaire. — *La Presse Médicale*, 1955, n° 14.

©SSA

PROTIDÉMIE ET LIPÉMIE CHEZ 26 NOIRS AFRICAINS ATTEINTS D'ONCHOCERCOSE

par

P. PETARD

Pharmacien Commandant
du Corps de Santé Colonial
Pharmacien Chimiste des Hôpitaux Coloniaux

La présence dans l'organisme de filaires parasites provoque des modifications humorales, non spécifiques, dont l'intensité est fonction de la nature du parasite, de la gravité de l'infection, de la façon dont réagit le sujet infesté.

Depuis longtemps, on a noté l'accroissement du pourcentage des polynucléaires éosinophiles. Cette éosinophilie dépasse généralement 10 p. 100, elle peut atteindre 60 p. 100 chez certains porteurs de filaires *Loa-loa*.

Les réactions de Gaté, de Gros, de Hanger et de Mac Lagan sont presque toujours perturbées, ce qui indique une modification profonde du métabolisme des protéines chez les sujets atteints (PFISTER). A l'origine de ces réactions anormales, nous savons qu'il existe toujours un bouleversement de l'équilibre des fractions protéiques du sérum, provoqué lui-même par une altération de la fonction protidique du foie.

Chez 26 Noirs africains, atteints de filariose à *Onchocerca volvulus*, à la période d'état, porteurs de microfilaires et présentant les symptômes caractéristiques de cette infection : prurit, pachydermie, kystes filariens, photophobie, larmoiement, baisse de l'acuité visuelle, éléphantiasis, etc., nous avons procédé à une enquête sérologique, en faisant les déterminations suivantes :

1° Dosages des protéines totales, des albumines et des globulines du sérum (méthodes pondérale de Kayser et électrophotométrique de Gornall).

2° Dosages des lipides totaux du sérum (technique de Delsal [*]) et du cholestérol total (technique de Grigault).

3° Micro-électrophorèse sur papier (procédé Grassmann et Hannig), avec l'appareil de Bender et Hobein, qui permet, en utilisant seulement 0,006 cm³ de sérum, d'obtenir un diagramme d'électrophorèse dans lequel chaque fraction protéinique est représentée par une courbe dont l'aire est approximativement proportionnelle au poids de cette fraction.

(*) L'élégante méthode de Delsal permet de doser avec une bonne précision, sur une seule prise d'essai de 2 cm3 de sérum, les lipides totaux, le cholestérol et les protéines totales.

©SSA

I) **Dosages des protides totaux, des albumines, des globulines, établissement du rapport $\frac{\text{albumines}}{\text{globulines}}$**

EN GRAMMES PAR LITRE

Sujets N°s	Protides totaux	Albumines	Globulines	Rapport A/G
1	90	36,2	53,8	0,67
2	90,4	38,4	52	0,74
3	105	41,8	63,2	0,66
4	84,6	35,4	49,2	0,71
5	101	42,5	58,5	0,72
6	102	37,7	64,3	0,58
7	93,6	26,3	67,3	0,39
8	85,5	35	50,5	0,69
9	84,5	36,5	48	0,76
10	105	40,7	64,3	0,63
11	86	39	47	0,82
12	92	46	46	1
13	103	39,2	63,8	0,61
14	99	56	43	1,30
15	97,5	55,6	41,9	1,32
16	97	46,5	50,5	0,92
17	82,6	43,2	39,4	1,09
18	102	49,6	52,4	0,94
19	86	37,5	48,5	0,77
20	108	53	55	0,96
21	98	48	50	0,96
22	90	48	42	1,14
23	86	42	44	0,95
24	84	42	42	1
25	89,5	43,5	46	0,94
26	106	54	52	1,03

II) **Dosage des lipides totaux et du cholestérol total.**

EN GRAMMES PAR LITRE

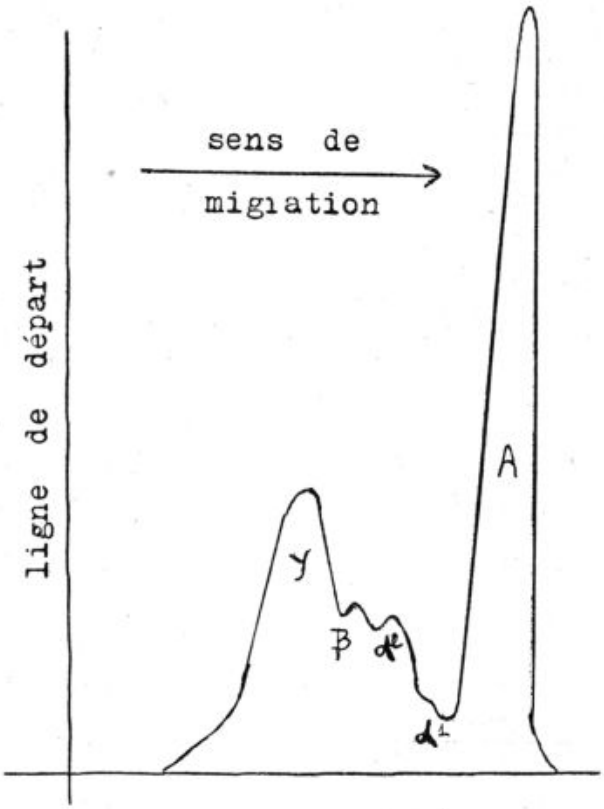
Sujets N°s	Lipides totaux	Cholestérol total
18	8	1,66
21	7,50	1,55
22	5,44	1,76
23	6,70	1,52
24	7,10	1,40
25	5	1,87

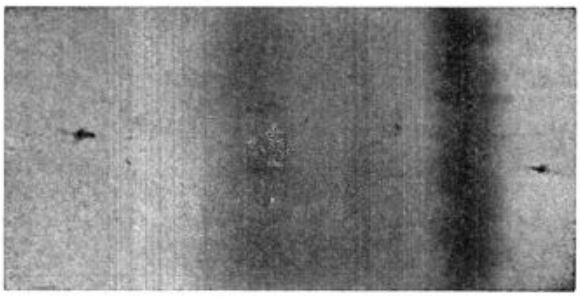
III) **Micro-électrophorèse sur papier.**

Cette opération a été pratiquée sur 8 sérums, provenant des sujets 14, 15, 16, 17, 20, 23, 24 et 25.

Dans tous les cas, après coloration, on observe deux taches séparées par une plage très peu foncée. L'une, la plus étroite et la

©SSA





©SSA

plus éloignée de la ligne de départ, représente les albumines. L'autre, beaucoup plus large, se subdivise en trois bandes, A, B, C, correspondant aux fractions globuliniques gamma, bêta et alpha 2. C'est la bande A (gamma-globulines) qui est de loin la plus large et la plus intense.

La plage intermédiaire correspond aux globulines alpha 1, qui n'existent qu'en très faible quantité.

Le tracé d'électrophorèse, qui traduit quantitativement la répartition des diverses fractions, présente deux clochers :

Le premier comprend un pic élevé (globulines gamma) et trois escaliers, représentant les fractions bêta, alpha 2 et alpha 1 ; ce dernier, très bas, correspond à la plage claire séparant les deux taches ; le second clocher, étroit et élevé, est celui des albumines.

Chez tous les sujets, on obtient un diagramme du même type, différent seulement par les intensités relatives des deux taches principales. Dans certains cas (sérums n^{os} 1, 2, 3, 6, 7, 8), où le déséquilibre des protides est très accentué, le pic γ égale ou dépasse le pic A, la tache globulinique est aussi intense que celle des albumines.

***

Nous pouvons adopter, comme chiffres moyens, pour un adulte africain en bonne santé, les valeurs suivantes, obtenues à Bobo-Dioulasso par Gascq et Monnet, à Dakar par Linhard et Busson, après des centaines d'analyses :

Protéines totales		82 grammes par litre
Albumines		43 » »
Globulines totales		39 » »
Rapport A/G	=	1,10 à 1,20
Lipides totaux		5,50 grammes par litre
Cholestérol total		1,60 » »

En confrontant ces chiffres avec les précédents, nous voyons que, dans la filariose à *Onchocerca volvulus*, le sérum des malades renferme des taux de lipides et de cholestérol à peu près normaux, le métabolisme lipidique ne semble pas troublé.

Il n'en est pas de même en ce qui concerne les protides ; on observe, chez tous les malades, une augmentation plus ou moins forte de la teneur du sérum en protides, qui est due, presque toujours, à un accroissement des globulines, accompagné parfois d'une diminution des albumines. Le rapport A/G se trouve, sauf exceptions, fortement abaissé. Comme dans la plupart des infections parasitaires, l'augmentation des globulines porte sur la fraction gamma. Ce qui caractérise les sérums d'onchocerciens, c'est leur faible teneur en globulines alpha 1, révélée par l'électrophorèse 8 fois sur 8 ; à part cette particularité, l'allure du tracé est la même que chez les trypanosomés en première période, on observe, dans les deux cas, le même accroissement des gamma-globulines, le même abaissement du rapport A/G.

©SSA

Influence du traitement.

Chez les trypanosomés, la cure de Mel B se traduit, au bout de trois semaines, par une atténuation marquée du déséquilibre protidique, A/G passant de 0,80 à 1, le taux de protéines totales s'abaissant de 105 à 90 grammes par litre.

Nous avons recherché si, chez les onchocerciens, le traitement classique avec l'association Moranyl-Notézine exerçait le même effet.

L'essai a été fait sur les sujets n°s 20, 21, 22, 23, 24, 25 et 26, dont le sang a été prélevé, trois mois plus tard, à la fin du traitement. Chez tous ces malades, la cure de Moranyl-Notézine avait provoqué la fonte des kystes, la disparition du prurit, la sédation des troubles oculaires, avec augmentation de l'acuité visuelle.

L'analyse des sérums a fourni les résultats suivants :

EN GRAMMES PAR LITRE

Sujets N°s	Protéines totales	Albumines	Globulines	Rapport A/G
20	97,8	49,4	48,4	1,02
21	96	52,8	43,2	1,22
22	82,7	46,1	36,6	1,25
23	92	41	51	0,81
24	92	52	40	1,30
25	87,5	47,1	40,4	1,16
26	96	49	47	1,04

Chez 4 sujets, la formule protidique s'est nettement améliorée, par l'abaissement des globulines et l'élévation du quotient albumineux.

Chez 3 malades, le déséquilibre a persisté ou s'est aggravé.

Les tracés d'électrophorèse ont gardé la même allure, la fraction globulinique alpha 1 est toujours presque inexistante.

Devant ces résultats, qui ne cadrent pas avec ceux du traitement, il est permis de se demander si les perturbations des albumines et des globulines du sérum sont toujours provoquées par l'infection parasitaire. Dans les régions infestées de simulies, où l'onchocercose sévit à l'état endémique, on a constaté depuis longtemps que de nombreux habitants d'âge adulte sont porteurs de microfilaires et ne présentent aucun trouble. On peut donc supposer que leur immunité naturelle serait due à une meilleure nutrition, et que le parasite ne provoquerait de troubles que chez les sujets présentant déjà des anomalies au point de vue des protéines sériques, causées par une alimentation déficiente et déséquilibrée.

BIBLIOGRAPHIE

1 — Pfister (R.). — Guide pratique pour le diagnostic et le traitement des filarioses humaines en A.O.F.
2 — Puyuelo (R.) et Holstein (M.). — L'Onchocercose humaine en Afrique Noire

©SSA

Française. — M. Leconte, Marseille, 1950.

3 — LINHARD, BUSSON, GIUDICELLI, TRAPET. — Intérêt clinique des perturbations de l'équilibre protidique en pathologie tropicale. — *Médecine Tropicale*, novembre 1953.

4 — CHARMOT, LINHARD, GIRAUD, GUYONNET. — Etude de la protéinémie sérique d'Africains à Dakar. — *Médecine Tropicale*, janvier 1953.

5 — PÉTARD, RIDET. — Sérologie de la trypanosomiase humaine. — *Médecine Tropicale*, janvier 1954.

6 — DELSAL. — *Bulletin de la Société de Chimie Biologique*, 1944, 26, 99.

7 — KAYSER (F.). — *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1930, 12, 533.

8 — GORNALL et ses col. — *Journal of Biological Chemistry*, 1949, 177, 751.

Laboratoire de Chimie
du Service Général d'Hygiène Mobile
et Prophylaxie de l'A.O.F.

Travail reçu le 24 mars 1955.

©SSA

L'ÉPREUVE DE LA CRISTALLURIE PROVOQUÉE DANS LES LITHIASES RÉNALES

par

G. PIGANIOL
Médecin Capitaine
du Corps de Santé Colonial
Professeur Agrégé

A. HERVE
Médecin Capitaine
du Corps de Santé Colonial
Chirurgien des Hôpitaux Coloniaux

P. BRUZAT
Médecin Capitaine
du Corps de Santé Colonial

et

G. ROCQUET
Pharmacien Lieutenant

La lithiase rénale, particulièrement fréquente et diverse en milieu tropical, ne doit jamais être considérée comme une affection *a priori* bénigne, à laquelle peut s'opposer valablement une thérapeutique passe-partout. Elle se comporte au contraire assez souvent comme « une maladie grave par les souffrances qu'elle entraîne, par « les interventions chirurgicales qu'elle impose, par la déchéance « rénale qu'elle engendre » (M. LOEPER et J. COTTET). Aussi nécessite-t-elle un ensemble d'examens permettant, d'une part, d'affirmer et de préciser son diagnostic et, d'autre part, d'établir une thérapeutique suffisamment adaptée à ses multiples aspects pathogéniques, biochimiques et anatomo-pathologiques.

De ce double point de vue, l'épreuve de cristallurie provoquée, proposée en 1952 par J. COTTET et Ch. VITTU, constitue, croyons-nous, un examen complémentaire particulièrement intéressant.

Le diagnostic de lithiase est quelquefois difficile. Il est en effet banal d'insister sur le polymorphisme clinique de la lithiase rénale qui est loin d'être toujours révélée par une colique néphrétique, des algies lombo-abdominales typiques ou des hématuries provoquées, mais se présente au contraire assez souvent sous ses aspects trompeurs de pyurie isolée, d'hypochondralgies mal étiquetées, ou ne se révèle encore que par ses graves complications infectieuses au premier chef, plus rarement anuriques ou hyperazotémiques. Si la clinique et l'indispensable examen complet des urines doivent cependant permettre de soupçonner la maladie lithiasique, c'est l'investigation radiologique de l'arbre urinaire qui fait habituellement la preuve de la calculose réno-urétérale, précise sa localisation

NOTA. — Le détail des observations se trouve dans la thèse de Mme **BRUZAT-CASTAING**, Marseille, 1955.

©SSA

et montre son retentissement. L'examen radiologique reste absolument fondamental et, du point de vue diagnostic positif, l'épreuve de cristallurie provoquée ne vient, en règle générale, qu'apporter une preuve de plus. Mais cette preuve supplémentaire, toujours intéressante, peut prendre une importance primordiale dans certaines lithiases d'ensablement sans calculs vrais, ou dans certaines calculoses en début d'évolution, infra-radiologiques.

Du point de vue thérapeutique, la difficulté habituelle du tracé de la conduite à tenir dépend de façon générale des inconnues de la physio-pathogénie de la maladie lithiasique. Une fois réglés les problèmes essentiels de « lithiase d'organe » : obstacles sur les voies excrétrices et le bas appareil avec stase, infection habituelle et, pour nous, notion de bilharziose urinaire si fréquente en zone intertropicale, il est indispensable d'envisager le traitement de fond de cette tendance aux précipitations cristallines qui constitue le véritable substratum biologique de la maladie lithiasique.

C'est devant l'un des tableaux suivants que ce traitement de fond est habituellement envisagé :

— Notions de coliques néphrétiques plus ou moins nombreuses sans qu'il y ait jamais constitution de calculs vrais, réalisant une de ces « lithiases cristallines qui charrient mais ne bâtissent pas » et qu'il importe de traiter pour éviter le retour des paroxysmes douloureux et l'établissement possible d'une lithiase réno-urétérale authentique.
— Un petit calcul pyélique ou un calcul urétéral a été éliminé spontanément, ou après traitement médical ou urologique. Il faut éviter une récidive.
— Le ou les calculs ont été enlevés chirurgicalement après pyélotomie, pyélo-néphrotomie. Il faut, encore plus impérativement, mettre tout en œuvre pour éviter la récidive.
— Enfin, le rein contient un ou plusieurs calculs bien tolérés qui, pour des raisons diverses, n'imposent pas l'acte opératoire et il n'existe aucun signe clinique ou urologique de souffrance rénale. Il faut éviter que le calcul grossisse, qu'il provoque des complications et que d'autres se forment.

La solution de ce problème thérapeutique d'ordre préventif, concernant l'aspect « d'organisme » de la lithiase, repose d'abord sur la détermination du caractère biochimique de la lithiase à traiter, sur l'oligurie plus ou moins marquée et sur la valeur des concentrations et des pH urinaires. C'est là que l'épreuve de cristallurie provoquée présente un intérêt certain et nous apporte, de façon relativement simple, un faisceau de données précises et pratiquement utilisables.

Si, en effet, la cristallurie provoquée est capable de faire la preuve d'une lithiase infra-radiologique, elle est essentiellement destinée, d'une part, à indiquer la **nature biochimique de la lithiase** à traiter ; d'autre part, et ce n'est pas moins important, à fournir de très utiles précisions d'ordres thérapeutiques et évolutifs concernant l'**incidence sur le processus lithiasique des densités et des pH urinaires.**

L'épreuve de cristallurie provoquée consiste en effet essentiellement à fixer la nature et l'importance du sédiment urinaire cristallin et à envisager ses conditions d'apparition en fonction des

©SSA

densités et des pH des urines, en faisant varier ces éléments dans des conditions physiologiques et en examinant les urines de chaque miction tout au long d'une journée (J. COTTET).

Nous avons pratiqué cette épreuve chez trente et un malades plus ou moins suspects de lithiase (six cas) ou lithiasiques certains (vingt-cinq cas). Et nos résultats d'ensemble nous ont paru confirmer de façon très satisfaisante ceux des auteurs de la méthode.

La technique suivie a été, à peu de chose près, celle indiquée par COTTET et VITTU.

La veille au soir du jour de l'examen, après un dîner normal, suppression d'ingestion de tout liquide.

Le matin, à 8 heures, le sujet boit 600 cm³ d'eau. (Evian Cachat recommandée.) Au déjeuner, suppression de toute boisson et de tous aliments aqueux (légumes, salades, fruits). Le repas se composera de viande, poisson, pâtes ou pommes de terre, et il n'y aura évidemment aucune ingestion de liquide du début à la fin de l'épreuve.

— Recueil des urines de la première émission à jeun, au laboratoire, avant l'ingestion des 600 cm³ d'eau, et ensuite jusqu'à 18 heures chaque fois que le besoin s'en fait ressentir (quatre à six ou huit fois).

Pour chaque échantillon d'urines, on note :

1° Le volume urinaire : mesure faite simplement à l'éprouvette graduée.

2° La densité, mesure effectuée avec un densimètre spécial pour urines.

3° Le pH par colorimètre : nos mesures de pH ont été réalisées avec du papier pH Mercks Reagenzien en deux échelles de 5,4 à 7 et de 6,6 à 8, l'échelle des colorations étant graduée de 0,2 en 0,2. (Il convient de laisser le virage se faire pendant quarante-cinq secondes à une minute.)

4° L'étude microscopique du sédiment sur les urines, répétons-le, émises au laboratoire et aussitôt après leur émission.

L'examen du sédiment se fait entre lame et lamelle (très propres et en bon état), après centrifugation à 2.000 tours/mm. pendant cinq minutes. Après décantation du liquide surnageant, une goutte du culot est prélevée et examinée à faible, puis à fort grossissement, avec un éclairage convenablement diaphragmé. On notera :

a) **L'abondance** éventuelle et la taille des sédiments cristallins :

O	pour l'absence de ces éléments.		
+	sédiments cristallins très rares.		
++	»	»	rares.
+++	»	»	assez nombreux.
++++	»	»	nombreux.
+++++	»	»	très nombreux.

b) **La nature chimique** des sédiments cristallins par l'examen de leur morphologie habituelle et par les épreuves de solubilité. Il s'agit habituellement :

©SSA

— En pH nettement acide - *de cristaux uriques*, de formes très variables (fer de lance, haltères) et solubles dans la soude ; *d'urates acides* de sodium et potassium en granulations jaunes ou rougeâtres et qui se redissolvent par chauffage à 50°.
— En pH faiblement acide - *de cristaux d'oxalate de calcium*, de taille très variable, de morphologie habituelle « en enveloppe postale » et en haltères, lorsqu'ils sont nombreux. Ils sont solubles dans l'acide chlorydrique.
— En pH alcalin - *de phosphates amorphes* (bicalciques ou carbophosphates) en granulations, qui précipitent souvent de façon massive et se dissolvent dans l'acide acétique.

Dans nos mesures, les pH ont varié de 5,4 à 7,8, et les densités de 1002 à 1038.

Les pH varient entre ces limites ou, au contraire, restent fixées en zone acide ou bien en zone alcaline et on pourra toujours se rendre compte — et c'est l'intérêt essentiel de l'épreuve — de l'*importance de l'apparition et de la nature de la cristallurie en fonction des valeurs des pH et des densités des différents échantillons urinaires*. Enfin, pour que cette épreuve soit significative, il faut que, sur au moins deux échantillons d'urines, la densité soit supérieure à 1015.

L'épreuve est dite normale ou négative s'il n'y a aucun sédiment cristallin sur aucun des échantillons urinaires, ou bien s'il n'y a que de très rares cristaux (+) sur un ou au maximum deux échantillons.

L'épreuve est dite perturbée ou positive dans tous les autres cas.

(Il est à noter qu'en cas de pyurie importante l'épreuve, ne donnant aucun renseignement valable, ne doit pas être pratiquée immédiatement.)

Nous avons pensé qu'il pouvait être plus commode de porter l'ensemble de ces résultats sur un graphique montrant de façon claire et rapidement lisible les variations des volumes urinaires (en pointillé) et essentiellement les densités (en tirets) et des pH (en trait continu) et l'incidence de ces variations sur la nature chimique et l'abondance des dépôts cristallins (cotée de O à ++++++) (voir observation I).

Au point de vue du diagnostic, cette épreuve nous a permis, dans six cas douteux d'une part, d'éliminer deux fois le diagnostic de lithiase (il s'agissait dans un premier cas d'algies lombo-abdominales alléguées, inexpliquées, et dont la réalité nous parut finalement douteuse..., et dans le deuxième cas, d'une hématurie isolée constatée avant l'entrée dans le service, avec tous examens négatifs, et vraisemblablement consécutive à une cystite banale d'évolution brève. Dans les deux cas, l'épreuve de cristallurie fut négative).

D'autre part, de confirmer au contraire quatre fois la lithiase, en accord avec l'évolution clinique et les autres examens, radiologiques en particulier.

Quant à nos vingt-cinq cas de lithiases cliniquement et radiologiquement certaines, ils ont donné lieu à des cristalluries provoquées nettement positives chez vingt-trois malades.

Du point de vue bio-chimique, la cristallurie provoquée nous a permis, dans plus des 3/4 de nos cas, de déterminer avec une pré-

©SSA

cision suffisante, et en accord avec les autres examens chimiques, biologiques et radiologiques, la nature de la lithiase en cause. Sur un total de vingt-neuf cas de lithiases réno-urétérales, nous avons obtenu :

22 réponses précises :

— 4 lithiases uriques.
— 7 lithiases oxaliques.
— 7 lithiases phosphatiques.
— 4 lithiases mixtes (3 phosphatiques-oxaliques, 1 uro-phosphatique).

7 réponses douteuses :

— 5 cas probablement mixtes avec 2 lithiases probablement uriques-oxaliques et 3 lithiases probablement oxalo-phosphatiques.

Enfin, 2 réponses nulles :

— Où la cristallurie fut négative (calculose en cours de traitement dont l'une opérée - phosphatique).

Comment l'épreuve d'une cristallurie provoquée permet-elle en pratique de déterminer, ou tout au moins d'orienter ce diagnostic bio-chimique ?

1° *S'il s'agit de sédiments uriques,* avec des urines acides à pH fixés, inférieurs ou, au plus, égaux à 5,6 ou 5,8, il s'agit certainement de lithiase urique ; et l'apparition des cristaux est, en gros, proportionnelle à la concentration, c'est-à-dire à l'élévation des densités. Cependant, des cristaux uriques avec des pH entre 5,6 et 7 et l'apparition de cristaux d'oxalate lorsque la densité dépasse 1010, indiquent une lithiase oxalique pure ou plus rarement oxalo-urique.

2° *S'il s'agit de sédiments phosphatiques,* avec des urines alcalines à pH constamment supérieur à 6,8, il s'agit bien de lithiase phosphatique (fréquemment infectée) et la densité conditionne alors autant l'apparition des cristaux phosphatiques que l'élévation du pH; les densités supérieures à 1020 permettant des précipitations phosphatiques pour des pH légèrement inférieurs à 7.

Mais s'il s'agit de sédiments phosphatiques avec des pH inférieurs à 6,8 (urines légèrement acides) et quelques cristaux oxaliques, il s'agira le plus souvent de lithiase oxalique et plus rarement de lithiases oxalo-phosphatiques.

3° *S'il s'agit enfin de sédiments oxaliques,* c'est l'indication la moins précise car la précipitation cristalline oxalique est **"sans personnalité"** (COTTET), du fait de l'extrême instabilité de l'oxalate de calcium. Cependant, avec des urines légèrement acides à pH entre 5,4 et 6,6 et lorsque de gros cristaux d'oxalate apparaissent avec l'élévation de la densité, il s'agit bien, et c'est fréquent, de lithiase oxalique pure, même si apparaissent quelques cristaux d'urates en pH acide ou quelques phosphates vers les pH neutres ou légèrement alcalins. Par contre, le sédiment cristallin oxalique, instable et volontiers accompagnateur, pourra selon le cas, comme nous venons de le voir, être le témoin d'une lithiase urique en pH acide ou d'une lithiase phosphatique en pH alcalin. Ou encore d'une lithiase mixte, la présence d'acide urique éliminant la lithiase phosphatique et la

©SSA

présence de phosphate éliminant la lithiase urique, ces deux lithiases étant aux deux pôles opposés de pH urinaires.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer de cristaux de cystine. Mais les très rares lithiases cystiniques, si elles se confirment par le test de BRANDT et le taux de cystinurie, se vérifient très bien, d'après LOEPER et COTTET, au cours de l'épreuve de cristallurie provoquée. Nous n'avons pas eu à nous occuper non plus d'exceptionnelles lithiases xanthiques ou de cette très curieuse lithiase carbonique assez fréquente à Madagascar, parmi les populations consommant une certaine variété de légumes à saveur acidulée (« brèdes mafana »).

Ce qu'il est important de remarquer d'autre part, c'est que, dans les cas douteux, l'épreuve de cristallurie provoquée donne une orientation bio-chimique que d'autres examens vont, en règle générale, préciser :

— En premier lieu, c'est l'évidence, analyse chimique des calculs expulsés ou chirurgicalement enlevés chaque fois que cet examen est possible.
— Taux d'uricémie, d'oxalémie, de valeurs démonstratives d'ailleurs discutables.
— Dosage de calciurie, plein d'intérêt au contraire, pratiquement toujours élevé dans les lithiases les plus fréquentes, phosphatiques et oxaliques et bien entendu dans les lithiases avant tout hyper-calciuriques : lithiase de décubitus et d'ostéolyse et lithiases hyper-parathyroïdiennes. L'importance du cation calcium dans la maladie lithogène en général (cf. théorie de RANDALL) devant être certainement soulignée.
— Enfin, phosphorémie et calcémie, dans ces lithiases hyperparathyroïdiennes qui sont sans doute plus fréquentes qu'on ne le pense en général — 4 à 5 p. 100 des cas sur l'ensemble des lithiases rénales pour WELTI et collaborateurs (Académie de Chirurgie - Juin 1955).

Du point de vue thérapeutique, sans insister davantage sur ce problème essentiel, on conçoit combien la détermination bio-chimique de la lithiase et combien l'évaluation très importante des facteurs variables, densités et pH, pourront être précieux pour l'établissement de la cure de diurèse, pour la fixation des prescriptions hygiéno-diététiques et pour l'indication du traitement médicamenteux (assez souvent post-opératoire) approprié.

Du point de vue évolutivité et pronostic, enfin, les épreuves de cristallurie provoquée (répétées si besoin est) ont constamment montré que toute précipitation abondante dans des urines dont la densité est inférieure ou égale à 1010, ou bien dont le pH est loin des zones où les précipitations se font le plus facilement, est l'indice d'un *processus lithiasique particulièrement sévère.*

Il n'est qu'à se reporter au graphique de l'observation I pour voir combien il s'agit, dans le cas de ce malade, d'une lithiase oxalique grave qui doit être absolument traitée de façon attentive et complète si on veut éviter la désastreuse récidive.

Au contraire, la non-précipitation en urines diluées et l'amélioration d'épreuves répétées (tous les deux mois environ) indiquent l'efficacité de la thérapeutique et peuvent conduire jusqu'à la notion de guérison pratique.

©SSA

Il apparaît, en conclusion, que l'épreuve de cristallurie provoquée, examen pratique, simple, sans contre-indication et qui ne nécessite, à la rigueur, qu'un jour d'hospitalisation :

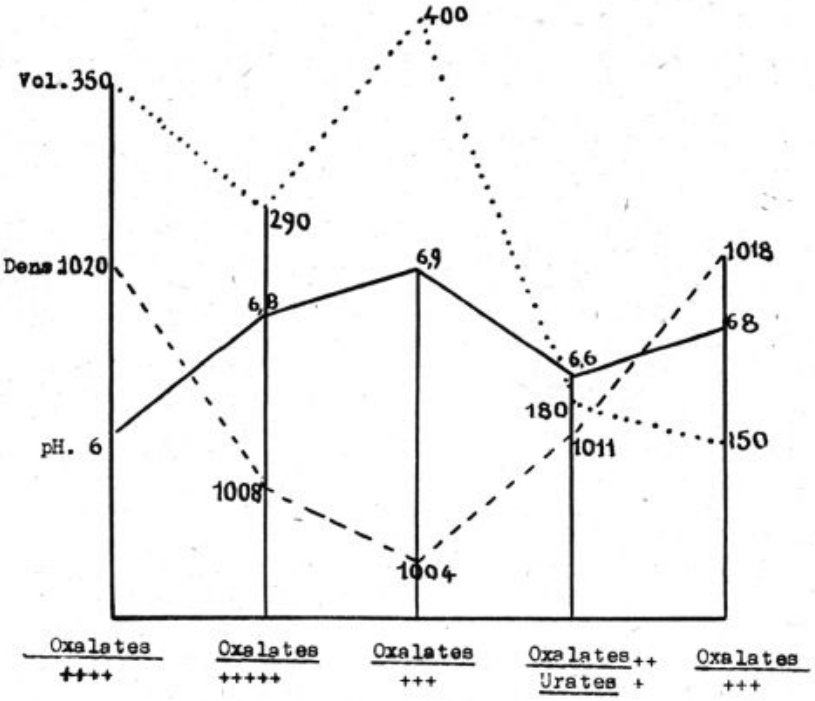
— peut aider au diagnostic infra-radiologique de la lithiase rénale;
— fournit les précisions les plus valables sur le diagnostic biochimique du processus lithogène et, par suite, sur la conduite thérapeutique ;
— est enfin capable de donner une idée de la gravité évolutive plus ou moins grande de la maladie lithiasique.

Elle explore en effet, en une synthèse suffisamment précise, les incidences des volumes, des densités et des pH urinaires sur l'apparition, l'abondance éventuelle et la nature biochimique des sédiments cristallisés des urines lithiasiques.

Observations

OBSERVATION I.

Den..., fonctionnaire colonial, 45 ans, antécédents lithiasiques : 1 calcul spontanément éliminé il y a deux ans. Nombreuses hématuries depuis six mois. Radio : calcul pyélique droit volumineux, avec très légère dilatation pyélo-calcielle, mais sécrétion et



images par ailleurs normales à l'U.I.V. Bilan chimique et biologique négatif (mise à part une colite ancienne). La cristallurie provoquée fait la preuve d'une lithiase oxalique particulièrement sévère : précipitations de cristaux d'oxalate de Ca constantes et abondantes même avec des densités inférieures à 1.010 ; pH en général légèrement acide.

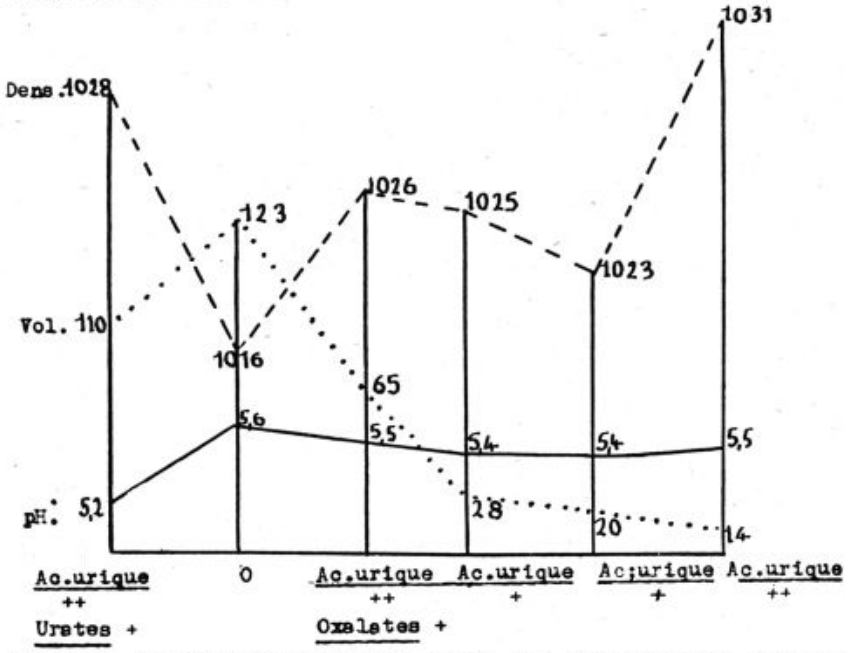
OBSERVATION II.

Ma..., sous-officier colonial, 32 ans, deux séjours Outre-Mer. Antécédents : urétérotomie pour calcul de l'uretère ilio-pelvien en 1951 ; excellent résultat.

Aucun signe de récidive lithiasique pendant quatre ans ; depuis un mois, deux coliques néphrétiques.

©SSA

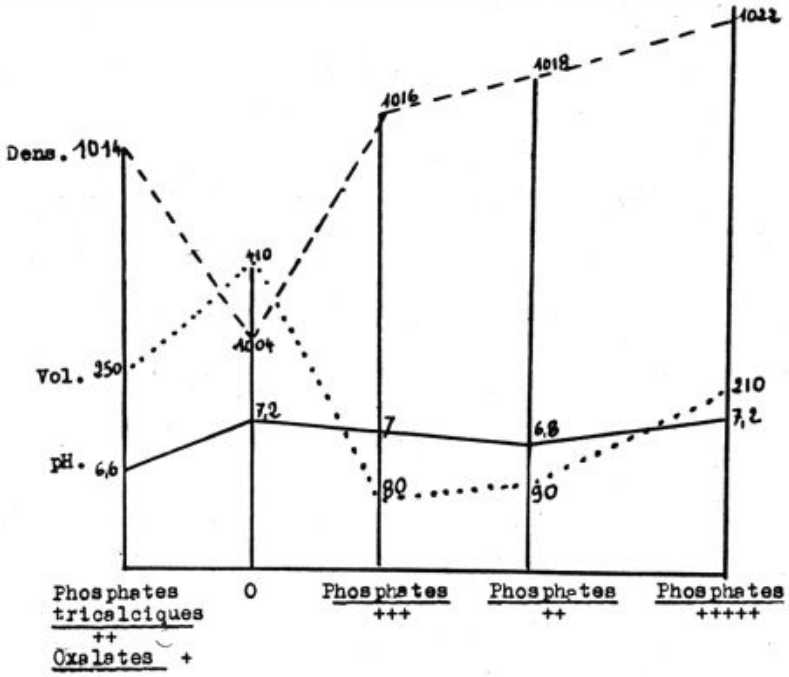
La radiographie ne montre pas de calculs visibles ; à l'U.I.V., des sécrétions et des images des voies excrétrices normales des deux côtés.



L'épreuve de cristallurie provoquée dénote une lithiase urique qui doit bien répondre au traitement médical : cure de diurèse (CAPVERN), boissons abondantes, hygiéno-diététique. Médication uricolytique : pipérazine. Alcalinisants simples, en veillant cependant à ce que le pH ne dépasse pas 6,8.

OBSERVATION III.

Lo..., officier de Marine, 35 ans. Coliques néphrétiques antérieures.



©SSA

Radiographie : petit calcul pyélique gauche bien toléré. Aucun signe d'insuffisance rénale. A l'U.I.V., sécrétions et images des voies excrétrices normales à gauche comme à droite. Pas d'infection urinaire pour l'instant.

La cristallurie provoquée fait la preuve d'une lithiase phosphatique dont on connaît la tendance extensive souvent rapide et le danger rénal possible. Indication d'un traitement médical rigoureux : cure de diurèse (CAPVERN), boissons abondantes, en évitant les jus de fruits, les bouillons de légumes et le lait. Régime acidifiant, restriction des aliments riches en calcium et en phosphore. Acidification contrôlée des urines par le chlorure de magnésium.

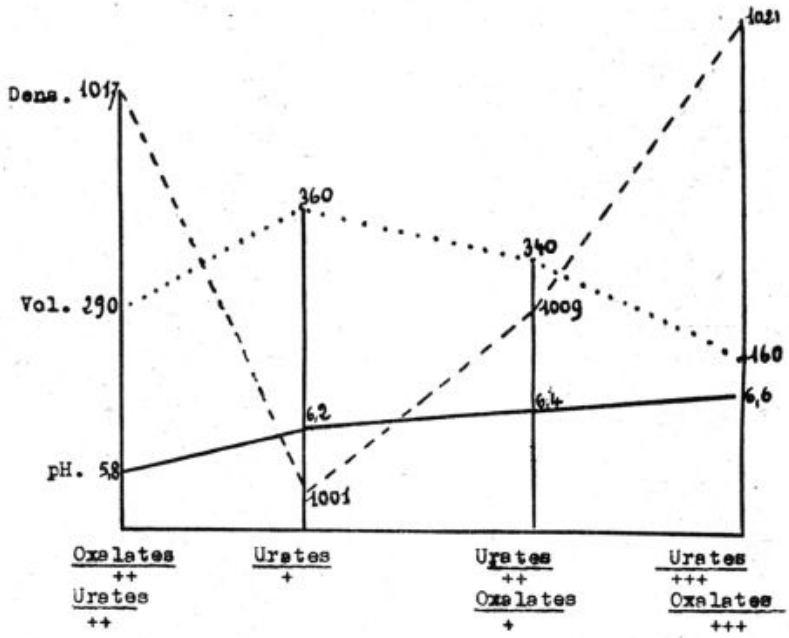
Surveillance radio-clinique et par nouvelle cristallurie provoquée.

OBSERVATION IV.

Ba..., jeune soldat, 21 ans.

Pas d'antécédents notables. Une colique néphrétique gauche à laquelle succède rapidement une crise de colique néphrétique droite particulièrement longue, avec expulsion d'un petit calcul non conservé, motive l'hospitalisation.

Bilan clinique et biologique normal. Pas de signe d'insuffisance rénale ; urines aseptiques ; quelques cristaux d'urate à l'examen chimique standard. Radiographies sans préparation : petites opacités se projetant sur l'aire rénale droite que la suite des clichés, après U.I.V., localise au niveau des petits calices supérieurs. Par ailleurs, image de sécrétion et d'excrétion normale des deux côtés.



La cristallurie provoquée fait la preuve d'une lithiase oxalo-urique de caractère évolutif assez sérieux : précipitation d'urates pour des densités faibles — 1.001, 1.009 — avec des pH autour de 6,4. Cette lithiase devrait cependant répondre au traitement médical : cures de diurèse, hygiéno-diététique adaptée. Pipérazine et légère alcalinisation des urines.

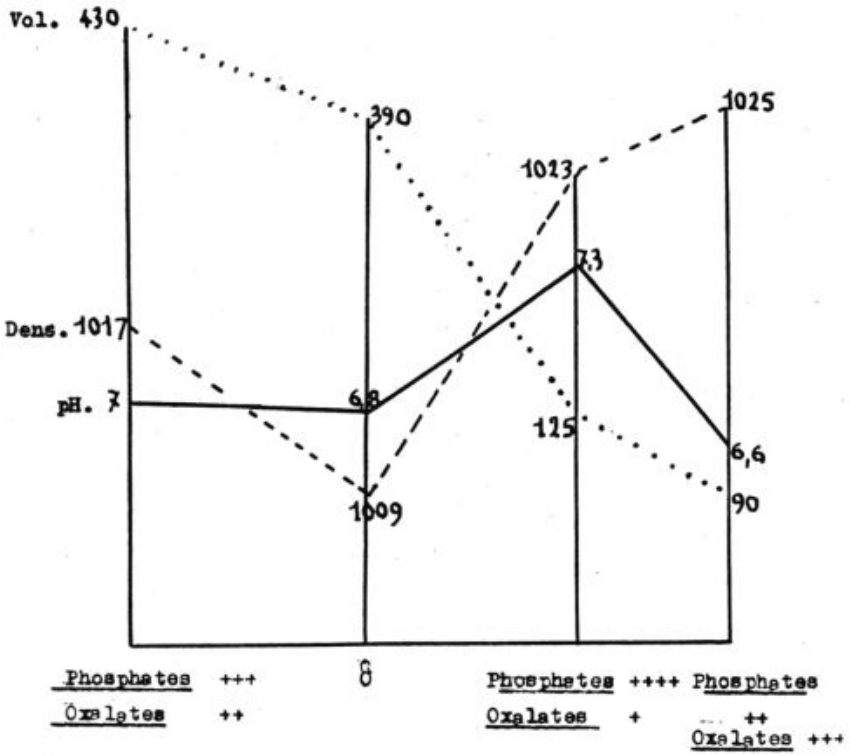
OBSERVATION V.

Pa..., jeune soldat, 21 ans.

Entré pour syndrome appendiculaire. Présente depuis trois jours des algies lombo-abdominales droites, sans paroxysmes douloureux nets et sans irradiations caractéristiques, avec état nauséeux et arrêt des gaz depuis la veille. En fait, pas de signe d'appendicite, leucocytose normale, apyrexie. Les examens standard des urines n'apprennent rien. L'atropine et la novocaïne intraveineuse font très rapidement céder le syndrome, cependant que les boissons abondantes favorisent l'émission d'urines hématiques chargées de sables.

©SSA

Il n'y a pas de lithiase radiologique, et l'U.I.V. montre des images normales des deux côtés. La cristallurie provoquée fait la preuve d'un état lithiasique mixte oxalo-phosphatique qui doit répondre au traitement médical, la précipitation cessant en urines diluées.



BIBLIOGRAPHIE

ALBRIGHT (F.), SULKOWITCH (H.-W.) et CHUTE (R.). — Aspect non chirurgical du problème des calculs rénaux. — *J.A.M.A.*, 1939, 2, 2449, 2452.

ARMSTRONG (W.-A.) et GREENE (L.-G.). — Lithiase urique : uricémie. — *Journ. of Urol.*, 1953, 70, 545-546.

AUVIGNE (Jean). — Les résultats éloignés de l'urétérotomie pour lithiase. — Thèse, Paris, 1951.

BELLANGER (H.). — Lithiase rénale cystinurique. Essai de traitement par les alcalins. — *Journ. d'Urologie*, 1950, 58, 695-699.

BERTRAND (P.) et CREYSSEL (J.). — Lithiase rénale et urétérale. — In *Traité de Thérapeutique chirurgicale*. Doin, édit., Paris, 1952.

BITSCHAI (J.). — Les calculs urinaires en Egypte. — *Journ. of Mount Sinaï Hospital*, XXVII, 1951, 630-43.

BUTT (A.-J.), HAUSER (E.-A.), SEIFTER (J.) et PERRY. — Traitement médical de la lithiase rénale en provoquant l'accroissement des colloïdes protecteurs urinaires par l'hyaluronidase. — *Presse Médicale*, 1952, 6055-106.

CHAUVIN (E.). — Pyonéphrose lithiasique chez l'enfant. — *Soc. Franç. Chir.*, 20 mars 1933, 139.

CIBERT (J.) et ROLLAND (F.). — Le traitement chirurgical de la lithiase rénale. — *Revue du Praticien*, 1954, IV, 697-708.

COTTET (J.). — Essai de diagnostic biochimique des lithiases rénales. — *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1952.

COTTET (J.) et VITTU (Ch.). — Valeur séméiologique de l'épreuve de cristallurie provoquée. — *Presse Médicale*, 1952, 60, 551-553.

©SSA

COTTET (J.) et COTTET (Jean). — Le traitement médical des lithiases rénales. — *Revue du Praticien*, 1954, IV, 687-695.
COTTET (J.) et VITTU (Ch.). — Lithiases urinaires avec hypercalciurie idiopathique. — *Société d'Urologie*, 1954.
COTTET (J.) et VITTU (Ch.). — Sédiment et lithiase urinaire. — *Presse Médicale*, 1953, 61, 703-704.
COURJARET (J.). — Notions modernes sur le mécanisme de formation des calculs rénaux — *Vie Médicale*, 1953, 505.
COUVELAIRE (R.). — Lithiase rénale. — In *Nouveau Précis de Pathologie Chirurgicale*. Masson, édit., Paris, 1949.
COUVELAIRE (R.) et LECA (J.). — Sur la signification des calculs rénaux et sur leur cause basse urétro-cervico-vésicale. — *Journ. d'Urol.*, 1952, 58, 466-477.
COUVELAIRE (R.). — Calcul rénal, calcul d'organe ou d'organisme. — *Gaz. Méd. de France*, 1954, 61, 341-45.
COUVELAIRE (R.) et DEBRAY (J.-R.). — Séméiologies clinique et radiologique de la lithiase rénale. — *Revue du Praticien*, 1954, IV, 671-79.
DESCHIENS (R.). — Les bilharzioses. — In *Médecine Tropicale*, par M. VAUCEL, Edit. Médicales Flammarion.
DUFOUR (A.). — La lithiase réno-urétérale. — *L'Hôpital*, 1950, 83.
FALLET (G.-H.). — La lithiase urinaire d'immobilisation. — *Semaine des Hôpitaux*, 1952, 3912-20.
GENOT (R.). — Hyperparathyroïdie et lithiase urinaire calcique. — *Journ. d'Urol.*, 1953, 281-286.
HAMBURGER (J.). — Les maladies des reins. — In *Pathologie Médicale*, PASTEUR VALLERY-RADOT, HAMBURGER et LHERMITTE. Flammarion, édit., 1951.
HAMBURGER (J.). — Traitement médical de la lithiase urinaire. — *Presse Médicale*, 1949, supplément au n° 23, p. 324 A.
JUSTIN-BESANÇON (L.) et LAMOTTE-BARILLON (S.). — Quelques données récentes sur la pathogénie de la lithiase rénale. — *Sem. Hôp. de Paris*, 1948, 1984-1991.
JUSTIN-BESANÇON (L.), WOLFROMM (G.) et WOLFROMM (R.). — Lithiase rénale, pyélique et calicielle. — In *Traité de Médecine*. Masson, édit., 1949.
LERICHE (R.) et JUNG (A.). — Importance pathologique de la calciurie. Calciurie et lithiase urinaire. — *Revue de Chirurgie*, 1938, 346-377.
LERICHE (R.) et JUNG (A.). — Les signes rénaux de l'hyperparathyroïdisme. — *Presse Médicale*, 1936, 44, 818.
LOEPER (M.). — La colique oxalique du rein. — *Gazette des Hôpitaux*, 1938, n° 12.
LOEPER (M.) et CARTIER (P.). — Un calcul urinaire d'aragonite. — *Bull. Acad. Médecine*, 1951, 135, 353-356.
LOEPER (M.) et COTTET (J.). — Traitement des lithiases rénales. — G. Doin et Cie, édit., 1955.
MARION (G.). — *Traité d'Urologie*. Masson, édit., Paris.
MOURIQUAND (G.), ROLLET (J.), Mme EDEL, Mlles PAPE et TETE. — Déséquilibre alimentaire et notion de terrain. La lithiase urinaire liée à l'avitaminose A. — *Presse Médicale*, 1940, 529-530.
RANDALL (A.). — Etiologie et traitement préventif de la lithiase rénale. — *VIIIe Congrès International d'Urologie*, Saint-Moritz, 1947.
RANDALL (A.), EIMAN (J.-E.) et LEBERMAN (P.-R.). — La Pathologie de la papille rénale : ses relations avec le calcul rénal. — *J.A.M.A.*, 1947, 109, 1698-1703.
RICHET (G.). — Notions physiopathologiques et pathogéniques sur la lithiase rénale. — *Revue du Praticien*, 1954, IV, 665.
ROUX (Marcel). — Des accidents de lithiase rénale au cours des décalcifications osseuses. — Thèse, Paris, 1937.
SERANE (J.). — Traitement médical de la lithiase rénale. — *Monde Médical*, 1951.
SERANE (J.) et LAGRUE (G.). — Valeur des traitements modernes de la lithiase rénale. — *Vie Médicale*, 1953, 524.
TRUC et SCHILLIRO. — Valeur de l'hyaluronidase dans la gravelle et la lithiase urinaire. — *Journ. d'Urol.*, 1953, 667-668.
VIOLLE (P.-L.). — Régimes et pH urinaire. — *Presse Médicale*, 13 mai 1933.
WELTI (H.), LEMAIRE (A.), COTTET (J.) et ASSUIED (D.). — Hyperparathyroïdie avec lithiase rénale bilatérale chez un malade porteur d'un adénome parathyroïdien. — *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, tome 81, nos 18 et 19, 1er juin 1955.
WELTI (H.), DE SEZE (S.) et ASSUIED (D.). — Hyperparathyroïdie à manifestations rénales et osseuses, chez un malade porteur d'un adénome parathyroïdien. — *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, tome 81, nos 18 et 19, 1er juin 1955.

Travail reçu le 25 juillet 1955.

©SSA

Volume 15
11.-Août 1955

DOCUMENTATION

TRADUCTION DU "TROPICAL DISEASES BULLETIN" (*)

LE PALUDISME

GENERALITES.

Un numéro du journal *An. Inst. Méd. Trop.* (Lisbonne) (1) est consacré à un compte rendu du premier Congrès de Médecine Tropicale (Paludisme) et contient des articles portant sur le paludisme au Portugal et dans d'autres pays.

EPIDEMIOLOGIE.

SHUTE (2) commente des observations de paludisme en Grande-Bretagne, dont tous les cas, sauf un, étaient dus à *P. vivax*. *Anopheles maculipennis atroparvus* était le vecteur probable dans la plupart des cas, mais *A. plumbeus* fut probablement responsable de quelques-uns d'entre eux, y compris deux observations récentes à Londres et décrites par CROCKETT et SIMPSON (3). (Voir aussi SHIBATA, SATO et col., et BRUNETTI.) FAIRLEY (4) conseille de rechercher systématiquement les signes de malaria chez les soldats revenus en Grande-Bretagne après une période de service à l'étranger.

Le paludisme est maintenant relativement peu fréquent au Moyen-Orient. GRAMICCIA (5) montre cependant qu'il existe encore dans la plus grande partie du Liban, où se produisent encore de graves épidémies. Il donne une liste des anophèles qu'on y trouve. Dans certaines régions, la vaporisation résiduelle au D.D.T. dans les maisons a fortement diminué le nombre de parasites et de cas de paludisme réticulo-endothélial. En vaporisant des bandes de mur de 30 cm de large, séparées de bandes non vaporisées de la même largeur, on va plus vite tout en obtenant le même résultat.

L'infection par *P. malariae* est plus fréquente en Somalie qu'on ne le soupçonnait jusqu'alors, mais MOISE (6) montre qu'elle est bien supportée, bien que persistante.

Une étude systématique du paludisme à Douala, Cameroun, est présentée par CAPPONI (7). La splénomégalie et la présence de parasites chez les jeunes enfants sont respectivement de 13,7 et 28,7 p. 100. Peu de mesures de contrôle ont été possibles.

GILLETT, du Congo Belge, donne un bref exposé sur le paludisme dans ce pays, exposé qui doit être lu de pair avec une carte nosologique (8). CHARDOME et col. (9) ont utilisé la scarification de la peau dans la région scapulaire pour la préparation de lames afin de rechercher les parasites de la malaria ; ils ont trouvé cette méthode plus sensible que la goutte de sang ou le frottis habituels. Ils indiquent les résultats de leurs recherches dans la région du lac Tanganyika, dans le Congo Belge et l'Urundi. L'infection était rare au-dessus de 2.000 m.

JASWANT SINGH et col. (10) font un exposé de l'extension des diverses espèces de parasites de la malaria aux Indes.

Le paludisme (surtout dans sa forme fièvre quarte) est fréquent aux Iles Maldives, la splénomégalie s'élevant par endroits à 70 p. 100. IYENGAR et col. (11) montrent que le vecteur en est le *A. tessellatus*, qui se multiplie dans les nombreux puits peu profonds des atolls.

Les fiches des hôpitaux indiquent que dans un endroit du Nord Vietnam, *P. vivax* est de loin le parasite le plus fréquent du paludisme, *P. falciparum* étant trouvé deux fois moins souvent, et *P. malariae* trois fois moins (BAUGÉ, 12). SOULAGE et RICHET (13) indiquent la fréquence du paludisme dans les troupes qui opéraient en Indochine au Nord-Ouest d'Hanoï, chez quelques indigènes revenus dans ces zones après s'être enfuis dans les régions montagneuses infestées de malaria. Les vecteurs en sont *A. minimeus* et *A. aconitus*.

Aux Nouvelles-Hébrides, le degré de la malaria varie de l'hypo-endémie à l'hyper-endémie ; le vecteur est *A. farauti*, et BLACK (14) fait remarquer qu'il est endophile dans cette région. Aux Iles Trobriand cependant, l'auteur prétend qu'il est exophile et

(*) Extrait du **Trop. Diseases Bulletin**, volume 52, n° 3, mars 1955.

©SSA

qu'il pond dans des emplacements inhabituels pour cette espèce. Il commente des études statistiques faites dans ces deux groupes d'îles. LAIRD (15) a découvert des cas de malaria et des *A. farauti* à Anteityum, à la limite de la zone paludéenne du Sud-Ouest du Pacifique.

SHIBATA (16) écrit que, à la fin de la guerre, bien que de grandes quantités de personnes aient été rapatriées au Japon, dont environ 22 p. 100 étaient des sources possibles de propagation du paludisme, il ne se produisit pas d'épidémies. Rien pourtant dans le type de paludisme contracté par ces gens-là ne peut expliquer pourquoi la maladie ne se propagea pas. Par contre, SATO et col. 17) rapportent un début d'épidémie de malaria à *P. vivax* à partir d'une source de ce genre dans le Japon du Sud, où le vecteur local était *A. hyrcanus* var. *sinensis*. De même, BRUNETTI (18) décrit une épidémie de paludisme chez un groupe de jeunes filles qui campaient en Californie et n'avaient jamais été infectées auparavant. La source d'infection était de toute évidence un ancien combattant de la guerre de Corée qui eut une rechute de retour en Californie et infesta des anophèles de la région. L'incubation ou période de latence fut de 226 à 307 jours dans 25 cas sur 34.

Dans le compte rendu annuel de la Malaria Division (19), on montre que le nombre de morts causées par le paludisme est tombé de 602 en 1943 à 80 en 1952. La plupart des infections diagnostiquées dans les laboratoires ont eu leur origine dans une zone où le vecteur est *A. bellator*. Lorsque *A. aquasalis* est responsable de la transmission (il est un vecteur faible), il vaut mieux désinfecter les maisons au D.D.T. qu'au B.H.C. Le Dieldrin a été utilisé avec succès, comme larvicide, dans de l'huile. La destruction des broméliacées est effectuée par des spécialistes qui utilisent à cet effet du sulfate de cuivre.

URENA HERNANDEZ et GANANI (20) signalent que le paludisme est hyperendémique dans la République Dominicaine, avec *A. albimanus* pour vecteur.

Au Venezuela, l'enregistrement des causes de décès par les contrôleurs d'Etat-civil a récemment été autorisé dans des groupes importants de la population. GABALDON (21) a mis en évidence la valeur considérable des renseignements ainsi obtenus en ce qui concerne le paludisme.

MOLAS (22) signale deux foyers de paludisme à *P. vivax* dans le Nord de l'Argentine et note que *A. albitarsis, A. darlingi* et *A. triannulatus* y ont été trouvés.

TRANSMISSION.

Feu Major Senior WHITE (23), dans une des dernières de sa longue série d'importantes publications, suggérait une classification des moustiques en quatre catégories basée sur leur comportement. Les catégories se rapportaient à l'endophilie, l'exophilie, l'endophagie et l'exophagie, avec définition de ces termes.

VAN THIEL (24) discute de la question des trématodes grégarines et champignons parasites des anophélinés.

WEYER (25) a mis au point une clef pour la détermination des anophélinés femelles d'Europe, d'Afrique du Nord et de l'Asie Occidentale, ainsi que de leurs larves.

BUONOMINI et MARIANI (26) proposent de créer un sous-genre *Maculipennia* qui comprendrait les moustiques du type *maculipennis* du genre anophèles et comprenant les espèces européennes et américaines. FRIZZI (27) fait une étude des chromosomes des glandes salivaires des membres du groupe *A. maculipennis*, l'arrangement de ces chromosomes diffère suivant les diverses races, se conformant à la classification morphologique.

ROUBAUD (28) et CALLOT (29) traitent des anophélinés de la Vendée en France. Le premier indique la présence de *A. maculipennis messeae* et de *A. m. typicus* qui auraient pénétré depuis peu dans cette zone qui abritait auparavant seulement *A. m. atroparvus*, et cette invasion est probablement due à la présence, dans cette région, d'un grand nombre de troupes allemandes et de leurs animaux, qui avait changé le mode de vie et d'habitat des animaux et des hommes de la région.

Dans une partie de la Sardaigne, lorsqu'on eut fini depuis deux ans d'utiliser les larvicides et de faire des vaporisations résiduelles systématiques au D.D.T., les *A. m. labranchiae* (dont quelques-uns restaient) ne s'étaient pas beaucoup multipliés, mais leurs repaires étaient envahis par des *A. hispaniola*, qui ne s'y trouvaient pas auparavant. TRAPIDO et AITKEN (30) suggèrent que les habitudes de *A. hispaniola* le rendent moins sensible que *A. m. labranchiae* à l'action des insecticides et des larvicides résiduels. CEFALU (31) a découvert que *A. maculipennis labranchiae* tend en Sardaigne à se tenir non seulement dans les maisons et les abris des animaux, mais aussi dans les crevasses, sous les rochers et les galets des cours d'eau. Ceci expliquerait pourquoi le plan d'extermination résiduelle par les insecticides n'a pas pu faire disparaître *A. m. labranchiae*, bien qu'il ait suffi à arrêter la propagation du paludisme. VUKAZOVIC et MARTINOVIC (32) ont découvert *A. maculipennis typicus, A. m. messeae* et *A. m. atroparvus* dans une zone montagneuse de la Yougoslavie ; le premier était le plus fréquent. On trouve souvent ceux-ci ainsi que *A. claviger, A. superpictus* et *A. plumbeus* en Serbie (GUELMINO et col. 33), DETINOVA (34) a découvert par une méthode décrite

©SSA

que la plupart des *A. maculipennis* femelles de la région de Moscou piquaient la nuit où elles pondaient et pendant une courte période par la suite.

MERUCCI (35) donne une liste des anophélinés observés par YEMEN. Des données biologiques concernant les moustiques des champs de riz dans une partie du Maroc sont indiquées dans le *Bull. Inst. Hyg. Maroc* (36). GAUD et col. (37) ont observé des associations entre certaines larves d'anophèles et de culex au Maroc ; la présence de larves de culex dans l'eau peut donc laisser supposer la présence de certaines larves anophèles, même si elles sont momentanément absentes.

WILSON (38) décrit les travaux de l'Est Africain Malaria Unit en 1953. Les études sur *A. gambiae* indiquent que le nombre de femelles qui piquent peut monter jusqu'à 48 par personne dans certaines saisons, et être grandement diminué dans d'autres saisons. Dans cette région, une personne peut recevoir 200 piqûres de moustiques probablement infestés en un an, mais à un certain endroit les *A. gambiae* se nourrissent souvent sur le bétail et ont un faible taux de sporozoïtes.

L'utilisation du D.D.T. ou du B.H.C. dans des propriétés isolées, dans des régions très endémiques, ne paraît pas réduire de façon efficace la transmission du paludisme.

De nombreux travaux ont été effectués sur *A. gambiae* et *A. funestus*, en Afrique Orientale. DRAPER et DAVIDSON (40) ont inventé une méthode qui permet de mesurer le taux de survivance des moustiques dans la nature. Le taux de sporozoïtes dans une portée d'anophèles, au moment de leur capture, est plus faible que celui qu'on trouve une fois que les moustiques ont été gardés jusqu'à ce que tous les survivants infestés présentent des sporozoïtes, et la proportion entre ces deux taux est en relation avec la chance de survivance entre le moment où ils reçoivent une nourriture infectée et celui où l'on peut trouver des sporozoïtes. Calculée de cette manière, la mortalité journalière moyenne est à peu près de 7 p. 100 pour *A. gambiae*, et de 8 p. 100 pour *A. funestus*. Les mêmes auteurs calculent que ces anophèles produisent à peu près une inoculation de sporozoïtes par personne et par nuit dans cette zone du Tanganyika, mais une étude sur les petits enfants indique qu'ils ne reçoivent de piqûre infectieuse qu'une fois tous les trois mois et demi à quatre mois pour chaque enfant. La divergence entre ces taux proviendrait d'une immunité pendant la petite enfance dont la nature est incertaine, mais qui les protègerait contre la plupart des piqûres infectantes. Environ 2 p. 100 de tous les vecteurs anophèles qui piquent chaque nuit s'infectent. Le potentiel de transmission est si élevé que les auteurs estiment qu'il serait nécessaire d'accroître la mortalité journalière des vecteurs de 7 p. 100 à 45 p. 100, ou même 60 p. 100 pour un contrôle effectif. Ceci pourrait être effectué par la vaporisation résiduelle au B.H.C. (tous les trois mois) ou à la dieldrine (peut-être tous les ans).

GILLIES (41) fait un compte rendu de ses travaux sur *A. gambiae*, dans lequel il divise les femelles en trois groupes : prégravidique, gravidique et gravidique-infecté. Pour « taux sporozoïte » standard il adopte le taux du troisième groupe, indiquant qu'il est inversement proportionnel à l'extension de la population anophéline « piquante ». Les changements qui se produisent dans cette population, suivant l'âge des individus, ne créent que des fluctuations de peu de durée dans le taux de sporozoïtes. Quelques chercheurs, en Afrique, ont divisé *A. gambiae* en plusieurs races d'après le nombre de dents de leur maxillaire, mais en Afrique Orientale, GILLIES et SHUTE (42) ont découvert que les conditions dans lesquelles les larves se développent peuvent exercer une action si marquée sur l'index maxillaire que cette division ne peut être acceptée comme critère de diversité biologique des espèces. D'autre part, MAILLOT (43), qui note aussi que la nature du gîte larvaire influe sur l'index maxillaire de *A. gambiae*, pense que les différences qu'on note dans l'indice d'une période à l'autre peuvent être attribuées à la présence (autour de Brazzaville) de deux espèces ou même davantage, la prédominance de l'un ou l'autre d'entre elles étant reflétée dans l'augmentation ou la chute de l'indice moyen. Il pense que l'une de ces espèces est paucidentée et anthropophile (et peut-être exophile), et que c'est elle qui comprend les meilleurs vecteurs.

GILLIES (44) a fait une étude sur les habitudes d'exode des *A. gambiae* et *A. funestus* loin des maisons et de leur établissement à l'extérieur. Peu de femelles sortent des maisons immédiatement après s'être nourries, mais beaucoup le font pendant la deuxième moitié du cycle gonotrophique de deux jours. Celles qui s'en vont tendent à s'installer dans des emplacements marqués par deux épaisseurs d'ombre, l'ombre élevée des arbres, ou des buissons, et l'ombre locale du surplombement d'un talus ou autre ombre de ce genre. Elles se nourrissent rarement sur l'homme à l'extérieur des maisons et ne le font qu'après 20 h. 30. On déduit de cette étude qu'il n'y a pas de populations distinctes, l'une strictement domestique et l'autre strictement champêtre. Peu de moustiques sortent des maisons pendant la nuit. L'auteur utilise la proportion de nourriture prise par les femelles gravides à l'intérieur des maisons pour estimer la proportion de nourriture que doivent prendre les femelles qui demeurent à l'extérieur. Il conclut que, pendant la saison chaude, lorsque l'intervalle entre les prises de nourriture est de deux jours, les captures dans les maisons représentent de 70 à 75 p. 100 des *A. gambiae* et de 80 à 85 p. 100 des *A. funestus*.

©SSA

DOUCET a préparé un livre sur les anophèles de la région de Madagascar (45) ; ce livre comprend des renseignements sur la malaria et les mesures de contrôle.

RAGEAU et col. (46) ont fait une étude préliminaire sur la biologie de *A. gambiae* dans le Cameroun du Sud.

Sur la Côte d'Or, MUIRHEAD-THOMPSON (47) a découvert que (de même que dans les Indes de l'Ouest), la possibilité pour une personne d'être infestée par les moustiques n'est pas seulement en relation avec la densité des corps en croissants. Il est possible que les porteurs d'infection inapparente parmi les grands enfants et les adultes (c'est-à-dire ceux qui ont une faible densité de croissants) soient plus nombreux que les jeunes enfants porteurs de germes qui sont moins souvent piqués. Le même auteur (48) a noté que bien que *A. gambiae* soit un vecteur à la fois de *Wuchereria bancrofti* et des parasites du paludisme dans l'Afrique Occidentale, il est rare de trouver un spécimen infesté par les deux parasites simultanément.

GELFAND (49) étudie les moustiques anophélinés de Libéria : *A. gambiae et A. melas, A. funestus,* et dans certains endroits *A. nili* sont très abondants.

Dans le Pakistan du Nord-Ouest, une étude systématique de la malaria a révélé douze espèces d'anophélinés, mais NAQVI et QUTUB-UD-DIN (50) ont pu seulement incriminer *A. culicifacies* comme vecteur. Les taux de rates variaient de 2 à 79 p. 100. Une campagne en faveur du D.D.T. a produit des résultats notables. Dans le Kaboul, en Afghanistan, le vecteur paraît être *A. superpictus,* qui hiberne pendant l'hiver [IYENGAR (51)].

Dans une étude poussée des anophélinés dans Mysore, WORTH (52) a établi la proportion des larves par rapport aux adultes, notant des variations considérables ; cette proportion est probablement due à la longévité des adultes.

KRISHNAN (53) fait un exposé général sur *A. philippinensis* et KRISHNASWAMI (54) sur *A. minimus,* dans une série d'articles portant sur les vecteurs du paludisme dans les Indes. *A. minimus* a été incriminé comme vecteur de paludisme dans les Etats de Tripura et de Manipur, dans les Indes [MISRA (55)].

SHARMA (56) a rassemblé dans la littérature un grand nombre de renseignements concernant *A. fluviatilis,* dont la larve éclot dans les canaux d'irrigation, les champs de riz et les cours d'eau. Il est anthropophile dans certaines régions et zoophile dans d'autres, mais là où il est vecteur, le paludisme est généralement hyperendémique. WORTH et SITARAMAN (57) insistent aussi sur les différents traits présentés par ces moustiques dans différentes zones. VEDAMANIKKAM (58) montre qu'il pond généralement dans les cours d'eau, mais qu'il y a une saison où la densité de développement est comparativement plus élevée dans l'eau stagnante. Ce moustique est très sensible à la vaporisation de D.D.T. dans les maisons. Dans les collines (foot-hills) d'une partie de l'Inde, *A. fluviatilis* présente une préférence marquée pour le sang humain, et un taux de sporozoïtes de 1,6 p. 100. RAMAKRISHNAN et SATYA PRAKASH (59) montrent que ce moustique est apparemment plus antropophile qu'il y a quelques années, et il suggère qu'il puisse y avoir des groupes hétérogènes, quelques-uns anthropophiles et d'autres zoophiles, et que la prédominance dépend du contact avec les hommes.

Dans le Tarai, qui fait partie de l'Uttar Pradesh, ISSARIS et col. (60) ont découvert que la malaria était modérément prédominante et que les vecteurs étaient *A. culicifacies* (pendant la mousson) et *A. fluviatilis* avant et après la mousson. *A. fluviatilis* présente un index anthropophile de plus de 40 p. 100.

Une série de tests effectués sur les progénitures de *A. maculatus,* capturées à différentes occasions, montrent qu'il est difficile d'obtenir des chiffres valables et constants. WHARTON (61) montre que tous les anophèles de Malaya préfèrent les bestiaux, mais que *A. maculatus* pique l'homme de préférence à toutes les autres espèces ; il est cependant un vecteur relativement inoffensif.

FOOTE (62) a publié un tableau avec images de tous les moustiques de l'Indochine Française.

A Java, VAN THIEL (63) a fait des observations sur la longueur des ailes, la taille des ampoules ovariennes et le stade de développement des œufs dans le but de déterminer l'âge des anophèles femelles.

BONNE-WEPSTER et SWELLE«-GREBEL (64) ont fait un volume sur les anophèles de la région indo-australienne, à l'intention des médecins qui devront traiter la malaria dans des régions reculées.

COOK (65) publie des tableaux illustrés des moustiques ayant une importance médicale dans les îles Philippines, où le vecteur le plus important de la malaria est *A. minimus flavirostrus.* Le rôle de *A. mangyamus* est douteux, mais *A. filipinae* peut être vecteur.

JONES (66) utilise le collier formé autour de l'extrémité postérieure de la tête par le rebord postérieur de la plaque épicranienne pour déceler l'âge des larves de *A. quadrimaculatus,* les trouvant sensibles dans la même mesure à la souche St-Elizabeth de *P. vivax.*

©SSA

Après une discussion sur la distribution de *A. albimanus* dans les îles Caribbes, CHARLES et SENEVET (68) concluent que de nombreux articles précédents perdent leur valeur par suite d'une confusion entre *A. albimanus* et *A. aquasalis*. ROZEBOOM (69) confirme qu'il y avait des *A. albimanus* à Barbados au moment de l'épidémie de paludisme de 1927, mais qu'il ne s'en trouve plus dans cette île à l'heure actuelle.

SENIOR WHITE (70) a étudié la piqûre de *A. aquasalis*, *A. albitarsis* et *A. neomaculipalpus* à Trinidad.

VAN DER KUYP (71) donne une liste des moustiques de Curaçao, y compris un anophèle, *A. punctipennis*.

GUEDES et col. (72) montrent qu'il existe vingt-sept espèces d'anophèles au Brésil. *A. darlingi* est le vecteur le plus important, gîtant de préférence dans des endroits ombragés près des marais, des lacs et des rivières tranquilles. Ce moustique habite souvent à l'intérieur des maisons, mais il gîte aussi sur les murs extérieurs des habitations. RACHOU et col. (73) présentent des données physiques et chimiques sur les eaux où se multiplie *A. darlingi*, le seul vecteur de malaria dans une partie du Sud du Brésil. Dans une partie du Brésil, DEANE et col. (74) notent que *A. darlingi*, bien qu'il préfère piquer près du sol, peut prendre sa nourriture à des hauteurs allant jusqu'à 15 mètres au-dessus du niveau du sol. Ils apportent des renseignements sur diverses autres espèces de moustiques.

DE ANDRADE (75) rapporte des observations sur les relations entre *A. aquasalis* et le plankton dans les fossés du Brésil.

Les épiphytes broméliacées ne poussent, à une exception près, que dans le Nouveau Monde ; leurs larges feuilles recueillent l'eau, et les anophèles porteurs de paludisme du sous-genre *kertezia* y pondent. SMITH (76) montre qu'au Brésil les villes sont protégées par le défrichage des pentes boisées adjacentes, où prédominent généralement les broméliacées, et que lorsque cela n'est pas possible, on utilise le D.D.T. dans les maisons et le sulfate de cuivre pour détruire les plantes.

ARAGAO et col. (77) utilisent une méthode radio-active pour marquer les moustiques et ils ont aussi découvert qu'*Anopheles* (*Kerteszia*) spp. peut se déplacer d'au moins 800 m à partir de l'endroit où il a été relâché. RAMIREZ AGUILAR (78) indique les principaux anophèles de l'Equateur.

ETIOLOGIE.

GARNHAM et col. (79) ont décelé pour la première fois des schizontes pré-érythrocytiques de *P. ovale* dans le tissu du foie.

BRUMPT et VU-CONG-HOE (80) décrivent un gamète, parasite destiné à donner naissance à un gamétocyte, et ils sont capables de reconnaître les gamètes de *P. falciparum* qu'ils décrivent.

SAUTET (81) croit que la régression spontanée du paludisme peut être reliée à la perte de capacité du parasite de former des gamétocytes, et il illustre son point de vue en montrant que, dans la Guadeloupe, le pourcentage des porteurs de gamétocytes, par rapport aux porteurs de parasites, est dans l'ensemble élevé là où le paludisme est intense, et faible là où il est rare.

PATHOLOGIE. — IMMUNITE.

SHERWOOD JONES et MCGREGOR (82) font un exposé des courbes de dissociation de l'oxyhémoglobine chez les enfants d'Afrique atteints de la malaria par *P. falciparum*. Celles-ci ont tendance à se déplacer vers la droite par suite d'une chute du pH et des bases fixes.

MCMAHON et col. (83) ,et LOOMIS et col. (84) décrivent les anomalies du foie, qu'ils dénomment hépatites, observées chez un groupe d'homme atteints de paludisme par *P. vivax* contracté en Corée. Ils n'ont pas pu déceler le mécanisme de cette atteinte du foie.

ALLISON (85) voit une relation entre l'infection par *P. falciparum* et la drépanocytose, en ce que les personnes atteintes de cette même maladie sont moins sensibles que les autres à l'infection. On prétend qu'en Afrique Orientale la drépanocytose est à peine moins courante que la malaria, et l'auteur appuie ce point de vue sur des chiffres. Le mécanisme présent est obscur, mais il se peut qu'il soit relié au métabolisme de l'hémoglobine par le parasite (mais dans son commentaire, GARNHAM suggère qu'il commence avant, à la phase pré-érythrocitaire). Dans un commentaire du second article, LEHMANN se rapporte à l'arrière-plan anthropologique du phénomène de la drépanocytose. D'autre part, MOORE et col. (86) ont trouvé le même pourcentage de paludéens dans deux tribus de la Côte du Kenya, dont l'une était atteinte de drépanocytose dans la proportion de 10 p. 100, et l'autre dans la proportion de 34 p. 100. Il n'y avait aucune relation apparente entre la splénomégalie et la drépanocytose.

©SSA

AUBRY et PORTIER (87) ont écrit sur la pathogénie du paludisme un article très approfondi, qui mérite d'être lu en entier.

THONNARD-NEUMANN (88) montre que *P. vivax* a tendance à envahir les réticulocytes beaucoup plus souvent que les globules rouges adultes. La troisième semaine d'infection voit généralement apparaître les premiers signes de résistance acquise, y compris la phagocytose spécifique, mais les réticulocytes sont moins facilement ingérés que les cellules adultes, et les parasites qui les ont envahis ont plus de chances de survivre que les parasites des cellules adultes. BRUMPT et HO-THI-SANG (89) ont étudié la phagocytose du pigment dans la malaria, faisant remarquer que peu de temps après la fin du stade pré-érythrocytaire, les polynucléaires en circulation ingestent des érythrocytes parasites tout entiers, surtout ceux qui ont perdu toute leur hémoglobine et contiennent des schizontes complètement segmentés. Cette activité explique le fait que, à la fin de la première semaine, le degré de parasitémie est beaucoup plus faible qu'en théorie. Plus tard, lorsque surviennent les paroxysmes fébriles et la splénomégalie, la phagocytose est effectuée par les macrophages mobiles et fixes.

GARNHAM (90) traite le problème de la malaria chez l'enfant africain, citant sa découverte récente d'après laquelle 110 enfants sur 133, qu'il a examinés dans l'Ouganda, hébergeaient de nombreux parasites du paludisme (*P. falciparum* et quelques *P. malariae*), et qu'aucun ne paraissait en souffrir. On ne comprend pas encore la nature de cette immunité. Dans une étude de l'immunité dans le paludisme, GALLAIS et col. (91) concluent qu'en Indochine l'immunité ne se voit généralement que pour les souches locales, mais qu'en Afrique elle est beaucoup plus solide. On n'a jamais observé de malaria dans les troupes africaines opérant en Indochine ; et deux malades africains qui ont dû être soignés pour le paludisme ont été complètement réfractaires à de très grandes doses de *P. vivax* et *P. falciparum*.

HENRY (92) note que lorsque l'état de prémunition commence à s'estomper, des symptômes de paludisme peuvent survenir, ainsi qu'une atteinte des organes internes, due à l'anoxie des tissus. Il indique un traitement à suivre dans ces cas-là.

SIGNES CLINIQUES.

COVELL (93) fait remarquer que les souches de *P. vivax* pour lesquelles un regain d'activité tend à se produire de 8 à 10 semaines et de 30 à 40 semaines après la première crise, et pour lesquelles l'incubation est généralement allongée, existent dans le monde entier, à part le Sud-Ouest du Pacifique. La seule souche qui ne connaisse pas d'allongement de l'incubation ni de rechute tardive est la souche de CHESSON, de Nouvelle-Guinée.

MAC FARLANE et HUSAIN (94) commentent 102 cas de paludisme de *P. vivax* dans un hôpital militaire anglais ; dans 69 cas les accès ont été supprimés, les premiers accès étant survenus une moyenne de six mois après le départ des soldats de Corée, ou deux mois et demi après leur départ de Malaya. Ils n'avaient plus pris de proguanil pendant leur voyage de retour.

JASWANT SINGH et RAY présentent une observation (95) d'un malade atteint d'urticaire et d'asthme, et d'une infection par *P. vivax*, et ils discutent la relation entre ces deux maladies.

D'après une étude sur une souche de *P. falciparum*, au Panama, découverte chez des malades subissant un traitement antipaludéen, JEFFERY et EYLES (96) concluent que la durée de la période où le malade n'est généralement pas traité, ou bien est mal traité, est de 279 jours en moyenne, allant de 114 à 503, et que cette souche serait plus virulente que celle de Caroline du Sud, qu'ils étudient de la même manière.

CHARLES WILCOCKS.

BIBLIOGRAPHIE

1 — *An. Inst. Med. Trop. Lisbon*, 1952, v. 9, n° 2, 331-687. — Numéro dedicado ao 1. Congresso Nacional de Medicina Tropical. Malaria.

2 — SHUTE (P.-G.). — Indigenous *P. vivax* Malaria in London believed to have been transmitted by *Anopheles plumbeus*. — *Monthly Bull. Ministry of Health and Pub. Health Lab. Service* (directed by *Med. Res. Council*), 1954, mar., v. 13, 48-51.

3 — CROCKETT (G.-S.) et SIMPSON (K.). — Malaria in Neighbouring Londonners. — *Brit. Med. Journ.*, 1953, nov., 21, 1141.

4 — FAIRLEY (N.-H.). — Malaria in Ex-Servicemen (Correspondence). — *Brit. Med. Journ.*, 1953, nov., 21, 1145.

4 — GRAMICCIA (G.). — Endémie palustre au Liban. — Reprinted from *Rev. Méd. Moyen-Orient*, 1953, n° 3, 293-309.

©SSA

6 — MOISE (R.). — L'incidenza dell'infezione da *Plasmodium malariae* nell'endemia malarica della Somalia. Inchiesta e studio epidemiologico. — *Riv. di Malariologia*, 1953, june, v. 32, nos 1-3, 11-39.

7 — CAPPONI (M.). — Note sur le paludisme à Douala. — *Méd. Trop.*, Marseille, 1953, may-june, v. 13, n° 3, 361-4.

8 — GILLETT (J.). — Le paludisme au Congo belge et au Ruanda-Urundi. — Inst. Roy. Colonial Belge. — *Bull. des Séances*, 1953, v. 24, n° 4, 1342-61.

9 — CHARDOME (M.), PEEL (E.) et LAMBRECHT (F.-L.). — La malaria dans la vallée de la Ruzizi. — *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, 1953, oct. 31, v. 33, n° 5, 371-5.

— La malaria dans le Mosso Sud (Urundi). — *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, 1953, oct., 31, v. 33, n° 5, 377-82.

10 — JASWANT SINGH, KRISHNASWAMI (A.-K.) et RAMAKRISHNAN (S.-P.). — The distribution of Human Plasmodia in India. — *Indian Journ. Malariology*, 1952, dec., v. 6, n° 4, 415-33.

11 — IYENGAR (M.-O.-T.), MATHEW (M.-I.) et MENON (M.-A.-U.). — Malaria in the Maldive Islands. — *Indian Journ. Malariology*, 1953, mar., v. 7, n° 1, 1-3.

12 — BAUGÉ (R.). — Etude statistique sur 18.972 recherches d'hématozoaires pratiquées en trois ans (1950-1951-1952) dans la région de Hongay (Nord Vietnam). — *Extrême-Orient Méd.*, Hanoï, 1953, janv.-mar., v. 6, n° 1, 104-10.

13 — SOULAGE (J.) et RICHET (P.). — L'incidence paludéenne au cours des opérations militaires dans la région d'Hoa-Binh en 1951. — *Méd. Trop.*, Marseille, 1953, sept.-oct., v. 13, n° 5, 617-40.

14 — BLACK (R.-H.). — South Pacific commission. Noumea, New-Caledonia. Some Aspects of Malaria in the New-Hebrides. Including a Suggested Programme for the Control of the Disease in the Group. Technical Paper n° 60, 1954, may. Mimeographed pp. v. + 41. — South Pacific Commission, Noumea, New-Caledonia, Malaria in the Trobriand Islands (Territory of Papua and New-Guinea). — A survey and a Report on Experiments with Totaquine and on Plans for Mosquito control (BLACK R.-H.) *Technical Paper*, n° 61, 1954, may, mimeographed, pp. vi. + 54.

15 — LAIRD (M.). — Anopheles and Malaria at Aneityum, New-Hebrides. — *Bull. Entom. Res.*, 1954, v. 45, pt. 2, 279-83.

16 — SHIBATA (S.). — A comparative Study of the Recent Malaria Epidemics in Japan and Lower Yangtze Valley District. — Reprinted from *Bull. Yamaguchi Med. School.*, 1953, v. 1, n° 2, 86-99.

17 — SATO (H.), HASHIMOTO (S.) et OTSUJI (Y.). — Studies on the Endemic Diseases in Southern Kyushu District. Transition of the Prevalence of Postwar Malaria Fever over a Period of Five Years in the Nansatsu Area. — *Med. Bull. Kagoshima Univ.*, 1953, aug., Special nos 25-32.

18 — BRUNETTI (Rosemary). — Outbreak of Malaria with Prolonged Incubation Period in California, a Nonendemic Area. — *Science*, 1954, jan., 8, v. 119, 74-5.

19 — Trinidad Govt. — Annual Report of the Malaria Division Health Dept. Trinidad and Tobago, 1952.

20 — URENA HERNANDEZ (L.) et GANANI (D.). — Paludismo en la Republica Dominicana — *Rev. Med. Dominicana*, 1953, apr.-may-june, v. 8, n° 2, 66-84.

21 — GABALDON (A.). — Importancia de la mortalidad sin diagnostico médico en los datos bioestadisticos referentes a la malaria en Venezuela. — *Bol. Ofcina Sanitaria Panamericana*, 1953, july, v. 35. n° 1, 1-10.

22 — MOLAS (M.-A.). — La morbilidad paludica en Las-Palmas (Departemento del Rio-Bermejo). Asoc. Argentina Para Estudio Enfermedades Transmisibles. — *Actas y Trabajos*, 1953, oct., v. 2, n° 4, 23-5.

23 — Senior WHITE (R.). — Adult Anopheline Behaviour Patterns : a Suggested Classification (Correspondence). — *Nature*, 1954, apr., 17, v. 173, 730.

24 — VAN THIEL (P.-H.). — Trematode, Gregarine and Fungus Parasites of Anopheles Mosquitoes. — *Journ. Parasitology*, 1954, june, v. 40, n° 3, 271-9.

25 — WEYER (F.). — Bestimmungsschlüssel für die Anopheles. — Weibchen und Larven in Europa, Nordafrika und Westasien, 1954, Leipzig. Cl. : Johann Ambrosius Barth, Salomonstrasse, 18 B.

26 — BUONOMINI (G.) et MARIANI (M.). — World Anophelines belonging to the Subgenus Maculipennia Buonomini e Mariani, 1946. A Revision of Anophelines of the so-called « maculipennis Complex ». — *Rivè di Malariologia*, 1953, dec., v. 32, nos 4-6, 173-88.

27 — FRIZZI (G.). — Etude cytogénétique d'*Anopheles maculipennis* en Italie. Extension des recherches à d'autres espèces d'anophèles. — *Bull. World Health Organization*, Genova, 1953, v. 9, n° 3, 335-44.

28 — ROUBAUD (E.). — Fluctuations spontanées dans la dispersion des culicidés, observées dans la Vendée côtière depuis l'occupation allemande. Interprétation du problème. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1953, v. 46, n° 4, 595-604.

©SSA

29 — CALLOT (J.). — Fluctuations dans la faune culicidienne. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1954, v. 47, n° 2, 289-92.

30 — TRAPIDO (H.) et AITKEN (T.-H.-G.). — Study of a Residual Population of *Anopheles L. labranchiae* Falleroni in the Geremeas Valley, Sardinia. — *Amer. Journ. Trop. Med. and Hyg.*, 1953, july, v. 2, n° 4, 658-76.

31 — CEFALU (M.). — Sulle tendenze extradomestiche (esofile) dell'*Anopheles labranchiae* in Sicilia. — *Riv. di Malariologia*, 1953, dec., v. 32, n°s 4-6, 213-22.

32 — VUKASOVIC (P.), MARTINOVIC (A). — A contribution to the Knowledge of *Anopheles maculipennis* Varieties in Sandzak. — *Bull. Inst. Hyg.*, Belgrade, 1953, v. 2, n°s 1-2, 64-71.

33 — GUELMINO (D.), KOSTIC (D.) et JEVTIC (M.). — Contribution to the Study of Anopheles of Serbia. Glas Srpske Akademije Nauka. — *Odeljenje Medicinskih Nauka*, Belgrade, 1951, v. 204, n° 4, 153-68.

34 — DETINOVA (T.-S.). — The Duration of the Gonotrophic Cycle in the Mosquito *Anopheles maculipennis*. The Time Interval Between Oviposition and the Blood Meal. — *Med. Parasit. and Parasitic Dis.*, Moscow, 1953, n° 5, 446-9.

35 — MERUCCI (L.). — Alcune specie di anofeli trovate in varie localita dello Yemen (Arabia Sud Occidentale). Estratto dagli atti. — I. Congr. Interrgion. Estafricano, Asmara, 30 mar., 5 apr. 1952. — *Boll. Soc. Ital. di Med. e Igiene Trop.*, in Eritrea. Special Number, p. 206-11.

36 — *Bull. Inst. Hyg. Maroc.*, 1952, v. 12, n°s 1-2, 55-72. — Données sur la biocénose culicidienne de quelques gîtes du Gharb en 1952.

37 — GAUD (J.), LAURENT (J.) et DUPUY (R.). — Association d'anophèles avec d'autres culicidés dans les mêmes gîtes larvaires au Maroc. — *Bull. Inst. Hyg. Maroc.*, 1952, v. 12, n°s 1-2, 77-81.

38 — WILSON (D. Gagster, Director). — East Africa High Commission East African Malaria Unit Annual Report, 1953, 7 p., 1954, Neirobi : Gvt Printer.

39 — DRAPER (C.-C.) et DAVIDSON (G.). — A New Method of Estimating the Survival-Rate of Anopheline Mosquitoes in Nature (Correspondence). — *Nature*, 1953, sept., 12, v. 172, 503.

40 — DAVIDSON (G.) et DRAPER (C.-C.). — Field Studies of some of the Basic Factors concerned in the Transmission of Malaria. — *Trans. Roy. Soc. Trop Med. and Hyg.*, 1953, nov., v. 47, n° 6, 522-35.

41 — GILLIES (M.-T.). — The Recognition of Age-Groups within Populations of *Anopheles Gambiae* by the Pre-Gravid Rate and the Sporozoïte Rate. — *Ann. Trop. Med. and Parasit.*, 1954, mar., v. 48, n° 1, 58-74.

42 — GILLIES (M.-T.) et SHUTE (G.-T.). — Environmental Influences and the Maxillary Index in *Anopheles Gambiae* (Correspondence). — *Nature*, 1954, feb., 27, v. 173, 409-10.

43 — MAILLOT (L.). — Etude de l'infection palustre et de l'indice maxillaire chez *Anopheles gambiae* Giles, à Brazzaville, de décembre 1950 à février 1951. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1953, v. 46, n° 5, 839-47.

44 — GILLIES (M.-T.). — Studies of House Leaving and Outside Resting of *Anopheles gambiae* Giles and *Anopheles funestus* in East Africa. - I. The Outside Resting Population. — *Bull. Entom. Res.*, 1954, june, v. 45, pt. 2, 361-73.

— GILLIES (M.-T.). — Studies in House Leaving and Outside Resting of *Anopheles gambiae* Giles and *Anopheles funestus* Giles in East Africa. - II. The Exodus from Houses and the House Resting Population. — *Bull. Entom. Res.*, 1954, june, v. 45, pt. 2, 375-87.

45 — DOUCET (J.). — Les anophélinés de la région malgache. — 195 p., 1951. Tananarive-Tsimbazaza : Institut de Recherche Scientifique.

46 — RAGEAU (J.), ADAM (J.-P.) et RIVOLA (E.). — Etude préliminaire sur la biologie d'*Anopheles gambiae* Giles, 1902, dans les régions forestières du Sud-Cameroun. — *Ann. Parasit. Humaine et comparée*, 1953, v. 28, n°s 5-6, 425-49.

47 — MUIRHEAD-THOMSON (R.-C.). — Low Gametocyte Thresholds of Infection of Anopheles with *Plasmodium falciparum*. A significant Factor in Malaria Epidemiology. — *Brit. Med. Journ.*, 1954, jan., 9, 68-70.

48 — MUIRHEAD-THOMSON (R.-C.). — Inter-Relations between filarial and Malarial Infections in *Anopheles gambiae* (Correspondence). — *Nature*, 1953, aug., 22, v. 172, 352-3.

49 — GELFAND (H.-M.). — The Anopheline Mosquitoes of Liberia. — *West African Med. Journ.*, 1954, june, v. 3, n° 2, 80-88.

50 — NAQVI (S.-H.) et QUITUB-UD-DIN (M.). — Revised by M.Z.Y. HUSAIN. A Report on the Malaria Survey of Kohat-Hangu Valley, Kohat District, N.-W.F.P., Pakistan. — *Pakistan J. of Health*, 1954, jan., v. 3, n° 4, 241-53.

51 — IYENGAR (M.-O.T.). — Vector of Malaria in Kabul, Afghanistan. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, july, v. 48, n° 4, 319-24.

©SSA

52 — WORTH (C.-B.). — Notes on the Anopheline Fauna of a Hill Tract in Mysore State, India. — *Indian J. Malariology*, 1953, june, v. 7, n° 2, 125-82.
53 — KRISHNAN (K.-S.). — Malaria Vectors of India. - I. *A philippinensis* Ludlow, 1902. — *Bull. Nat. Soc. India for Malaria and other Mosquito-Borne Dis.*, 1953, sept., v. 1, n° 5, 148-55.
54 — KRISHNASWAMI (A.-K.). — Malaria Vectors of India. - II. *A. minimus* Theobald, 1901. — *Bull. Nat. Soc. India for Malaria and other Mosquito-Borne Dis.*, 1953, sept., v. 1, n° 5, 156-63.
55 — MISRA (B.-G.). — Incrimination of Malaria Vector in Tripura and Manipur States (Research Notes). — *Bull. Nat. Soc. India for Malaria and Other Mosquito-Borne Dis.*, 1954, july, v. 2, n° 4, 151-2.
56 — SHARMA (M.-I.-D.). — Malaria Vectars of India. - III. *A. fluviatilis* James, 1902. — *Bull. Nat. Soc. India for Malaria and other Mosquito-Borne Dis.*, 1954, mar., v. 2, n° 2, 46-56.
57 — BROOKE WORTH (C.) et SITARAMAN (N.-L.). — Studies on the Bionomics of *Anopheles fluviatilis* James, 1902, in Mysore State, India. - I. Review of the Literature on Bionomics of *A. fluviatilis*. — *Indian J. Malariology*, 1952, dec., v. 6, n° 4, 481-90.
58 — VEDAMANIKKAM (J.-C.). — Seasonal Variation in the Breeding Places of *Anopheles fluviatilis* James in Wynaad and its Relationship to Eradication of the Species. — *Indian J. Malariology*, 1952, dec., v. 6, n° 4, 367-79.
59 — RAMAKRISHNAN (S.-P.) et SATYA PRAKASH. — Host Prédilection of *A. fluviatilis* in Terai Region of Uttar Pradesh, India. — *Indian J. Malariology*, 1953, june, v. 7, n° 2, 107-12.
60 — ISSARIS (P.-C.), RASTOGI (S.-N.) et RAMAKRISHNA (V.). — Malaria Transmission in the Tarai, Naini Tal District, Uttar Pradesh India. — *Bull. World Health Organisation*, Geneva, 1953, v. 9, n° 3, 311-33.
61 — WHARTON (R.-H.). — The Habits of Adult Mosquitoes in Malaya. - III. Feeding Preferences of Anophelines. — *Ann. Trop. Med. and Parasit.*, 1953, oct., v. 47, n° 3, 272-84.
62 — FOOTE (R.-H.). — Pictorial Keys to the Mosquitoes of Medical Importance. - V. French Indichina. — *Mosquito News*, 1954, mar., v. 14, n° 1, 17-20.
63 — VAN THIEL (P.). — Method and Significance of the Determination of Age of Female Anophelines for Basic Entomological Research in D.D.T. House Spraying. — *Documenta Med. Geograph. and Trop.*, Amsterdam, 1953, dec., v. 5, n° 4, 289-302.
64 — BONNE-WEPSTER (J.) in collaboration with H. N. SWELLENGREBEL (Ph.-D.). — The anopheline Mosquitoes of the Indo-Australian Region. 504 p., 1953, Amsterdam, J.-H. de Bussy.
65 — COOK (M.-O.-T.). — Vector of Malaria in Kabul, Afghanistan. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 1954, july, v. 48, n° 4, 319-24.
66 — JONES (J.-C.). — Some Biometrical Constants for *Anopheles quadrimaculatus* Say Larvae in relation to Age within Stadia. — *Mosquito News*, 1953, dec., v. 13, n° 4, 243-7.
67 — KARTMAN (L.). — Comparative Susceptibility of *Anopheles quadrimaculatus* « Strains » to Domestic *Plasmodium vivax*. — (Research Notes) *J. Parasitology*, 1953, dec., v. 39, n° 6, 668-9.
68 — CHARLES (L.-J.) et SENEVET (G.). — The Distribution of *Anopheles albimanus* in the Caribbean Islands. — *Amer. J. Trop. Med. and Hyg.*, 1953, nov., v. 2, n° 6, 1109-15.
69 — ROZEBOOM (L.-E.). — A note on the Presence of *Anopheles albimanus* in Barbados. — *Amer. J. Trop. Med. and Hyg.*, 1953, nov., v. 2, n° 6, 1116.
70 — Senior WHITE (R.-A.). — On the Evening Biting Activity of Three Neotropical Anopheles in Trinidad, British West Indies. — *Bull. Entom. Res.*, 1953, sept., v. 44, pt. 3, 451-60.
71 — VAN DER KUYP. — Mosquitoes of Curaçao. — *Caribbean Med. J.*, 1953, v. 15, n°s 1-2, 37-9.
72 — GUEDES (A. DA S.), DE FREITAS (J.-R.) et XAVIER (S.-H.). — Contribuiçao ao conhecimento da distribuiçao geografica dos anofelinos e algumas observaçoes sobre a biologia do *Anopheles darlingi* Root, 1926, no Estado de Minas Gerais, Brasil. — *Rev. Brasileira Malariologia*, Rio-de-Janeiro, 1953, apr., v. 5, n° 2, 157-65.
73 — RACHOU (R.-G.), DE ANDRADE (R.-M.) et BORBA (A.-M.). — Alguns dados fisicos e quimicos de criadouros do *Anopheles darlingi* Root, 1926, no sul do Brasil. — *Rev. Brasileira Malariologia*, Rio-de-Janeiro, 1952, oct., v. 4, 361-9.
74 — DEANE (L.-M.), DAMASCENO (R.-G.) et AROUCK (Regina). — Distribuiçao vertical de mosquitos em uma floresta dos arredores de Belem, Para. — *Folia Clin. and Biol.*, S. Paulo, 1953, sept., v. 20, n° 2, 101-10.
75 — DE ANDRADE (R.-M.). — Observaçoes hidrobiologicas sobre o *Anopheles tarsima-*

©SSA

culatus. - I. Relaçoes com alguns organismos planctonicos. — *Rev. Brasileira Malariologia*, Rio-de-Janeiro, 1953, jan., v. 5, n° 1, 95-107.

76 — SMITH (L.B.). — Bromeliad Malaria. — Reprinted from *Ann. Rep. Smithsonian Institution*, 1952, Wash., p. 385-98, 1953 (publication 4.125).

77 — i. ARAGAO (M.-B.), PESSOA (Elisa-F.) et MARGEM (Neusa). — Novo metodo radioativo para marcar mosquitos. — *Rev. Brasileira Malariologia*, Rio-de-Janeiro, 1953, jan., v. 5, n° 1, 69-73.

— ii. ARAGAO (M.-B.). — Utilizaeçao de mosquitos radioativos na avaliaçao do raio de voo. — *Rev. Brasileira Malariologia*, Rio-de-Janeiro, 1953, apr., v. 5, n° 2, 137-43.

78 — RAMIREZ AGUILAR (N.). — Especie anofelina predominante en el oriente ecuatoriano. — *Bol. Oficina Sanitaria Panamericana*, 1953, nov., v. 35, n° 5, 499-504.

79 — GARNHAM (P.-C.-C.), BRAY (R.-S.), COOPER (W.), LAINSON (R.), AWAD (F.-I.) et WILLIAMSON (J.). — Pre-Erythrocytic Stages of Human Malaria : *Plasmodium ovale*. A preliminary note. — *Brit. Med. J.*, 1954, jan., 30, 257.

80 — BRUMPT (L.-C.) et VU-CONG-HOE. — Contribution à l'étude du cycle sporogonique du *Plasmodium falciparum*. — *Extrême-Orient Méd.*, Hanoï, 1952, oct.-déc., v. 5, n° 3, 74-80.

81 — SAUTET (J.). — L'indice de régression au cours de la lutte antipaludique. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1953, v. 46, n° 4, 510-14.

82 — SHERWOOD JONES (E.) et MCGREGOR (I.-A.). — Pathological Processes in Disease. - V. Blood Physiology of Gambian Children infected with *Plasmodium falciparum*. — *Ann. Trop. Med. and Parasit.*, 1954, mar., v. 48, n° 1, 95-101.

83 — MCMAHON (A.-E.), KELSEY (J.-E.) et DERAUF (D.-E.). — Hepatitis of Malarial Origin. Clinical and Pathologic Study of Fifty Four Korean Veterans. — *Arch. Intern. Med.*, 1954, mar., v. 93, n° 3, 379-86.

84 — LOOMIS (G.-W.), HELLER (P.), HALL (W.-H.) et ZIMMERMAN (H.-J.). — The Pattern of Hepatic Dysfunction in Malaria. — *Amer. J. Med. Sci.*, 1954, apr., v. 227, n° 4, 408-16.

85 — ALLISON (A.-C.). — Protection afforded by Sickll-Cell Trait against Subtertian Malarial Infection. — *Brit. Med. Journ.*, 1954, feb., 6, 290-94.

— The Distribution of the Sickle-Cell Trait in East Africa and Elsewhere, and its Apparent Relationship to the Incidence of Subtertian Malaria. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 1954, july, v. 48, n° 4, 312-18.

86 — MOORE (R.-A.), BRASS (W.) et FOY (H.). — Sickling and Malaria (Memoranda). — *Brit. Med. Journ.*, 1954, sept., 11, 630-31.

87 — AUBRY (G.) et PORTIER (A.). — La pathologie générale du paludisme. Considérations cliniques et pathogéniques. — *Algérie-Méd.*, 1952, may, v. 56, n° 5, 277-302.

88 — THONNARD-NEUMANN (E.). — Retikulocyteninfektion und Krankheitsablauf bei Malaria tertiana. — *Ztschr. f. Tropenmed. u. Parasit.*, Stuttgart, 1953, june, v. 4, n° 3, 299-312.

89 — BRUMPT (L.) et HO-THI-SANG. — Les granulocytes mélanifères du paludisme. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1953, v. 46, n° 4, 506-10.

90 — GARNHAM (P.-C.-C.). — Malaria in the African Child. — *East African Med. Journ.*, 1954, apr., v. 31, n° 4, 155-9.

91 — GALLAIS (P.), CROS (R.), LÉVY-CAVALLERI (V.) et SENTILHES (L.). — Aspect de l'immunité palustre des Africains de l'Union Française. Impaludations thérapeutiques comparées chez des Blancs et des Noirs. — *Méd. Trop.*, Marseille, 1953, july-aug., v. 13, n° 4, 495-503.

92 — HENRY (X.). — La prémunition et les fléchissements de la résistance à l'hématozoaire. — *Rev. Paludisme et Méd. Trop.*, 1953, june-july, v. 11, n° 107, 103-8.

93 — COVELL (G.). — A note on Protracted Incubation and Late Relapse in *Vivax* Malaria. — *Journ. Trop. Med. and Hyg.*, 1954, july, v. 57, n° 7, 151-3.

94 — MACFARLANE (R.-G.) et HUSAIN (O.-A.-N.). — Malaria in Servicemen. (Correspondence). — *Lancet*, 1953, sept., 26, 677-8.

95 — JASWANT SINGH et RAY (A.-P.). — Unusual Symptoms in *Plasmodium vivax* Infection. — *Indian. Med. Gaz.*, 1953, oct., v. 88, n° 10, 520-22.

96 — JEFFERY (G.-M.) et EYLES (D.-E.). — The Duration in the Human Host of Infections with a Panama Strain of *Plasmodium falciparum*. — *Amer. Journ. Trop. Med. and Hyg.*, 1954, mar., v. 3, n° 2, 219-224.

©SSA

TRAITEMENT DE LA SCHISTOSOMIASE (*)

HISTORIQUE.

En dépit de la diversité des méthodes utilisées pour le traitement de la bilharziose, ce n'est qu'en 1918 que le traitement par l'antimoine devint classique. Parmi les produits qui étaient utilisés avant cette date, l'émétine est celui qui mérite le plus d'être mentionné, puisqu'il guérissait à peu près 15 p. 100 des malades ; mais il ne fut jamais apprécié : la clientèle à domicile le trouvait trop toxique. En 1915, McDonagh publia un exposé sur la valeur du « tartar emetic » (tartrate d'antimoine et de potassium) qui fut utilisé de façon courante pour le traitement de cette maladie en 1918, lorsque Christopherson en établit l'administration standard, qui consistait en douze injections intraveineuses administrées tous les deux jours pendant quatre semaines. Des rapports suivirent, qui confirmaient la valeur de ce remède aussitôt considéré comme spécifique. Mais le sel de potassium avait trop d'effets secondaires désagréables et il dut être rapidement remplacé par le tartrate d'antimoine et de sodium (S.A.T.) ; celui-ci reste de nos jours l'une des meilleures préparations trivalentes. Le S.A.T. a cependant encore des inconvénients, en particulier la longueur du traitement qui s'accompagne de troubles assez souvent graves, quel que soit le soin avec lequel le remède est administré. Ces troubles comprennent des vomissements, angoisses, syncopes, arthralgies, dermatites, jaunisse et zona. Ce remède provoque parfois même une réaction mortelle.

Il n'est donc pas surprenant que les savants se soient mis à l'œuvre pour chercher une préparation d'antimoine améliorée, et, en 1929, ils lancèrent dans le commerce un produit trivalent appelé Fouadine, qui pouvait être administré par voie intramusculaire. Ce produit avait peu d'inconvénients, il était bien toléré et pouvait être administré aux enfants dont les veines sont difficiles à trouver. Le traitement était aussi plus court, mais, bien que les premiers rapports aient été prometteurs, 40 p. 100 des cas firent des rechutes ou restèrent sans amélioration. Ensuite l'Anthiomaline (antimoine-thiomalate de lithium), sel trivalent, fut lancé en 1936. Celui-ci aussi devait être administré par injections intramusculaires, et Cawston, en Afrique du Sud, fut l'un des premiers à publier un rapport sur son utilité dans cette maladie.

Pendant les dix années qui suivirent, on continua à employer ces remèdes, mais il était évident qu'un traitement plus rapide était nécessaire si l'on voulait arriver à guérir véritablement la bilharziose sur une large échelle, et, en 1945, Alves introduisit la méthode intensive, qui fut suivie par de nombreux médecins, dont quelques-uns l'améliorèrent jusqu'à ce qu'elle donne un traitement sûr et pouvant être ordonné en toute sécurité.

Plus récemment, on a essayé de traiter la maladie par voie buccale avec de l'antimoine (gluconate d'antimoine trivalent), mais les résultats ont été décevants. Les premiers essais par voie buccale qui aient été accompagnés de succès ont été obtenus par des chercheurs allemands pendant la dernière guerre, qui découvrirent au cours d'expériences que les thioxanthones (Miracil) avaient une action contre *S. mansoni* chez les souris et les singes. Depuis lors, des essais intéressants ont été faits avec Miracil D (chlorhydrate de lucanthone) en Rhodésie du Sud, en Egypte et dans d'autres pays.

CRITERES DE GUERISON.

Avant d'étudier en détail les différents remèdes et leur dosage, il est nécessaire d'attirer l'attention sur la diversité des conceptions de la guérison. Tant que ce concept n'est pas clairement défini, on ne pourra pas établir avec précision la valeur d'un remède. Le problème n'est pas si simple.

Le degré de guérison, tel qu'il est déterminé de nos jours, dépend de ce que le médecin en question considère comme une guérison. Quelques-uns croient que le malade est guéri si, après le traitement (généralement de six semaines), on ne trouve pas d'œufs dans ses selles, qu'ils soient morts ou vivants. L'école opposée considère qu'on a obtenu une guérison si les œufs contenus dans les selles ne sont pas viables. La proportion des guérisons est beaucoup plus élevée dans cette dernière acception que dans la première qui est beaucoup plus limitée. Dans un récent article, Friedheim et col. (1954) font remarquer que la présence d'œufs morts dans les selles n'exclut pas la présence de vers vivants, mais qu'elle indique que le dépôt d'œufs a sérieusement diminué. Erfan et Talaat (1950) prétendent aussi que les œufs morts après un traitement à l'antimoine peuvent être dus à la présence de vers vivants, et Girgis et Aziz (1948), eux aussi d'Egypte, sont du même avis. Ils considèrent que le sujet est guéri

(*) Extrait du **Trop. Diseases Bulletin**, volume 52, n° 3, mars 1955.

©SSA

s'il cesse d'excréter des œufs morts ou vivants à la fin de la troisième semaine après la dernière injection. D'autre part, BLAIR et HALAWANI prétendent qu'on juge une guérison d'après l'absence d'œufs viables, lorsque au moins trois cultures de miracidiums prélevés dans l'urine sont négatives. FAIRLEY (1951) dit aussi que la guérison dépend de l'absence d'œufs viables : « Certains suggèrent qu'en l'absence d'œufs viables dans « les urines depuis trois mois, on peut raisonnablement croire à la guérison, mais je « pense comme CHRISTOPHERSON que cette période doit être prolongée au moins jusqu'à « un an. »

A mon avis personnel, on peut considérer que la guérison a été obtenue lorsque tous les œufs ont disparu, environ six semaines après la fin du traitement. Lorsque les œufs sont morts et déposés dans la sous-muqueuse, il se forme rapidement une couche de tissu fibreux qui rend leur sortie difficile. Quelques-uns peuvent s'échapper pendant une courte période, mais en petit nombre et pendant peu de temps, et si le malade excrète régulièrement des œufs on ne peut prétendre avoir obtenu de guérison. Si les œufs sont expulsés comme des corps étrangers, il paraît difficile d'expliquer la rareté des œufs dans le crachat, car on sait fort bien que le poumon en abrite un grand nombre, souvent au voisinage des alvéoles. En outre, une personne présentant une infection par *S. haematobium* excrète des œufs dans son urine, mais il est exceptionnel de découvrir des œufs avec éperon terminal dans les selles, bien qu'on puisse souvent en trouver dans une biopsie de la muqueuse rectale. L'expulsion constante d'œufs par ces tissus indique un processus vital, l'œuf étant encore en vie et sécrétant une substance lui permettant de se faire un passage vers l'extérieur. Nous suggérons deux critères de guérison :

1) la disparition des symptômes cliniques ;
2) l'absence permanente d'œufs dans les excréments six semaines après la fin du traitement.

CHOIX DU REMEDE.

Pour le choix du remède, les facteurs suivants doivent être pris en considération :

1) l'âge ;
2) le sexe ;
3) la race ;
4) si la maladie est à un stade avancé ou précoce et si elle est compliquée par d'autres maladies ;
5) l'entourage du malade. Se soumettra-t-il au traitement et a-t-il des chances de se réinfecter ?
6) si c'est un traitement collectif ou isolé ;
7) le type de parasite.

Ces facteurs sont tellement variables que le choix du remède nécessite un examen excessivement attentif du cas étudié. Généralement, la dose est plus petite pour la femme que pour l'homme. Chez les enfants jeunes, les veines qui supportent des injections répétées ne sont pas faciles à trouver. Lorsqu'on a affaire à des malades qui ne veulent pas subir une longue série d'injections, ou lorsqu'on a à traiter un grand nombre de malades avec des moyens précaires, il est préférable de prescrire un traitement court et si possible buccal.

TRAITEMENT PAR L'ANTIMOINE.

Le tartrate d'antimoine et de sodium (S.A.T.) est souvent utilisé. La thérapeutique standard pour un homme moyen est de deux « grains » (un grain = 64 mg) par injection intraveineuse tous les deux jours, en commençant par 1/2 « grain », un « grain », un « grain » et demi, puis en continuant avec douze injections de deux « grains » chacune. Les enfants ne devraient pas recevoir une dose de plus de 3/4 de « grain » à un « grain » à la fois, mais les adolescents peuvent en recevoir deux. Le traitement dure généralement de quatre à cinq semaines, atteignant une dose totale de 27 « grains » pour un adulte, 20 « grains » pour un enfant de 15 ans, 16 pour un enfant de 12 ans, et 8 à 12 « grains » pour un enfant plus jeune. Les malades du sexe féminin doivent recevoir des doses plus petites.

L'antimoine est administré dans une solution salée isotonique ou une solution de glucose à 5 p. 100. L'injection est faite lentement et généralement de 3 à 4 heures après un léger repas, pour minimiser la tendance au vomissement. Les réactions peuvent être dues au remède lui-même ou à des toxines libérées par les vers au cours de leur désintégration, et 25 mg de Phénergan trois fois par jour peuvent diminuer ces réactions. Les vomissements persistants, la diarrhée, un pouls rapide et l'ictère imposent un arrêt du traitement. Les malades qui ont une bonne constitution peuvent être soumis à une opération, mais ceux qui sont faibles ou supportent mal les injections doivent se reposer au lit autant que possible pendant la durée du traitement et ne doivent se livrer qu'à des travaux peu fatigants.

©SSA

Le traitement lent est probablement le plus sûr et peut être le plus efficace, mais les principaux inconvénients sont la durée du traitement et les troubles qu'il provoque comme les angoisses, l'arthralgie, la toux et les vomissements qui obligent souvent à arrêter avant la fin. De nombreux médecins de Rhodésie du Sud préfèrent donner de l'Anthiomaline par voie intraveineuse parce qu'elle est mieux tolérée que le S.A.T. La dose pour l'adulte est de 3 cm³ trois fois par semaine jusqu'à la somme de 48 cm³, et pour un enfant de moins de 10 ans de 2 cm³ trois fois par semaine jusqu'à 40 cm³. Comme le S.A.T., l'Anthiomaline est contre-indiquée en présence de troubles hépatiques ou rénaux graves. Jadis populaire, la Fouadine (solution isotonique aqueuse à 6,3 p. 100 contenant 8,5 mg d'antimoine trivalent par cm³) est utilisée dans certains cas et administrée par voie intramusculaire. Elle convient aux enfants et est moins toxique que le S.A.T. Malheureusement, même après une dose de 80 cm³, le malade peut rechuter. On prétend que ce produit est très utile contre *S. japonicum*. Le traitement standard à l'aide de la Fouadine a été établi par KHALIL, en Egypte, en 1928. Pour les adultes, la première injection est de 1,5 cm³, la seconde de 3 cm³, et la troisième et les autres, de 5 cm³. Les trois premières injections sont faites tous les jours et les autres tous les deux jours. La dose totale pour l'adulte est de 40 cm³ environ. Des efforts ont été faits pour intensifier les injections et raccourcir ainsi le traitement. Ceci est obtenu en commençant par 3,5 cm³, en continuant par de 8 à 11 injections ou davantage, de 5 cm³ chacune, les trois ou même cinq premières étant faites tous les jours à la suite.

L'Anthiomaline a des avantages semblables à ceux de la Fouadine et peut être administrée par voie intramusculaire ou même intraveineuse, comme nous l'avons déjà mentionné. Elle peut provoquer une forte douleur à l'emplacement de l'injection et, quoique rarement, produire des réactions secondaires graves. Elle est administrée par voie intramusculaire par doses de 3 à 4 cm³ dans le quart supéro-externe de la fesse, et l'endroit de la piqûre doit être bien massé après l'injection. Pour les adultes, la dose commence par 1 cm³ et augmente de 1 cm³ tous les deux jours jusqu'à ce qu'elle atteigne 4 cm³. Ensuite, on administre 4 cm³ deux fois par semaine jusqu'à la dose totale de 48 cm³. Pour les enfants de 12 ans, la dose initiale est de 0,5 cm³ et elle est augmentée de 0,5 cm³ jusqu'à 1,5 ou 2 cm³.

TRAITEMENT INTENSIF.

En 1945, en Rhodésie du Sud, ALVES a introduit la méthode intensive, surtout pour le traitement collectif dans les régions endémiques. Elle est administrée seulement aux personnes en bonne santé et elle est contre-indiquée lorsqu'il y a maladie du foie, des reins et du cœur ou anémie. Le traitement de ALVES consiste à administrer une dose totale de 12 mg par kg de poids par doses de 7-8 sur une période de 30 heures, avec un arrêt de 12-18 heures après le premier jour de traitement. C'est le S.A.T. qui est utilisé et la dose totale pour un adulte de poids moyen est d'environ 12 « grains ».

Une modification de cette méthode (GIRGIS et AZIZ, 1948) consiste à administrer le remède jusqu'à obtention de la dose totale à 8 h., 11 h. et 14 h., deux jours de suite. Chaque injection contient deux « grains ». Le remède est administré dans 10 cm³ de solution glucosée salée à 5 p. 100, à une allure ne dépassant pas 2 cm³ par minute. L'injection dure 5 minutes et le malade doit garder le lit pendant la durée du traitement.

GIRGIS et AZIZ (1948) ont découvert que de sévères réactions peuvent en résulter et que la proportion de guérisons obtenues était de 67 p. 100, ce qui veut dire que la proportion des guérisons obtenues par le traitement d'ALVES est à peu près la même que lorsque le traitement classique court est adopté.

Une fois qu'on eut montré que de grandes quantités d'antimoine pouvaient être administrées sur une courte période, on essaya de modifier le traitement originel et par la suite plusieurs traitements intensifs modifiés ont été créés.

1 — TALAAT et SHOAIB (1947) conseillent quatre injections intraveineuses, chacune de 2 « grains » de S.A.T. à 6 heures de distance deux jours de suite.

2 — GIRGIS et AZIZ (1948) conseillent six injections six jours de suite, en calculant la dose totale d'après 12 mg par kg de poids, et ils obtiennent presque la même proportion de guérisons que ALVES.

3 — MILLS (1946) administre tous les jours des injections intramusculaires d'Anthiomaline pendant six jours, deux semaines de suite.

4 — HALAWANI et ABDALLAH (1946) emploient le Repodral (semblable à la Fouadine) pour leur traitement intensif, la dose totale étant de 0,5 cm³ par kg de poids. Six injections de 5 cm³ chacune sont administrées à des intervalles de 3 heures trois fois par jour, pendant deux jours successifs. Ils prétendent obtenir 73 p. 100 de guérisons avec ce traitement.

5 — Récemment, une préparation de gluconate d'antimoine et de sodium trivalent (T.S.A.G.) a été introduite dans le traitement de la bilharziose, et ERFAN et TALAAT (1950) signalent des guérisons satisfaisantes lorsqu'elle est administrée par voie intraveineuse. Le sel est dissous dans de l'eau distillée à la température de fusion

©SSA

de la glace et doit être administré immédiatement. Pour un adulte pesant 60 kg, le traitement consiste à faire une injection intraveineuse par jour de 180 mg dans 3 cm³ d'eau distillée, pendant six jours de suite. La dose totale est calculée sur la base de 20 mg par kg de poids. Avec ce traitement, l'absence de toux est frappante et l'on ne note que rarement des vomissements ou de l'urticaire. En outre, la durée du traitement est de six jours seulement.

TRAITEMENT AU LUCANTHONE (MIRACIL D).

En Rhodésie, on a signalé une forte proportion de guérisons dans l'infection par *S. haematobium* par le lucanthone (Miracil D ou Nilodine), la dose totale étant d'environ 60 mg par kg du poids total divisés en six doses (deux par jour pendant trois jours). Voici le plan de traitement conseillé par BLAIR et ALVES (ALVES, 1949, 1950) [chaque cachet de Nilodine contenant 0,5 g]. Un enfant de 6 à 10 ans, pesant 30 kg, recevrait un cachet (0,5 g) le matin et un autre le soir du premier jour, idem le second, puis 1/2 cachet le matin et le soir du troisième jour, la dose totale étant de 2,5 g. Pour un enfant de 10 à 14 ans, de 50 kg, la dose totale est de 3 g, le malade recevant un cachet matin et soir pendant trois jours de suite. Un jeune adulte pesant 60 kg reçoit un cachet et demi le premier matin, un cachet le soir et un cachet matin et soir les deux jours suivants, la dose totale étant 3,25 g. Un adulte corpulent pesant 80 kg reçoit la dose totale de 5,5 g, soit deux cachets matin et soir les deux premiers jours et un cachet le troisième matin.

En Egypte, NEWSOME et HALAWANI (1950) recommandent la dose de 1 g deux fois par jour, matin et soir, pendant trois jours, le traitement étant répété tous les mois pendant trois mois. Cette préparation guérit environ 60 p. 100 des malades infectés par *S. haematobium*, mais elle est à peine efficace pour les autres types de schistosomiase. Elle a une action mortelle spécifique sur la schistosomiase vésicale et elle a pour grand avantage d'être facile à administrer et de faire gagner du temps. Cependant, ses effets secondaires comme les vomissements, l'anorexie, les coliques et les troubles psychiques passagers, peuvent être si accentués que le malade peut refuser ou même être incapable de terminer le traitement. On prétend que les antihistaminiques comme la prométhazone (Phénergan), administrés en même temps que le remède, tendent à diminuer ces effets secondaires. On a essayé d'enrober le cachet dans une enveloppe de sucre entérique, mais en Rhodésie du Sud ceci paraît entraver son absorption. Le mauvais goût des cachets non enrobés peut être assez bien déguisé si on les absorbe avec de la confiture.

MICHAEL GELFAND.

RÉFÉRENCES

ALVES (W), 1945. — *South African Med. Journ.*, v. 19, 171. (*Trop. Dis. Bull.*, 1945, 815.)
ALVES (W), 1949. — *South African Med. Journ.*, v. 23, 428. (*Trop. Dis. Bull.* 1949, 947.)
ALVES (W.), 1950. — *Ann. Trop. Med. and Parasit.*, v. 44, 34. (*Trop. Dis. Bull.*, 1950, 1006.)
BLAIR (D.-M.), HAWKING (F.), MEESER (C.-V.) et ROSS (W.-F.), 1949. — *Brit. Journ. Pharmacol. and Chemotherapy*, v. 4, 68. (*Trop. Dis. Bull.*, 1949, 848.)
CAWSTON (F.-G.), 1936. — *South African Med. J.*, v. 10, 93. (*Trop. Dis. Bull.*, 1936, 556.)
CHRISTOPHERSON (J.-B.), 1918. — *Lancet*, v. 2, 325. (*Trop. Dis. Bull.*, 1919, 206.)
ERFAN (M.) et TALAAT (S.), 1950. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, v. 44, 123. (*Trop. Dis. Bull.*, 1951, 49.)
FAIRLEY (N.-H.), 1951. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, v. 45, 279. (*Trop. Dis. Bull.*, 1952, 634)
FRIEDHEIM (E-A.-H.), DA SILVA (J.-R.) et MARTINS (A.-V.), 1954. — *Amer. Journ. Trop. Med. and Hyg.*, v. 3, 714. (*Trop Dis. Bull.*, 1955, 56.)
GIRGIS (B.) et AZIZ (S.), 1948. — *Lancet*, v. 1, 206. (*Trop. Dis. Bull.*, 1948, 446.)
GIRGIS (B.) et MAGID (A.), 1952. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, v. 46, 81. (*Trop. Dis. Bull.*, 1952, 635.)
HALAWANI (A) et ABDALLAH (A.), 1946. — *Journ. Roy. Egyptian Med. Ass.*, v. 29, 101. (*Trop. Dis. Bull.*, 1947, 220.)
KIKUTH (W.) et GONNERT (R.), 1948. — *Ann. Trop. Med. and Parasit.*, v. 42, 256. (*Trop. Dis. Bull.*, 1949, 481.)
MESSENT (J.-J.), 1951. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, v. 45, 127. (*Trop. Dis. Bull.*, 1952, 62.)
MILLS (W.-G.), 1946. — *Lancet*, v. 1, 12. (*Trop. Dis. Bull.*, 1946, 346.)
NEWSOME (J.) et HALAWANI (A.), 1950. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, v. 44, 67. (*Trop. Dis. Bull.*, 1951, 48)
SCHMIDT (H.) et PETER (F.-M.), 1938. — Advances in the Therapeutics of Antimony. (Leipzig : Gerog Thieme.)
TALAAT (S.-M.) et SHOAIB (S.), 1947. — *Journ. Roy. Egyptian Med. Ass.*, v. 30, 598. (*Trop. Dis. Bull.*, 1948, 719.)

©SSA

ANALYSES

I. - MÉDECINE - CHIRURGIE - SPÉCIALITÉS

BERGEL (F.). — **Essais de Chimiothérapie des affections malignes.** — *The Journal of Pharmacy and Pharmacology*, vol. VII, n° 5, mai 1955.

TRUHAUT (R.). — **Aperçus sur la Chimiothérapie anti-cancéreuse.** — *La Presse Médicale*, vol. 63, n° 42, 8 juin 1955.

Revues des nombreuses tentatives de traitements des tumeurs malignes et des leucémies au moyen des agents chimiques et mises au point de la question.

La chimiothérapie des affections malignes se heurte à d'énormes difficultés, car on ignore le plus souvent pour quelles raisons et sous quelles influences apparaissent et se développent les excroissances tissulaires présentant les caractères des tumeurs cancéreuses. On en est réduit à des hypothèses, dont la plus séduisante est celle des mutations somatiques : certaines cellules, soumises à l'action de facteurs cancérigènes endo ou exogènes, auraient leurs métabolismes déviés de façon permanente. Mais nous n'avons que des connaissances très incomplètes sur la nature de ces facteurs de cancérisation, les modalités de leur intervention ; de plus, les cellules malignes poussent sur les organes sains, leur sont intimement associés, leurs affinités pour les agents toxiques et les anti-métabolites diffèrent peu de celles des cellules normales ; enfin, les tumeurs présentent des étiologies et des structures très diverses, il existe de nombreuses variétés de cancers, qui réagissent diversement vis-à-vis d'un même agent thérapeutique.

Comme il s'agit de perturber les activités cellulaires des tissus néoplasiques, sans nuire aux tissus normaux, ce but exige des produits cytotoxiques doués d'une très grande sélectivité. Il ne faut donc pas s'étonner du retard de la chimiothérapie des affections malignes, par rapport à celle des maladies infectieuses et parasitaires, qui présentent des difficultés beaucoup moindres.

Les substances utilisées peuvent être classées en six catégories :

1° Les agents d'alkylation biologique, qui réagissent avec certains constituants du cytoplasme ou du noyau (agents cytoactifs).

On les appelle également poisons mitotiques, ou composés radiomimétiques, car leur action s'apparente, par certains côtés, à celles des rayons X et des radiations émises par les corps radio-actifs.

2° Les antagonistes et les anti-métabolites, qui agissent en inhibant ou en concurrençant les processus métaboliques. Dans ce groupe figurent les antagonistes des facteurs de croissance, dont l'emploi repose sur l'hypothèse que les cellules tumorales, jeunes et en voie de multiplication rapide, doivent être particulièrement sensibles à une carence en ces facteurs (TRUHAUT).

3° Certains produits végétaux, qui ont le pouvoir de perturber les divisions cellulaires.

4° La thérapeutique hormonale, modificatrice du terrain cancéreux, qui s'applique au traitement des maladies malignes atteignant les organes et les glandes dont le fonctionnement est sous la dépendance des hormones naturelles (seins, utérus, prostate, etc.).

Ainsi, en supprimant le déséquilibre pathologique qui existe parfois entre les œstrogènes et les androgènes, l'évolution de certaines tumeurs, provoquées par ce déséquilibre, se trouve arrêtée.

5° Les enzymes et coenzymes, catalyseurs biologiques, avec lesquelles on cherche à corriger les déviations ou les déficiences qui se produisent, chez les tissus néoplasiques, dans les processus de synthèse et de dégradation des acides nucléiques jouant un rôle essentiel dans le métabolisme des protides et des nucléo-protides.

6° Les radio-isotopes, qui agissent principalement comme vecteurs de radiations.

©SSA

I. - Les agents d'alkylation biologique.

Les premières recherches ont porté sur les corps de ce groupe. De très nombreuses substances ont été synthétisées et expérimentées.

Les moutardes azotées aliphatiques, homologues aminés du gaz moutarde ou ypérite, dont le type est le composé HN^2 (méthyl-bis- [B-chloréthyl] amine), sont doués d'un pouvoir cytotoxique très élevé que l'on explique par la production, en milieux aqueux, de cations éthylène-imoniums, qui se fixeraient sur les groupements COOH, NH^2, OH et SH, des protides et des nucléo-protides cellulaires, en provoquant des lésions bio-chimiques irréparables.

La méthyl-bis (B-chloréthyl-amine) fournit des résultats favorables dans le traitement des lymphomes, lymphosarcomes et de la maladie de Hodgkin.

Ce sont des composés instables, fortement vésicants. En fixant les groupements actifs M (— N = [CH^2-CH^2Cl^2]) sur divers noyaux cycliques, on obtient des « moutardes azotées aromatiques » plus stables, moins toxiques, mais manquant de sélectivité, dont le type est le R. 48 ou B-naphtyl-N-bis (B-chloroéthyl) amine. administrable *per os*.

En combinant le groupe M avec des noyaux benzéniques portant déjà des chaînes d'acides gras simples ou carboxylés, d'amino-alcools, ou d'amino-acides, on obtient des dérivés de l'acide phényl-butyrique (C-B-1348), de la phényl-alanine, possédant un index chimiothérapique plus élevé.

Au cours des expériences effectuées avec les composés précédents, on s'aperçut que les moutardes azotées ayant deux ou trois chaînes carbonées chloro-alcoylées [R — Cl] sont plus actives que les dérivés possédant une seule chaîne.

Cela conduisit Goldacre, Loveless et Ross à l'hypothèse du « cross-linkage » : la présence de deux ou plusieurs chaînes actives est nécessaire pour former un pont ou liaison transversale (cross-link) entre deux ou plusieurs macro-molécules cellulaires, telles que protéines ou acides nucléiques. Des corps de ce type, mais ne possédant pas le groupe M, sont très employés dans l'industrie textile.

Divers auteurs les étudièrent et en synthétisèrent plusieurs, doués d'une action carcinolytique intéressante. Au point de vue chimique, ce sont :

1° des Ethylène-imines, productrices d'ions éthylène-imoniums :
La tri-éthylène mélamine, ou T.E.M., administrable par voie orale ou parentérale, s'est révélée efficace dans les différentes variétés de leucémies myéloïdes ou lymphoïdes.

2° des Phosphoramides, dans lesquelles les groupements éthylène-imine sont fixés à l'acide phosphorique : S.K. 3818 ou T.E.P.A., S.K. 4614.

3° des esters disulfoniques, parmi lesquels le di-(méthyl-sulfonoxyl) 1-4-butane, ou Mylérane, qui agit favorablement dans les leucémies myéloïdes chroniques.
Il est sans effet dans les leucémies aiguës.

Tous ces composés radio-mimétiques se comportent, au point de vue physico-chimique, comme des substances électrophiles, libérant *in vivo* des ions carbonium ou éthylène-imonium, chargés positivement, qui se fixent sur les groupements nucléophiles — NH^2 — COOH = NH, des nucléo-protides cellulaires, récepteurs de l'activité chimiothérapique ; ces alkylations provoquent la rupture ou l'altération des molécules et expliquent les effets cancérigènes ou carcinolytiques. (1)

II. - Les anti-métabolites.

L'hypothèse émise par Woods et Fildes, en 1940, pour expliquer le mécanisme de l'action anti-biotique du p-amino-phényl-sulfamide (le médicament agirait en se substituant, grâce à une similitude de structure, à un métabolite essentiel à la multiplication microbienne, ici l'acide p-amino-benzoïque) a pu être généralisée et s'est révélée extrêmement féconde. Son application à la chimiothérapie anti-cancéreuse a conduit à des résultats intéressants, avec deux groupes de substances, les anti-foliques et les anti-puriques.

On sait que l'acide folique joue un rôle important dans la synthèse des nucléo-protéides cellulaires. En remplaçant, dans le noyau ptérine de cet acide, OH par NH^2, et en méthylant l'azote 10, on obtient l'A-méthoptérine, antagoniste de l'acide folique, qui fournit des résultats favorables dans le traitement des leucémies aiguës — accompagnés malheureusement d'effets toxiques assez prononcés. On expérimente actuellement une substance proche de l'acide folique, existant dans les extraits anti-anémiques de foie, le « citrovorum factor », qui a le pouvoir de neutraliser les effets toxiques des antifoliques.

Parmi les antipuriques, analogues structuraux et antagonistes des bases puriques

(1) HADDOW a montré que les substances cancérigènes sont capables, dans certaines conditions, d'agir comme carcinolytiques, tandis qu'inversement beaucoup de médicaments anticancéreux peuvent, si on les emploie à doses trop fortes, provoquer la formation de néoplasmes.

©SSA

qui constituent le squelette des nucléo-protéides cellulaires, une substance s'est révélée particulièrement intéressante, c'est le purinethol (mercapto-6-purine) qui, administré par voie orale, agit efficacement dans diverses formes de leucémies humaines — CLARKE, STOCK et leurs collaborateurs ont montré que le même corps inhibe la croissance du sarcome 180 de la souris.

III. - Les produits végétaux.

Les végétaux supérieurs fournissent la Colchicine, alcaloïde du *Colchicum automnale*, spécifique de la goutte, et la podophyllotoxine, extraite du *Podophyllum peltatum*, corps à noyau tétra-hydronaphtalénique portant une fonction lactonique. Ce sont, comme les agents d'alkylation, des poisons mitotiques, mais leur mécanisme d'action est différent : ils stoppent la division cellulaire au stade de la métaphase en empêchant la formation du fuseau.

La colchicine, trop toxique, a été abandonnée au profit de l'un de ses dérivés, la N-désacétyl-thiocolchicine, synthétisée par VELLUZ et MULLER en 1954. Ce produit, ainsi que la podophyllotoxine, ont fourni quelques résultats dans le traitement des épithéliomas cutanés humains.

Les végétaux inférieurs fournissent deux substances intéressantes : l'Actinomycine C et l'Azasérine. Ce sont des antibiotiques sécrétés par différents Streptomyces, provoquant un ralentissement notable de la croissance des tumeurs expérimentales chez le rat et la souris. L'actinomycine C, entre les mains de SCHULTE, s'est montrée efficace dans plusieurs cas de lymphogranulomatoses humaines.

IV. - Les substances hormonales modificatrices du terrain cancéreux.

Dans le groupe des œstrogènes, les premiers corps utilisés furent le di-éthylstilbœstrol et son dérivé l'hexanœstrol, doués d'une activité remarquable sur les épithéliomas prostatiques et les cancers masculins du sein. On les remplace de plus en plus par l'éther diphosphorique du diéthylstilbœstrol, sous forme de sel sodique inactif par lui-même, mais libérant électivement au niveau des tissus néoplasiques, riches en phosphatase acide, le di-éthylstilbœstrol actif.

Parmi les androgènes, c'est le propionate de testostérone qui agit le plus favorablement dans les métastases osseuses des cancers féminins du sein. Malheureusement, il exerce des effets virilisants, qui sont beaucoup moins marqués avec un stéroïde voisin, le méthylandrostènediol, doué d'une activité du même ordre.

La Cortisone et l'A.C.T.H. avaient paru ralentir la croissance de certaines tumeurs de la souris. L'expérimentation sur l'homme a donné des résultats décevants, sauf dans certains cas de leucémies aiguës.

V. - Enzymes et Coenzymes.

HADDOW expérimente actuellement la Xanthine-oxydase, LEDOUX et BRACHET la Ribonucléase. Il s'agit d'une nouvelle tentative de thérapeutique de substitution, par laquelle on espère corriger les déviations métaboliques des tissus cancéreux et arrêter ainsi les processus malins.

Conclusions.

I. — Sur plus de 10.000 composés essayés jusqu'ici, 150 à 200 ont manifesté une certaine activité, une trentaine au maximum ont pu être utilisés chez l'homme dans certaines formes de cancers. Ils n'ont permis d'obtenir que des rémissions, et, pour le moment, la chimiothérapie ne peut pas se substituer à la chirurgie ni à la radiothérapie dans la lutte contre les affections malignes. Elle constitue seulement, dans certains cas, un adjuvant précieux.

II. — L'activité cancérigène est presque toujours limitée à des tumeurs de localisation bien déterminée.

III. — La plupart des composés expérimentés exercent également leurs effets sur les tissus normaux, provoquant des accidents toxiques qui empêchent la continuation du traitement.

IV. — Il ne faut pas oublier que les débuts véritables de la chimiothérapie anticancéreuse remontent seulement à une décade.

Les recherches actuelles, poursuivies dans de nombreuses directions, doivent aboutir dans un avenir rapproché à des résultats décisifs.

P. PÉTARD.

©SSA

II. - LIVRES REÇUS

PATRICK A. BUXTON, C.M.G., F.R.S. — **The Natural History of TseTse Flies,** 1955, Londres ; H.K. Lewis and C°. Ltd., Editeur.

Travail de l'Ecole d'Hygiène et de Médecine Tropicale ; très belle présentation d'une étude complète comprenant un volume de 816 pages de texte, suivie d'une importante bibliographie et de 47 planches photographiques.

Les seize chapitres se prêtent mal à une analyse détaillée, c'est une « Somme d'histoire naturelle » de la Glossine, dont le sommaire montrera l'importance des matières traitées et fouillées.

Sommaire.

Preface.
Introduction.

CHAP.

1. Anatomy and Systematics.
2. Geographical Distribution.
3. Feeding, Digestion and Excretion.
4. Metabolism.
5. Sense Organs : Discovery of Host.
6. Sources of Food.
7. Movement and Rest.
8. TseTse and Climate.
9. TseTse and Vegetation.
10. Reproduction.
11. Larva and Puparium.
12. Causes of Death.
13. Populations of TseTse.
14. Control of TseTse.
15. TseTse and Trypanosomes.
16. TseTse in Relation to Disease.

Appendixes.
References.
Index.
Plates.

LHOSTE (J.) — **Les rongeurs domestiques nuisibles. Aperçu sur leur légende, leur histoire, leur vie, les dangers qu'ils représentent et les moyens de les combattre.** — Dunod, éditeur, Pari.s

Les rongeurs domestiques véhiculent les agents de nombreuses maladies, même sous des climats tempérés. Partout, ils causent des dégâts considérables. Récemment, n'a-t-on pas évalué à 500 millions de francs par an la détérioration par les rats et les souris des sacs dans lesquels sont stockés les grains ? Et si on ajoute les céréales consommées par ces rongeurs, c'est une perte de 3 à 4 milliards de francs que subissent les producteurs de céréales. Bien d'autres producteurs, agricoles ou industriels, ne peuvent éviter de laisser les rats leur prélever une dime d'une importance parfois insoupçonnée.

La lutte contre les rats est donc un devoir national, mais elle est difficile. Pour la mener à bien, il faut connaître les mœurs de ces petits rongeurs, savoir apprécier l'importance de leur population, connaître tous les moyens — physiques, biologiques, chimiques — que la science moderne peut mettre en œuvre pour les exterminer.

En écrivant l'ouvrage qu'il vient de publier chez Dunod, M. LHOSTE, tout en donnant des renseignements d'ordre zoologique ou biologique sur les rongeurs domestiques et leurs parasites, n'a pas perdu de vue le côté pratique de la « dératisation ». Il y décrit en effet les dernières techniques utilisées avec succès en France et à l'Etranger pour détruire rats et souris et, en particulier, donne de nombreuses formules d'appâts empoisonnés ayant fait leurs preuves sous toutes les latitudes.

Ce manuel est donc appelé à rendre les plus grands services aux collectivités, aux municipalités, ainsi qu'aux exploitants agricoles ou industriels.

©SSA

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

MÉDECINE — CHIRURGIE — SPÉCIALITÉS

I. - Pathologie exotique

Acquisitions générales.

Janssens (P.-G.). — La pathologie des coloniaux en congé. — *Bruxelles Médical*, n° 20, 15-5-55, pp. 979-984.

Amibiases.

Coirault (R.) et col. — Les complications intra-thoraciques non suppurées de l'amibiase. — *Semaine des Hôpitx*, n° 28, 6-5-55, pp. 1591-1602.

— Les manifestations suppurées intra-thoraciques de l'amibiase. — *Semaine des Hôpitx*, n° 28, 6-5-55, pp. 1603-1617.

— Les péricardites amibiennes. — *Semaine des Hôpitx*, n° 28, 6-5-55, pp. 1617-1619 :
108 références bibliographiques.

Blanc (F.). — Sédimentation globulaire et amibiase. — *Presse Médicale*, n° 36, 18-5-55, pp. 753-754.

Quintin. — Rapport sur l'utilisation de l'association iogol-terramycine dans le traitement des amibiases. — *Rev. Méd. Navale*, n° 1, 1955, pp. 59-64.

Hillemand (P.) et col. — A propos de l'amibiase. Quelques réflexions sur les examens coprologiques et sur le traitement. — *Semaine Hôpitx Paris*, 24-3, 20-4-55, pp. 138-141.

Thompson (Paul-E.). — L'action anti-amibienne du « 5 chloro - 7 diéthyl-aminométhyl 8 - quinolinol et d'autres produits de substitution des 8 - quinolinol » *in vitro* et sur les animaux d'expérience. — *The Am. Jour. of T.M. and Hyg.*, n° 2, mars 55, pp. 224-246 :
43 références bibliographiques.

Choléra.

Felsenfeld (Oscar) et col. — Technique « de tube et de lame » dans l'agglutination du vibrion cholérique. — *The Am. Jour. of T.M. and Hyg.*, n° 2, mars 55, pp. 318-320 :
1 référence bibliographique.

Swaroop (S.) et col. — Etudes sur le choléra. II) Répartition mondiale. — *Bull. O.M.S.* 1955, 12, n° 3, pp. 311-358 :
La 1re partie (Historique) a paru dans le même bulletin en 1954, n° 10, p. 421.

Dengue.

Sabin (Albert-B.). — Acquisitions récentes dans la connaissance de la dengue et de la fièvre à pappataci. — *The Am. Jour. of T.M. and Hyg.*, n° 2, mars 55, pp. 198-207 :
22 références bibliographiques.

Envenimation.

Solomon Garb et col. — Effet protecteur de la fraction du carbone libre de « l'encre de l'Inde » contre le venin de serpent. — *Jour. of Lab. and Clin. Med.*, n° 4, av. 55, pp. 580-582 :
8 références bibliographiques.

Strower (H.-M.). — Le traitement de la morsure de serpent. — *Trop. Dis. Bull.*, n° 5, mai 55, pp. 421-426.

X... — Venin de vipère. — *J.A.M.A.*, n° 11, 12-3-55, p. 944.

Fièvre jaune.

Gillett (J.-D.). — La transmission expérimentale au laboratoire de la fièvre jaune par *Aedes ægypti* de Malaya. — *Annals of Trop. Med. and Parasit.*, n° 1, mars 55, pp. 63-65 :
10 références bibliographiques.

Helminthiases.

a) Acquisitions générales.

Roman (E.). — Symptomatologie des helminthiases chez l'enfant. Etude d'une centaine de cas observés à la clinique infantile. Nématodes rares ou méconnus. Tœnia inerme. Conclusions. — *Jour. Méd. de Lyon*, n° 845, mars 55, pp. 205-218.

b) Ankylostomiase.

Brumpt (L.-C.) et col. — Pathogénie des œdèmes de l'anémie ankylostomique et leur guérison par le traitement vermifuge. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 1, 1955, pp. 46-50 :
9 références bibliographiques.

c) Ascaridiose.

Boucher (H.) et col. — Une petite épidémie de syndrome de Lœffler. Intérêt de tests

©SSA

cutanés avec un antigène ascaridien en cas de cycle vermineux incomplet. — *Semaine des Hôpitx*, n° 28, 6-5-55, pp. 1623-1624.

BRUMPT (L.) et col. — Traitement de l'ascaridiose et de l'oxyurose par les dérivés de la pipérazine. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 6, 1954, pp. 817-821 :
13 références.

CLYDE SWARTZWELDER et col. — Le traitement des cas d'ascaridiose par le citrate de pipérazine (avec observations sur l'action de ce médicament dans d'autres helminthiases). — *Am. Jour. of T.M. and Hyg.*, n° 2, mars 55, pp. 326-330 :
9 références bibliographiques.

HILLEMAND (P.) et col. — A propos de l'ascaridiose, ses manifestations cliniques, son diagnostic et son traitement. — *Semaine Hôpitx Paris*, 24/3, 20-4-55, pp. 150-156.

d) BILHARZIOSES.

DAVIES MICHAEL (A.). — Bilharziose en Israël. Etude immunologique parmi les récents immigrants. — *Annals of Trop. Med. and Parasit.*, n° 1, mars 55, pp. 9-22 :
47 références bibliographiques.

DESCHIENS (R.) et col. — Note pratique sur les infestations occultes à *S. mansoni* dans les bilharzioses expérimentales. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 1, 1955, pp. 38-40 :
5 références bibliographiques.

— Action prédatrice des écrevisses des genres *Astacus* et *Cambarus* sur les mollusques vecteurs des bilharzioses. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 6, 1954, pp. 809-812.

— Incidence de la minéralisation de l'eau sur les mollusques vecteurs des bilharzioses. Conséquences pratiques. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 6, 1954, pp. 915-929 :
4 références bibliographiques.

FRAGA DE AZEVEDO (J.). — Preuves cliniques et histo-pathologiques de l'importance de la bilharziose *Mansoni*. — *Ann. Soc. Belge M.T.*, n° 5, 1954, pp. 735-737.

GILLET (J.). — Essai statistique sur la signification réelle en pathologie congolaise de la bilharziose intestinale à *Schistosoma mansoni*. — *Ann. Soc. Belge M.T.*, n° 5, 1954, pp. 713-722 :
23 références bibliographiques.

MORRIS (R.-M.). — Signification actuelle de l'infestation par *S. mansoni* comme facteur de mauvaise santé. — *Ann. Soc. Belge M.T.*, n° 5, 1954, pp. 727-734 :
12 références bibliographiques.

e) CYSTICERCOSE.

BICKERSTAFF (Edwin R.). — Cysticercose cérébrale. — *British Med. Jour.*, n° 4921, 30-4-55, pp. 1055-1058 :
19 références bibliographiques.

f) ECHINOCOCCOSE.

GROSSIORD (A.) et col. — Hydatidose vésiculaire de la queue du cheval. — *Bull. Mém. S.M. des Hôptx Paris*, n° 7-8 1955, pp. 289-294 :
2 références bibliographiques.

KOURIAS (B.). — Règles actuelles du traitement chirurgical de l'échinococcose abdominale secondaire. — *Lyon Chirurgical*, n° 4, mai-juin 55, pp. 407-416.

MUZAFFER-SEYKI-YENER. — Un cas de kyste hydatique siégeant aux deux bases pulmonaires. — *Bull. Mém. Sem. Hôptx Paris*, n° 7-8, 1955, pp. 243-245.

OBERHOFER (B.). — Kyste hydatique du poumon. — *The Jour. of the A.M.A.*, n° 15, 9-4-55, p. 1331.

PURRIEL (M. Pablo). — Echinococcose cardiaque. — *Le Poumon et le Cœur*, n° 1, janv. 55, pp. 41-42.

g) FILARIOSES.

ANRAEDT (J.-L.) et col. — Sur un cas de dracunculose scrotale. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 1, 1955, pp. 57-58 :
7 références bibliographiques.

BRYGOO (E.-R.) et col. — Microfilaire sanguinicole chez *Corvus albus* à Madagascar. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 6, 1954, pp. 833-835.

BURCH (Thomas A.). — Traitement de la « Wucheriasis » et de l'onchocercose par le « citrate de suramin ». — *The Am. Jour. of T.M. and Hyg.*, n° 2, mars 55, pp. 332-333.

DI EGIDIO. — Aspects radiologiques du *Dracunculus medinensis* calcifié. — *Archivio Ital. di Scienze Med. Trop. e di Parasit.*, n° 1, 1955, pp. 5-23 :
9 références bibliographiques.

GARNHAM (P.-C.-C.). — Le contrôle de l'onchocercose. — *Ann. Sté Belge M.T.*, n° 5, 1954, pp. 763-767 :
9 références bibliographiques.

GORDON (R.-M.). — Une technique nouvelle pour la concentration des microfilaires du sang veineux et ses applications pour leurs recherches chez les personnes les hébergeant en faible densité. Remarques sur la signification des taux faibles. — *Annals of T.M. and Parasit.*, n° 1, mars 55, pp. 80-94 :
24 références bibliographiques.

KERSHAW (W.-E.). — Etudes sur l'épidémiologie de la filariose dans l'Ouest-Afrique avec référence spéciale sur le Cameroun britannique et le delta du Niger. — *Annal of T.M. and Parasitology*, n° 1, mars 55, pp. 66-79 :
14 références bibliographiques.

LEBRUN (A.). — Méthodes de prophylaxie de la filariose à *Onchocerca volvulus*. — *Ann. Sté Belge M.T.*, n° 5, 1954, pp. 753-760 :
14 références bibliographiques.

©SSA

MASSEGUIN (A.) et col. — L'onchocercose en A.O.F. — *Ann. Sté Belge M.T.*, n° 5, 1954, pp. 769-788.

X... — Onchocercose. — *Sem. Méd. Profes. et Médico-Sociale.* Supp. *Semaine des Hôpitx*, n° 14, 14-4-55, pp. 498-500.

h) OXYUROSE. - STRONGYLOÏDOSE. - TRICHINOSE. - TRICOCÉPHALOSE. - TŒNIASIS, ETC...

BIGUET (J.) et col. — Etude de l'activité de la pipérazine dans l'oxyurose. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 1, 1955, pp. 40-45 :
13 références bibliographiques.

BROWN (H.-W.) et col. — Traitement des infections à *Enterobius vermicularis* par la pipérazine. — *The Am. Jour. of T.M. and Hyg.*, n° 2, mars 55, pp. 321-324 :
7 références bibliographiques.

CAMAIN (R.) et col. — Documents histopathologiques sur un cas de strongyloïdose intestinale humaine. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 1, 1955, pp. 51-56 :
7 références bibliographiques.

DUPLAY (J.) et col. — A propos d'un cas de cénurose cérébrale. — *Presse Médicale*, n° 30, 27-4-55, pp. 625-626 :
7 références bibliographiques.

HARANT (H.) et col. — Traitement de l'oxyurose par la tétracycline. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 6, 1954, pp. 823-825 :
8 références bibliographiques.

— Vermifuges en pratique journalière. — *Revue Gén. Méd. et Chirurg. Union Fse*, n° 676, 15-4-55, pp. 859-865.

POLONOVSKI (C.). — Effets de quelques traitements de l'oxyurose. — *Semaine des Hôptx*, n° 21, 2-4-55, p. 1229.

SIMITCH (T.) et col. — Longévité des embryons dans les œufs d'*Hymenolepis nana* en dehors de l'hôte. — *Arch. Inst. Past. d'Algérie*, n° 1, mars 55, pp. 30-34 :
5 références bibliographiques.

Hémopathies - Hématologie tropicale.

BEUTLER (E.) et col. — L'influence de la sicklanémie dans la résistance au paludisme. — *British Med. Jour.*, n° 4923, 14-5-55, pp. 1189-1191 :
6 références bibliographiques.

BLITSTEIN (I.). — Hématologie normale des Noirs au Congo belge. — 3e rapport annuel 1950, pp. 203-204; 4e rapport annuel 1951, pp. 137-139. *I.R.S.A.C.*

LEJEUNE (J.). — Les hématies falciformes. — *Semaine Hôpitx Paris*, 30/4, 20-5-55, pp. 194-195 :
2 références bibliographiques.

PALES et col. — La sicklémie chez certaines populations nigéro-tchadiennes de l'A.O.F. — *L'Anthropologie*, n° 5-6, 1955, pp. 472-479.

RAPER (Alan B.). — Paludisme et sicklanémie. — *British Med. Jour.*, n° 4923, 14-5-55, pp. 1186-1189 :
9 références bibliographiques.

SAUGRAIN (J.). — Premières recherches sur la sicklémie à Madagascar. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 6, 1954, pp. 844-847 :
15 références bibliographiques.

THOMAS (Léon). — La sicklémie. — *La Nature*, n° 3238, fév. 55, pp. 64-65.

VERAS et col. — L'anémie falciforme chez les nègres de la Thrace occidentale. — *Le Sang*, n° 3, 1955, pp. 326-327.

Leishmanioses.

FLOCH (H.). — *Leishmania tropica guyanensis* N. sp. agent de la leishmaniose tégumentaire des Guyanes et de l'Amérique Centrale. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 6, 1954, pp. 784-787 :
7 références bibliographiques.

MICHEL (A.). — Un cas de leishmaniose buccale. — *Cahiers Odonto-Stomatologiques*, n° 1, 1955, pp. 46-48.

Lèpre.

DRICOT (Ch.). — Organisation actuelle de la lutte contre la lèpre au Congo belge et au Ruanda-Urundi. — *Ann. Sté Belge M.T.*, n° 5, 1954, pp. 631-636.

DUBOIS (A.). — Evolution des méthodes de prophylaxie de la lèpre. — *Ann. Sté Belge M.T.*, n° 5, 1954, pp. 565-574 :
10 références bibliographiques.

HEMERIJCKX (Fr.). — L'évolution des lépreux dans une léproserie. — *Ann. Sté Belge M.T.*, n° 5, 1954, pp. 603-629.

LAVIRON (P.). — Méthodes d'organisation de la lutte contre la lèpre. — *Ann. Sté Belge M.T.*, n° 5, 1954, pp. 575-587.

MORETTI (M.-G.). — A-t-on découvert un bacille de Hansen cultivable et inoculable ? — *Jour. Méd. Bordeaux et Sud-Ouest*, n° 4, av. 55, pp. 431-434 :
3 références bibliographiques.

RICHET (P.). — Une question d'actualité : la maladie de Hansen en A.E.F. — *Ann. Sté Belge M.T.*, n° 5, 1954, pp. 589-602.

SANTIAGO AMERICANE FREIRE et col. — Quelques nouveaux aspects bactériologiques de la lèpre. — *Arquivos Mineiros de Leprologia*, n° 4, vol. XIV, oct. 54, pp. 289-352.

SCOHIER (L.). — La posologie des sulfones en thérapeutique de masse. — *Ann. Sté Belge M.T.*, n° 5, 1954, p. 637.

SWERTS (L.). — L'organisation de la lutte antilépreuse dans la zone C.R.C. au Népoko. — *Ann. Sté Belge M.T.*, n° 5, 1954, pp. 639-641.

X... — Lèpre. — *J.A.M.A.*, n° 11, 12-3-55, p. 944.

Maladies Nutritionnelles - Avitaminoses.

MOURIQUAND (G.). — Avitaminoses, dissociation d'actions vitaminiques et priori-

©SSA

tés tissulaires. — *Semaine des Hôpitx*, n° 23, 14 av. 55, pp. 1311-1318.

Sarrouy (Ch.) et col. — Dystrophies nutritionnelles œdémateuses de l'enfant algérien. — *Algérie Médicale*, n° 2, fév. 55, pp. 87-91 :
5 références bibliographiques.

Willemin-Clog (L.) et col. — Observation d'un cas de scorbut à localisations osseuses multiples. — *Arch. Franç. Pédiat.*, n° 3, 1955, pp. 308-312 :
9 références bibliographiques.

Mélioïdose.

Chambon (L.). — Etude de la sensibilité *in vitro* du bacille de Whitmore à la framycétine. — *Ann. Inst. Past.*, n° 4, av. 55, pp. 466-471.

Myases.

Herbert (T.) Dalmat. — Myase du cuir chevelu due à *Dermatobia hominis* (*Linnaeus* Jr). — *The Am. Jour. of T.M. and Hyg.*, n° 2, mars 55, pp. 334-335 :
5 références bibliographiques.

Mycoses.

Bonomi (U.). — Le problème de la classification des actinomycètes pathogènes microaérophiles. — *Nuovi Ann. Igiene e Microb.*, n° 6, 1955, pp. 16-34 :
60 références bibliographiques.

Bourgain et col. — Piedra noire chez un ouvrier de l'arsenal de Lorient. — *Rev. Méd. Navale*, n° 1, 1955, pp. 39-40.

Coubert (J.). — Teigne du cuir chevelu de l'enfant de type mégaspore due à *Trichophyton album*. — *Ann. Parasit. Humaine et comparée*, n° 1-2, 1955, pp. 144-149 :
4 références bibliographiques.

Drouhet (E.). — Traitement des infections mycosiques à *Candida albicans* par un nouvel antibiotique antifongique : la nystatine. — *Presse Médicale*, n° 30, 27-4-55, pp. 620-623 :
28 références bibliographiques.

Ferrand et col. — Premier cas de rhinosporidiose au Vietnam. — *Presse Médicale*, n° 30, 27-4-55, p. 635 :
8 références bibliographiques.

Gaudefroy (M.) et col. — Influence des antibiotiques sur la recrudescence actuelle des vaginites mycosiques. — *Ann. Biologie Clinique*, n° 3-4, mars-av. 55, pp. 113-118 :
36 références bibliographiques.

Monnet (P.). — Méningo-encéphalite à torula chez un nourrisson. — *Lyon Médical*, n° 16-17, av. 55, pp. 377-388.

Nutrition Tropicale.

Dean (R.F.A.). — Les besoins protidiques et leur satisfaction. — *East Afric. Med. Jour.*, n° 3, mars 55, pp. 79-86 :
3 références bibliographiques.

Onyalaï.

Wilkinson (John). — Un cas d'onyalaï au Kenya. — *Jour. of T.M. and Hyg.*, n° 4. av. 55, pp. 86-89 :
10 références bibliographiques.

Paludisme.

Collignon (E.) et col. — Les indices endémiques palustres dans le voisinage de la station expérimentale du marais des Ouled Mendil en 1954. — *Arch. Inst. Past. d'Algérie*, n° 1, mars 55, pp. 45-47.

De Mello (Jules-P.). — L'influence des changements atmosphériques sur le rapport entre le parasite du paludisme et l'hôte humain. — *The East Afric. Jour.*, n° 4, av. 55, pp. 137-140.

Dern (Raymond-J.) et col. — Etudes de la toxicité de la pyriméthamine (Daraprim). — *The Am. Jour. of T.M. and Hyg.*, n° 2, mars 55, pp. 217-220 :
4 références bibliographiques.

De Smet (R.) et col. — Quelques observations sur l'immunité vis-à-vis du *Plasmodium berghei*. — *Ann. Sté Belge M.T.*, n° 6, déc. 54, pp. 881-891 :
6 références bibliographiques.

Hoekenga Mark (T.). — Le traitement du paludisme par l'hydroxychloroquine. — *The Am. Jour. of T.M. and Hyg.*, n° 2, mars 55, pp. 221-223 :
8 références bibliographiques.

Knud Kjaer. — Les effets sur la femme enceinte de la chloroquine surdosée. — *The Am. Jour. of T.M. and Hyg.*, n° 2, mars 55, pp. 259-261 :
11 références bibliographiques.

Lambrecht (Frank L.). — Notes sur l'anophélisme dans la vallée de la Ruzizi (Kivu - Congo belge) et des essais de D.D.Tisation. — *Ann. Sté Belge M.T.*, n° 6, déc. 54, pp. 931-958 :
14 références bibliographiques.

Schmidt (L.-H.) et col. — Etude des investigations dans la chimiothérapie du paludisme. — *The Am. Jour. of T.M. and Hyg.*, n° 2, mars 55, pp. 208-216.

Senevet (G.) et col. — Présence d'*Anopheles multicolor* Gamb. près du littoral algérois. — *Archives Inst. Méd. d'Algérie*, n° 1, mars 55, pp. 48-49 :
7 références bibliographiques.

Staeffen. — Signes, diagnostic et traitement d'urgence des accès pernicieux palustres. — *Jour. Méd. Bordeaux et Sud-Ouest*, n° 3, mars 55, pp. 310-314 :
6 références bibliographiques.

Wendell (H.) et col. — La pentaquine et la quinine dans le traitement du paludisme à *vivax* en Corée. — *The Jour. of Lab. and Clin. Med.*, n° 4, av. 55, pp. 573-578 :
23 références bibliographiques.

©SSA

SCHNEIDER (J.) et col. — Etude expérimentale et clinique de l'activité antipaludique d'une association : la chloroquine et la pyriméthamine. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 6, 1954, pp. 791-795 :
5 références bibliographiques.

DURAND (P.) et col. — Sensibilité de trois rongeurs sauvages tunisiens : *Mus musculus spretus*, *Dipodillus campestris* et *Meriones shawi* au *Plasmodium berghei* Vincke et Lips 1948. — *Arch. Inst. Past. Tunis*, n° 2, 1955, pp. 17-24 :
7 références bibliographiques.

LEFROU (G.) et col. — Contribution à l'étude des Plasmodium des chimpanzés. Inoculation de *Pl. falciparum* humain au chimpanzé. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 6, 1954, pp. 895-902 :
8 références bibliographiques.

FAURE (Mlle A.). — Evolution de l'infection à *Plasmodium berghei* chez la souris dans le midi de la France. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 6, 1954, pp. 795-803 :
7 références bibliographiques.

GALLIARD (H.) et col. — Evolution de l'infection à *Plasmodium berghei* chez les rats nouveau-nés. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 6, 1954, pp. 885-895 :
22 références bibliographiques.

Peste.

HOYER (H.) et col. — Découverte d'antigènes pesteux dans les tissus des personnes décédées de la peste. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 6, 1954, pp. 758-759.

LINK VERNON (B.). — La peste aux Etats-Unis d'Amérique. — *Public Health Reports*, n° 3, mars 55, pp. 335-336.

MEUNIER (R.). — Fonctionnement du laboratoire «de la peste » d'Alger. — *Rev. Gén. Méd. et Chirurg. Union Fse*, n° 676, 15-4-55, pp. 875-880.

Pian.

SENET (A.). — Des vérités toujours bonnes à dire sur le pian. — *Essor Médico-Social Union Fse*, n° 7, fév. 55, pp. 25-28.

Protozooses intestinales.

ASAMI HEIZO et col. — Inoculation expérimentale humaine de *Trichomonas vaginalis* indemne de bactéries dans le vagin et ses effets sur la quantité de glycogène de l'épithélium vaginal. — *The Am. Jour. of T.M. and Hyg.*, n° 2, mars 53, pp. 254-258 :
9 références bibliographiques.

LAMY (L.) et col. — Présence de Giardia chez le Hamster doré. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 6, 1954, p. 783.

NEEL (H.) et col. — Sur un cas de lambliase sévère et rebelle guéri par la flavoquine. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 1, 1955, pp. 33-36 :
5 références bibliographiques.

Rage.

ARNOULT (H.). — Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur de Saïgon de 1891 à 1954. — *Ann. Inst. Past.*, n° 4, av. 55, pp. 435-445.

CARNEIRO (Victor). — La transmission de la rage par les vampires. — *Sem. Méd. Prof. et Médico-Sociale*, n° 12, 30-3-55, p. 417 ; *Suppt. Sem. Hôpitx*, n° 20, 30-3-55.

CHABAUD (M.-A.) et col. — Electrophorèse et diagnostic de la rage. — *Ann. Inst. Past.*, n° 4, av. 55, pp. 420-434.

GASTAUT (H.) et col. — Interprétation physiopathogénique des symptômes de la rage furieuse. — *Rev. Neurologique*, n° 1, 1955, pp. 5-25.

RAMON (G.). — La lutte contre la rage chez les animaux et chez l'homme. Mesures sanitaires et vaccination. — *Rev. Immun. et Thérapie antimicrob.*, n° 1-2, 1955, pp. 1-26.

Rickettsioses.

CALHOUN (Ernest-L.) et col. — Tiques communes d'Arkansas et leur incidence sur la tularémie et la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses. — *The Am. Jour. of T.M. and Hyg.*, n° 2, mars 55, pp. 310-317 :
8 références bibliographiques.

CLUZEL et col. — Etude épidémiologique préliminaire d'une fièvre exanthématique bénigne dans les Ets de la Marine à Saïgon. — *Rev. Méd. Navale*, n° 1, 1955, pp. 7-20.

CORCOS (A.). — Sur une fièvre para-boutonneuse en Tunisie. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 1, 1955, pp. 26-31.

DOURY (P.). — Un cas de bouton d'Orient contracté à Tamanrasset (Hoggar). — *Arch. Inst. Past. Algérie*, n° 1, mars 55, pp. 35-36.

GADJUSEK (D.-C.) et col. — Sur la Q. Fever en Iran. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 1, 1955, pp. 31-33 :
3 références bibliographiques.

GAUTHIER-VILLARS (P.) et col. — Constatations anatomopathologiques faites chez un Mushi ayant succombé à une infection provoquée par un élément virulent à la limite des rickettsies, à côté du groupe de la Psittacose. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 1, 1955, pp. 19-21.

GIROUD (P.). — Ce que nous avons constaté au point de vue pathologie infectieuse au cours de nos missions africaines de ces dernières années. — *Rev. Colon. Méd. et Chirurg.*, n° 235, 15-5-55, p. 94.

GIROUD (P.) et col. — Infection latente et conservation de *Rickettsia burneti* chez l'homme : le rôle du pou. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 6, 1954, pp. 764-765.

©SSA

— Contribution à l'étude des néo-rickettsioses. L'évolution des anticorps au cours des diverses maladies de l'homme et des animaux. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 1, 1955, pp. 21-24.

MECROAN (John-E.) et col. — La fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses dans la région du Sud-Est des Etats-Unis. — *Public Health Reports*, n° 3, mars 55, pp. 319-324 :
21 références bibliographiques.

PARKER (R.-T.) et col. — Persistance du *Rickettsia rickettsi* chez un patient guéri de la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses. — *J.A.M.A.*, n° 11, 12-3-55, pp. 960-961.

RAFYI (A.) et col. — Sur la présence de Q. Fever en Iran. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 6, 1954, pp. 766-768 :
5 références bibliographiques.

Spirochétoses - Leptospiroses.

BALTAZARD (M.) et col. — Sur l'usage du cobaye pour la différenciation des spirochètes récurrents. Individualité du groupe *B. Crociduræ*. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 6, 1954, pp. 864-876 :
30 références bibliographiques.

BALTAZARD (M.) et col. — L'infection « occulte » dans les spirochétoses. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 6, 1954, pp. 878-885 :
8 références bibliographiques.

HORRENBERGER (R.). — Transmission expérimentale de *Spirochæta hispanica* de Buen 1926, par morsure de rat. — *Arch. Inst. Past. Algérie*, n° 1, mars 55, pp. 1-9.

SPARROW (Hélène). — Les spirochètes des fièvres récurrentes et le pou (de l'origine des épidémies de récurrente à poux). — *Arch. Inst. Past. Tunis*, n° 1, 1955, pp. 25-49.

THIRY (P.) et col. — Une manifestation rare de leptospirose. — *Presse Médicale*, n° 35, 14-5-55, pp. 729-730 :
17 références bibliographiques.

Tétanos.

DOCHERTY (D.-F.). — Le tétanos traité par le « Mephenesin » intraveineux. — *Jour. of T.M. and Hyg.*, n° 4, av. 55, p. 96.

PAUPE (J.). — Tétanos (signes, diagnostic et traitement). — *Inter-Exter*, n° 96, av. 55, pp. 35-41.

RYCKEWAERT (A.). — Cortisone et tétanos. — *Semaine des Hôpitx*, n° 27, 2-5-55, pp. 1568-1569 :
5 références bibliographiques

WILLEMIN-CLOG (L.) et col. — Le traitement du tétanos de l'enfant par la séro-anatoxithérapie et l'alcoolthérapie intraveineuse combinées. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpitx Paris*, n° 11-12, 1955, pp. 444-448.

Toxoplasmose.

BOGAEZ (J.). — Action comparée sur les toxoplasmoses de diverses substances synthétiques et de quelques antibiotiques dont la spiramycine. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 6, 1954, pp. 903-915.

GIROUD (P.) et col. — Réactions allergiques vis-à-vis de l'antigène pulmonaire toxoplasmique chez des Africains vivant dans la province du Kivu (Congo belge). — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 6, 1954, pp. 758-761.

LAVAT (J.). — Le toxoplasme révélé *in vitro* dans l'œil humain. — *Semaine Hôpitx* Paris, 24/3, 25-4-55, p. 147.

LOZACH (M.) et col. — Toxoplasmose du chien en France. — *Ann. Inst. Past.*, n° 4, av. 55, pp. 526-527 :
7 références bibliographiques.

Trachome.

BARON (B.). — Etude des ions organiques et minéraux du sérum des sujets trachomateux et des sujets atteints de conjonctivite printanière. — *Rev. Intern. Trachome*, n° 2, 1955, pp. 168-174 :
16 références bibliographiques.

BESNAINOU (R.) et col. — Considérations cliniques et thérapeutiques sur l'atteinte des voies lacrymales excrétrices chez les trachomateux et non trachomateux. — *Rev. Intern. du Trachome*, n° 2, 1955, pp. 247-251.

BIETTI (G.). — Quelques contributions au problème du trachome. — *Am. Jour. of Ophtalmology*, n° 4-2, av. 55, pp. 1112-1128 :
58 références bibliographiques.

FREYCHE (M.-J.) et col. — Recherches cliniques et de laboratoire au sujet d'un test de guérison du trachome. — *Arch. Inst. Past. Tunis*, n° 1, 1955, pp. 111-130.

KAMIYA (S.) et col. — Contrôle du trachome par l'auréomycine à Nara (Japon). — *Rev. Intern. Trachome*, n° 2, 1955, pp. 193-211.

MITSUI (Y.) et col. — Traitement du trachome par la tétracycline. — *Rev. Intern. Trachome*, n° 2, 1955, pp. 163-166.

NATAF (R.). — Sur le cycle vital et la classification du virus trachomateux. — *Arch. Inst. Past. Tunis*, n° 1, 1955, pp. 99-109.

OTTAVY. — Bilan de la campagne de Tunisie contre les maladies oculaires (1er janv. au 31 juil. 54). — *Rev. Intern. Trachome*, n° 2, 1955, pp. 185-191.

PANNARALE (M.-R.). — Résultats de la thérapie érythromycinique dans le trachome. Recherches microb. et cliniques. — *Rev. Intern. Trachome*, n° 2, 1955, pp. 215-228 :
15 références bibliographiques.

©SSA

RUFF (J.). — Programme de la lutte contre le trachome en milieu scolaire (Alger). — *Rev. Intern. Trachome*, n° 2, 1955, pp. 155-160.

SIE BOEN LIAN. — Inclusions épithéliales de Poleff. — *Rev. Intern. Trachome*, n° 2, 1955, pp. 177-183 :
8 références bibliographiques.

SVETOZAR POSTIC. — Remarques sur les cicatrices rétractiles dans le trachome. — *Rev. Intern. Trachome*, n° 2, 1955, pp. 264-272 :
22 références bibliographiques.

TANAKA CHIE. — Prévention de l'infection trachomateuse par les antibiotiques (symptômes initiaux du trachome). — *Rev. Intern. Trachome*, n° 2, 1955, pp. 253-263.

TSUTSUI JUN et col. — Recherches sur le trachome Chlamidozoon au moyen du microscope électronique. — *Rev. Intern. Trachome*, n° 2, 1955, pp. 233-244 :
13 références bibliographiques.

Trypanosomiase.

ANDRADE (de) SILVA et col. — L'arsobal dans le traitement de la maladie du sommeil à *T. Rhodesiense*. — *I.S.C.T.R.* 1954, pp. 52-69.

BEAUDIMENT (R.) et col. — Accidents de lomidinisation au Cameroun français, leur thérapeutique et leur prévention. — *I.S.C.T.R.* 1954, pp. 130-136.

DEBEIR (O.). — Troubles oculaires et amblyopie toxique au cours du traitement de la trypanosomiase humaine africaine. — *Ann. Soc. Belge M.T.*, n° 6, déc. 54, pp. 841-874.

EVENS (F.) et col. — Note sur l'élevage et la biologie de *Glossina palpalis*. — *I.S.C.T.R.* 1954, pp. 119-120.

— Le diagnostic de la maladie du sommeil à *T. Gambiense* et la réaction de fixation du complément. — *I.S.C.T.R.* 1954, pp. 121-125.

FAIRBAIRN (H.). — Les réservoirs des *Trypanosome Rhodesiense* et *Trypanosome Gambiense* chez les animaux. — *Ann. Sté Belge M.T.*, n° 5, 1954, pp. 663-668 :
20 références bibliographiques.

FORD (J.). — Traitement sélectif de la brousse contre *G. morsitans*. — *I.S.C.T.R.* 1954, pp. 90-95 :
15 références bibliographiques.

GALLAIS (P.). — Etude de la trypanosomiase expérimentale à *T. Gambiense* chez l'homme. — *I.S.C.T.R.* 1954, pp 167-171.

GALL (D.). — Hypergammaglobulinémie dans la maladie du sommeil à *T. Gambiense*. — *I.S.C.T.R.* 1954, pp. 163-166 :
6 références bibliographiques.

HARLEY (George-V.) et col. — Trypanosomiase humaine dans le nord-est du Liberia. — *The Am. Jour. of T.M. and Hyg.*, n° 2, mars 55, pp. 249-253 :
1 référence bibliographique.

JACKSON (C.-H.-N.). — De la « disponibilité » des mouches tsé-tsé. — *I.S.C.T.R.* 1954, pp. 97-99.

JANSEEN PETER. — Le test de Thorn dans la maladie du sommeil (note rectificative). — *Ann. Sté Belge M.T.*, n° 6, déc. 54, p. 913.

LEWIS (E.-A.). — Notes sur le *Trypanosoma vivax* : sa transmission par les tsé-tsés et par des passages à la seringue. — *I.S.C.T.R.* 1954, pp. 85-89.

MASSEGUIN (A.) et col. — Etudes statistiques de la trypanosomiase en A.O.F. de 1932 à 1934 (rappel historique, statistique, vue d'ensemble). — *Comité Scient. Intern. de Recherches sur les trypanosomiases*, 1954, pp. 1-28.

— Note préliminaire sur l'association Lomidine-Moranyl dans la prévention de la maladie du sommeil. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 1, 1955, pp. 36-37.

— Déclin et danger résiduel de la trypanosomiase en A.O.F. — *Ann. Sté Belge M.T.*, n° 5, 1954, pp. 671-695.

MORNET (P.). — Les trypanosomes pathogènes de l'A.O.F. Considérations sur leur répartition, leur fréquence, le taux d'infestation des animaux domestiques. — *I.S.C.T.R.* 1954, pp. 37-45 :
24 références bibliographiques.

NEUJEAN (G.). — Note préliminaire sur la valeur thérapeutique du M.F.S. Friedheim. — *I.S.C.T.R.* 1954, pp. 112-114.

— Valeur comparée des principaux trypanocides dans le traitement de la maladie du sommeil à *T. gambiense*. — *I.S.C.T.R.* 1954, pp. 100-117.

— Note sur l'invasion nerveuse dans la maladie du sommeil à *T. gambiense*. — *I.S.C.T.R.* 1954, pp. 115-118.

— Déclin et danger résiduel de la maladie du sommeil à *T. gambiense* (vue d'ensemble du problème). — *Ann. Sté Belge M.T.*, n° 5, 1954, pp. 653-661.

NOURY (M.). — Infection mixte trypanospirochétienne spontanée du lapin. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 6, 1954, pp. 788-790 :
10 références bibliographiques.

PINTO (A.-R.). — Cause d'erreur possible dans l'hémoculture du trypanosome *gambiense*. — *I.S.C.T.R.* 1954, pp. 70-71.

RICHET. — Quelques considérations sur la chimio-prophylaxie de la trypanosomiase humaine en A.E.F. — *I.S.C.T.R.* 1954, pp. 72-84.

SOLTYS (M.-A.). — Transmission de *T. congolense* par d'autres vecteurs que les mouches tsé-tsés. — *I.S.C.T.R.* 1954, pp. 137-140.

©SSA

TOIT (R. du) et col. — L'éradication de *Glossina pallidipes* du Zoulouland par des moyens chimiques. — *I.S.C.T.R.* 1954, pp. 141-147.

TRAVASSOS SANTOS DIAS (J.-A.). — Quelques réflexions sur la lutte contre la *Glossina austeni* newst fondées sur la connaissance de son écologie. — *I.S.C.T.R.* 1954, pp. 148-154.

VAUCEL (M.) et col. — Observations faites au cours d'essais d'hybridation « d'espèces » différentes de trypanosomes polymorphes. — *I.S.C.T.R.* 1954, pp. 126-129.

Variole.

AMPHOUX (A.). — L'épidémie de variole de Vannes (déc. 54 - janv. 55). — *Les Instantanés Médicaux*, n° 4, 1955, pp. 146-151.

DIDIER (R.). — Sur le diagnostic de la variole. — *Tunisie Médicale*, n° 2, fév. 55, pp. 187-199.

DUPERRAT (B.). — Manifestations cutanées de la vaccination antivariolique. — *Presse Médicale*, n° 19, 12-3-55, pp. 381-382.

LE BOURDELLES. — Note technique sur l'épidémie de variole du Morbihan. — *Rev. Colon. Méd. et Chirurg.*, n° 235, 15-5-55, pp. 96-98.

LEROUX (M^lle^) et col. — L'épidémie de variole à Vannes, décembre 1954 - mars 1955. — *Presse Médicale*, n° 31, 30-4-55, pp. 639-642.

X... — Décès dus à la variole dans certains pays. Données rétrospectives. Rapport épidémiologique et démographique, n° 3, 1955, pp. 60-63-72.

Viroses neurotropes.

BERNKOPF (H.) et col. — Les anticorps du virus de la poliomyélite type Lansing chez trois groupes de la population d'Israël. — *Bull. O.M.S.*, n° 4, 1955, pp. 677-684 :
8 références bibliographiques.

FOLEY (H.) et col. — Sur la prémunition anti-tuberculeuse par scarifications cutanées. — *Arch. Inst. Past. d'Algérie*, n° 1, mars 55, pp. 17-26 :
33 références bibliographiques.

FRADOIS. — Contribution à l'étude des anti-vitamines « K » employées comme raticides. — *Rev. Corps Santé Mre*, n° 1, mars 55, pp. 57-72 :
9 références bibliographiques.

FREYCHE (M.-J.) et col. — La poliomyélite en 1953. — *Bull. O.M.S.*, n° 4, 1955, pp. 595-647 :
51 références bibliographiques.

GOUBE (P.). — Problèmes posés par la vaccination anti-poliomyélitique. — *Presse Médicale*, n° 37, 21-5-55, pp. 766-768 :
44 références bibliographiques.

GRINSCHGL (G.). — La méningo-encéphalite à virus en Autriche (aspects clinique, anatomo-pathologique et diagnostic). — *Bull. O.M.S.*, n° 4, 1955, pp. 533-563 :
32 références bibliographiques.

GROSSIORD (A.) et col. — A propos des facteurs favorisants de la poliomyélite. Le rôle éventuel des autres maladies infectieuses infantiles et tout spécialement de la coqueluche. — *Bull. et Mém. Sté Méd. des Hôpitx de Paris*, n° 9-10, 1955, pp. 306-312.

GUEDEL (J.). — Contribution à l'étude des ictères en A.O.F. Le diekouadio (Côte d'Ivoire). Notes africaines. — *Bull. Inform. et de Correspond. Int. Français d'Afr. Noire*, n° 66, av. 55, pp. 50-53.

JEZIERSKI (A.). — Immunisation active des singes contre la poliomyélite au moyen d'un vaccin formolé et d'un vaccin vivant. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 1, 1955, pp. 79-88 :
17 références bibliographiques.

KMET (J.) et col. — La méningo-encéphalite à virus en Slovénie (observations épidémiologiques). — *Bull. O.M.S.*, n° 4, 1955, pp. 491-512 :
5 références bibliographiques.

PATTYN (S.-R.). — La méningo-encéphalite à virus en Autriche (la virémie dans l'infection expérimentale). Essais de transmission par les moustiques. — *Bull. O.M.S.*, n° 4, 1955, pp. 581-589.

POND (W.) et col. — Aspects sérologiques du virus de la méningo-encéphalite (étude des réactions de deux virus isolés au cours des épidémies de la Slovénie et de l'Autriche en 1953). — *Bull. O.M.S.*, n° 4, 1955, pp. 591-594 :
2 références bibliographiques.

PRINGUET (R.) et col. — Etat actuel de la prophylaxie et du traitement de la poliomyélite. — *Gazette Méd. France*, n° 7, av. 55, pp. 575-586 :
11 références bibliographiques.

REMLINGER (P.). — Simplification de la vaccination au B.C.G. voie buccale à doses massives, suppression des cuti-réactions et de l'isolement. — *Arch. Inst. Past. Algérie*, n° 1, mars 55, pp. 10-16.

RICHLING (E.). — La méningo-encéphalite à virus en Autriche (caractères épidémiologiques). — *Bull. O.M.S.*, n° 4, 1955, pp. 521-534 :
33 références bibliographiques.

VERLINDE (J.-D.) et col. — La méningo-encéphalite à virus en Autriche (Pathogénie et propriétés immunologiques du virus). — *Bull. O.M.S.*, n° 4, 1955, pp. 565-579 :
3 références bibliographiques.

VESENJAK-ZMIJANAC (J.). — La méningo-encéphalite à virus en Slovénie (isolement de l'agent causal). — *Bull. O.M.S.*, n° 4, 1955, pp. 513-520 :
2 références bibliographiques.

YEKUTIEL (P.) et col. — Epédémie de poliomyélite en Israël 1950. — *Bull. O.M.S.*, n° 4, 1955, pp. 651-676 :
14 références bibliographiques.

©SSA

II. - Médecine sous les Tropiques

Appareil digestif.

DARNIS (P.). — Les hémochromatoses. — *Rev. Int. Hépatologie*, n° 1, 1955, pp. 63-138 :
192 références bibliographiques.

GUY-ALBOT et col. — Les dyskinésies du canal hépatique et du canal cholédoque. — *Rev. Int. Hépatologie*, n° 6-7, 1954, pp. 425-534 :
118 références bibliographiques.

HADDAM (T.). — Nouvelle classification des maladies de l'œsophage. — *Ann. Oto-Laryngologie*, n° 2-3, 1955, pp. 150-163 :
4 références bibliographiques.

LEVRAT (M.). — Traitement des cirrhoses alcooliques. — *Semaine des Hôpitx*, n° 21, 2-4-55, pp. 1218-1223.

Cancer.

DALMAS (H.). — Baisse de l'acuité visuelle, premier signe d'un cancer gastrique. — *Marseille Chirurgical*, n° 2, mars-av. 55, pp. 192-194.

DE SMET (M.-P.). — Deux cas de carcinome de l'appendice cæcal. — *Ann. Sté Belge M.T.*, n° 6, déc. 54, pp. 1015-1017 :
1 référence bibliographique.

HUMBERT. — Le centre anti-cancéreux de Befelatanana. — *Madagascar Médical*, n° 32, nov. 54, pp. 295-297.

MAIRE (R.). — Le cancer de l'estomac en Algérie. — *Gazette Médicale*, n° 9, mai 55, pp. 741-749 :
15 références bibliographiques.

MARNEFFE (J.). — Notes cliniques sur 4 cas d'angiosarcomatose de Kaposi découverts en Urundi. — *Ann. Sté Belge M.T.*, n° 6, déc. 54, pp. 1019-1023 :
4 références bibliographiques.

PEENE (H.). — Le cancer de l'estomac chez l'indigène du Congo belge. — *Ann. Sté Belge M.T.*, n° 6, déc. 54, pp. 1025-1029.

RICHIR (Cl.) et col. — De l'intérêt du cytodiagnostic dans les cancers digestifs. — *Bull. et Mém. Sté Méd. des Hôptx Paris*, n° 11-12, 1955, pp. 421-426 :
23 références bibliographiques.

ROUX (G.) et col. — L'œstrogénie continue ou persistante dans le déterminisme du cancer du corps utérin. — *Bruxelles Médical*, n° 17, 24-4-55, pp. 827-839 :
123 références bibliographiques.

X... — Aperçus du cancer en A.O.F. — Rapport sur le fonctionnement technique de l'Inst. Past. de l'A.O.F. 1953, pp. 29-40.

X... — Présentation des cas de cancer chez le Noir en A.O.F. en 1953 et en A.E.F., au Togo et au Cameroun pendant les années 51-52-53. — *Bull. Inst. Nat. Hygiène*, n° 1 ,janv.-mars 55, pp. 101-108 :

Chirurgie générale.

DELOM et col. — Suture immédiate d'un nerf blessé accidentellement. — *Marseille Chirurgical*, n° 2, mars-av. 55, pp. 178-179.

LAGROT (F.) et col. — Chirurgie plastique. — *Afrique Fse Chirurg.*, n° 1, janv.-fév. 55, pp. 213-217 :
21 références bibliographiques.

PORTIER (A.). — Les indications médicales de la splénectomie. — *Afrique Fse Chir.*, n° 1, janv.-fév. 55, pp. 163-169 :
46 références bibliographiques.

Entomologie.

GRENIER (P.) et col. — Tabanidés nouveaux du Cameroun Français (*Tabanocella oldroydi* n. sp. et *Stenophara adami* n. sp.) et clef des espèces camerounaises du genre *Tabanacella* (Bigot 1856). — *Ann. Parasit. Humaine et Comparée*, n° 1-2, 1955, pp. 127-134 :
7 références bibliographiques.

HAMON (J.). — Contribution à l'étude des culicidés d'Afrique Occidentale. Description de *Ficalbia - Grenieri* sp. n. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 6, 1954, pp. 835-839 :
3 références bibliographiques.

— Contribution à l'étude des culicidés d'Afrique Occidentale. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 6, 1954, pp. 930-940 :
13 références bibliographiques.

LAVOIPIERRE (M.-M.-J.). — Observations sur les habitudes de repas des tiques du genre acarien et les effets de leurs morsures sur les animaux de laboratoire avec note sur la production du fluide coxal par plusieurs espèces de tiques étudiées. — *Ann. of T.M. and Parasit.*, n° 1, mars 55, p. 96 :
36 références bibliographiques.

THÉODORIDÈS (J.). — Les engrégarines du genre *Gregarina*, parasites de coléoptères ténébrionides. — *Ann. Parasit. Humaine et Comparée*, n° 1-2, 1955, pp. 5-20 :
23 références bibliographiques.

VERMEIL (C.). — Nouvelle contribution à l'étude du complexe *Culex pipiens* en Tunisie. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 6, 1954, pp. 841-843 :
4 références bibliographiques.

Hématologie.

MONTESTRUC (E.) et col. — Etude du test de Thorn sur les quelques éosinophilies massives. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 6, 1954, pp. 812-817.

SICHEL (D.) et col. — Un cas de thalassanémie, maladie de Cooley. — *Jour. Radiologie, Elect. et Arch. Elec. Médic.*, n° 34, 1955, pp. 206-208 :
7 références bibliographiques.

©SSA

Hygiène générale.

DAVIDSON (G.). — Les principes et la pratique de l'emploi des insecticides résiduels de contact pour le contrôle des insectes à intérêt médical. — *Jour. of T.M. and Hyg.*, n° 4, av. 55, pp. 73-80 :
13 références bibliographiques.

Mc DUFFIE (W.-C.) et col. — Les traitements courants recommandés pour le contrôle des tiques. — *Public Health reports*, n° 3, mars 55, pp. 327-330 :
9 références bibliographiques.

WAYLAND (J.) et col. — Etat actuel de nos connaissances sur l'intoxication par le D.D.T. — *Amer. Jour. of Public Health*, n° 4, av. 55, pp. 478-483 :
58 références bibliographiques.

Intoxications.

X... — Enquête sur le degré d'alcoolémie de sujets admis dans les hôpitaux pour traumatismes et blessures. — *Bull. Inst. Nat. Hygiène*, n° 1, janv.-mars 55, pp. 125-128.

Maladies infectieuses.

GEURDEN (L.-M.-G.). — Etude critique de listériose. — *Ann. Sté Belge M.T.*, n° 6, déc. 54, pp. 901-910 :
21 références bibliographiques.

GREIB (E.) et col. — Contribution à l'étude du traitement des brucelloses par la piloselle. — *Presse Médicale*, n° 31, 30-4-55, pp. 642-644 :
22 références bibliographiques.

HIGGINS (A.-R.) et col. — Etudes sur les infections à *Shiga*. — *The Am. Jour. of T.M. and Hyg.*, n° 2, mars 55, pp. 263-300 :
Importante bibliographie.

VAN OYE (E.) et col. — Les bacilles du groupe Providence, facteurs étiologiques de syndromes de dysenterie. — *Ann. Sté Belge M.T.*, n° 6, déc. 54, pp. 999-1007 :
10 références bibliographiques.

YASIN ABL EL GHAFFAR et col. — Dysenterie chronique atypique à *Shiga*. — *The Am. Jour. of T.M. and Hyg.*, n° 2, mars 55, pp. 301-308 :
18 références bibliographiques.

Neuro-psychiatrie.

MORALI-DANINOS. — Les narcotiques dans le diagnostic psychologique (hypnose, psychothérapie sous narcose, cure de sommeil). — *Cahiers d'anesthésiologie*, n° 7, av. 55, pp. 631-649.

Nutrition.

HUTTEL (W.) et (N.). — Les arthropodes terrestres dans l'alimentation de l'indigène du Gabon. — *Acta Tropica*, n° 1, 1955, pp. 67-68.

Obstétrique - Gynécologie.

WEIL (Bernard). — Influence de la grossesse sur les affections neurologiques. — *L'Encéphale*, n° 1, 1955, pp. 57-83 :
61 références bibliographiques.

Ophtalmologie.

JAYLE (G.-E.). — La périmétrie en pratique ophtalmologique (à propos de 1.680 champs visuels). — *Arch. Ophtal-*, n° 2, 1955, pp. 138-163.

Oto-rhino-laryngologie.

FLOTTES et col. — Les barotraumatismes des sinus. — *Rev. Méd. Navale*, n° 1, 1955, pp. 21-26 :
12 références bibliographiques.

VOURC'H (Guy). — L'anesthésie en O.R.L. — *Cahiers d'Anesthésiologie*, n° 7, av. 55, pp. 603-627.

Salmonelloses.

CHAMBON (L.). — Isolement de *Salmonella bovis morbificans* à Saïgon. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 1, 1955, pp. 12-14 :
3 références bibliographiques.

CHAMBON (L.) et col. — *Salmonella derby* à Saïgon. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 1, 1955, pp. 10-12 :
8 références bibliographiques.

KIRSCHE (P.) et col. — Salmonelles isolées par hémoculture chez les libérés des camps Viet-Minh. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 6, 1954, pp. 857-864.

LE MINOR (L. et S.) et col. — Salmonelles isolées à Maracaïbo (Vénézuela) en 1952-1953. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 6, 1954, pp. 775-781 :
5 références bibliographiques.

Séméiologie.

DE SÈZE (S.) et col. — Infiltrations articulaires et péri-nerveuses. Infiltrations du sympathique. — *Rev. Praticien*, n° 8, mars 55, pp. 805-816.

MOLINIER (A.) et col. — Le tubage duodénal. — *Semaine des Hôpitaux*, n° 21, 2-4-55, pp. 1199-1210 :
21 références bibliographiques.

SCHACHTER (M.). — Le test de Rorschach : méthode de diagnostic psychologique de la personnalité. — *Arch. Méd. Gén. et Trop.*, n° 2, mars-av. 55, pp. 50-79 :
57 références bibliographiques.

Syphilis.

LAPEYSSONIE (L.). — Comment concevoir le séro-dépistage des tréponématoses au sein des collectivités africaines. — *Acta Tropica*, n° 1, 1955, pp. 29-34 :
44 références bibliographiques.

©SSA

Thérapeutique.

CASANOVA (P.). — Traitement du coma barbiturique. — *Marseille Médical*, n° 4, 1955, pp. 238-242.

EEMAN (F.-G.). — L'évolution de la thérapeutique des corps étrangers des voies aéro-digestives chez les enfants. — *Ann. Oto-Laryngologie*, n° 2-3, 1955, pp. 131-142.

GIRAUD (R.). — Ordonnances pour le traitement des vaginites. — *Bulletin Médical*, n° 3, av. 55, pp. 67-70.

PORTMANN (G.). — Le traitement médical du vertige. — *Rev. O.R.L.*, n° 3-4, mars-av. 55, pp. 97-142.

Tuberculose.

BOULOGNE (J.). — Causes médico-sociales de la morbidité tuberculeuse chez les Nord-Africains vivant dans la région marseillaise. — *Rev. Hyg. et de Méd. Sociale*, n° 2, 1955, pp. 136-145 :
12 références bibliographiques.

BROU (M.). — Enseignements d'une campagne de vaccination au B.C.G. en territoire de Masi-Manimba. — *Ann. Sté Belge M.T.*, n° 6, 1954, pp. 811-829.

G. THIROUX.

CHIMIE — PHARMACIE — SCIENCES NATURELLES

Dans les Revues

I. — Chimie analytique

Analytical Abstracts

2, n° 4, avril 1955

ROMAIN (P.), MERLAND (R.), MESNARD (P.). — Le boro-hydrure de potassium. Son emploi dans l'analyse minérale qualitative par voie sèche.

Ibid.

COOPER (P.). — Stilli-réactions pour l'identification des comprimés pharmaceutiques,

Ibid.

HIRS (W.), MOORE (S.), STEIN (W.-H.). — Procédés de dosages chromatographiques des acides aminés sur colonnes de résines échangeuses d'ions :
Ces procédés s'appliquent aux amino-acides du sang, des extraits tissulaires et à ceux qui entrent dans la constitution des matières protéiques.

Analytica Chimica Acta

12, n° 5, mai 1955

MULLIN (J.-B.), RILEY (J.-P.). — La détermination spectro-photométrique des nitrates dans les eaux naturelles, et spécialement dans l'eau de mer, pp. 401-500 :
Bibliographie : 35 références.
Cette méthode permet de déceler environ 0,3 micro-grammes de NO_3 par litre, avec une erreur d'environ 2 p. 100 pour des concentrations en NO_3 comprises entre 20 et 600 µg./litre. On peut effectuer 10 dosages en 1 heure.

Annales des Falsifications et des Fraudes

48e a., n° 556, avril 1955

JAULNES (P.). — La mesure de l'acidité totale des vins, pp. 157-163 :
Bibliographie : 8 références.

Chemical Abstracts

49, n° 7, avril 1955

DUSEK (K.) et HUDECEK (S.). — Nouvelle réaction colorée pour la recherche du formol, p. 4460.

Ibid.

EECKHAUT (R.-G.). — Un nouvel antiseptique, l'acide déhydroacétique, et sa mise en évidence dans les denrées alimentaires, p. 4896.

Ibid.

N° 8

HEMMELER (A.). — Méthode rapide, non systématique, d'identification des cations les plus communs, p. 5210.

Ibid.

KOMENDANTOVA (M.-V.). — Dosage de l'acide p. amino-salicylique dans les liquides biologiques, p. 5563.

Ibid.

IRWIN CLARK. — Une réaction colorée permettant le dosage de la cortisone, de l'hydro-cortisone, de l'aldostérone et des stéroïdes voisins, p. 5779.

Chimie et Industrie

73, n° 4, avril 1955

GUÉRON (J.). — Les instruments modernes de la radio-chimie, pp. 729-737 :
Bibliographie : 9 références.

Industries Agricoles et Alimentaires

72e année, n° 4, avril 1955

TOURLIÈRE (S.). — Appareillage de labo-

©SSA

ratoire pour entraînement par la vapeur d'eau. Première application : dosage de l'azote, pp. 259-265 :

L'appareil conçu et mis au point par M. NAVELLIER, construit par les Etablissements Touzart et Matignon, représente un progrès sur l'appareil classique de Parnas et Wagner, par la suppression des raccords en caoutchouc et de la source de chaleur auxiliaire.
Les différentes parties forment un ensemble étanche, de manipulation aisée, pouvant être nettoyé sans aucun démontage.

The Journal of the American Medical Association
158, n° 1, 7 mai 1955

ROYAL (J.). — Chélation et séquestration, pp. 43-44.

Pharmazeutische Weekblad
89, n° 41-42, octobre 1954

FABER (J.-S.). — La possibilité de dosage de sulfate dans les médicaments par complexométrie, pp. 705-715.

Revue de Médecine Navale
T. IX, n° 1, 1955

PAOLETTI (Pharmacien Capitaine). — Technique de dosage du carbone radio-actif, pp. 65-68.

II. — Chimie biologique et Biologie clinique

Annales de Biologie Clinique
N° 3-4, mars-avril 1955

SAVEL (J.). — Le dosage de l'eau dans les humeurs et les tissus, pp. 108-112.

Ibid.

PAGET (M.). — La réaction de Donaggio. Sa technique, son mécanisme, sa valeur, pp. 184-187.

Bulletin Analytique du C.N.R.S.
16, n° 5, 1955

JAYLE (M.-F.). — Données nouvelles sur l'analyse des protéines plasmatiques en clinique, p. 16-119729.

Chemical Abstracts
49, n° 7, avril 1955

REINDEL (F.) et HOPPE (W.). — Méthode de coloration des amino-acides, peptides et protides sur les papiers à chromatographie et à électrophorèse, p. 4459.

Ibid.

KIMBEL (K.-H.) et KINZIMEIER (H.). — Dosages des protéines urinaires, p. 4767 :
Les auteurs ont comparé les résultats fournis par les procédés gravimétrique, densimétrique, polarométrique, réfractométrique, néphélométrique, par les méthodes de sédimentation de Kjeldahlisation, et par la technique colorimétrique utilisant la réaction du biuret. Ils en concluent que seules la gravimétrie et la colorimétrie permettent des déterminations exactes. Pour les analyses cliniques courantes, les dosages gravimétriques sont trop longs, les auteurs utilisent la technique colorimétrique suivante : mélanger en agitant 5 cm3 d'urine et 5 cm3 de solution à 10 p. 100 d'acide trichloracétique, centrifuger et décanter. Dissoudre le précipité dans 5 cm3 de solution de soude N, ajouter 1 cm3 de réactif au biuret et mesurer la densité optique au photo-colorimètre au bout de 30 minutes.

Gazette Médicale de France
T. 62, n° 8, avril 1955

MILLIEZ (P.) et LAGRUE (G.). — Intérêt de la numération des éléments figurés urinaires dans le diagnostic étiologique des névropathies, pp. 657-662 :
Bibliographie : 14 références.

Ibid.

RULLIÈRE (R.). — Les protéinuries, pp. 681-684.

Médecine et Laboratoire
1951 à 1955

XXX. — I. Répertoire alphabétique des maladies et de leurs tests de laboratoire. II. Dictionnaire aide-mémoire des termes de laboratoire.

Ibid.
N° 38, janvier 1955

CAMELIN (A.) et ACCOYER (P.). — Le diagnostic précoce de l'athérosclérose par une épreuve d'hyperlipidémie provoquée, pp. 3-9 :
On dose les lipides totaux dans le sérum sanguin avant et après un repas d'épreuve surchargé en graisses, en employant la technique de Delsal. Normalement, l'augmentation de la lipidémie n'excède pas deux grammes par litre. Une augmentation plus forte permet, même en dehors de toute manifestation clinique, de prévoir une atteinte vasculaire à plus ou moins longue échéance.
Les auteurs soulignent le parallélisme des résultats de cette épreuve avec ceux de l'électrophorèse et en tirent les conséquences thérapeutiques.

Le Sang
26e a., n° 3, 1955

VARGUES (R.), ZERMATI (M.), LABROSSE (S.). — Une agglutinine froide chimiquement définie : l'Englobuline I de Sandor, pp. 294-304 :
Bibliographie : 37 références.

Science
121, n° 3147, avril 1955

BARTTER (F.-C.). — Une nouvelle hormone stéroïde cortico-surrénale : l'aldostérone, pp. 581-582 :
Bibliographie : 33 références.
L'aldostérone, la dernière isolée parmi les hormones cortico-surrénales, possède la même structure que la corticostérone et la cortisone, mais son action physiologique est très différente. Elle ne semble pas agir sur la pression artérielle, ni sur la production d'A.C.T.H., elle

©SSA

est inefficace dans le traitement de l'arthrite rhumatismale.
A très faibles doses, elle assure la survie des animaux surrénalectomisés en maintenant l'équilibre des électrolytes. La substance (S) responsable de l'activité de la fraction amorphe des extraits cortico-surrénaliens semble pouvoir être identifiée avec cette hormone.

III. — Toxicologie et Chimie toxicologique

The Analyst
80, n° 949, avril 1955

LUGG (G.-A.). — Méthode colorimétrique de dosage du bromure de méthyle dans l'air, pp. 290-295 :
Bibliographie : 8 références.

IV. — Alimentation et Nutrition. Denrées alimentaires

Annales des Falsifications et des Fraudes
48e a., n° 556, avril 1955

BONNAND (O.), THIÉRY (J.-P.). — Détermination de viandes d'espèces différentes entrant dans la composition des produits de charcuterie crue, pp. 163-164.

Bulletin Analytique du C.N.R.S.
16, n° 5, 1955

SUBRAHMANYAN (V.) et SANKARAN (A.-N.). — Emploi de la farine de Mysore pour améliorer l'alimentation dans les régions très pauvres de l'Etat de Madras :
La farine de Mysore, mélange de 3 parties de tapioca et de 1 partie de farine d'arachide, augmente considérablement l'apport de calories, de protides et de vitamines B du régime des classes pauvres. Son emploi est satisfaisant.

Ibid.

XXX. — Recherches sur l'emploi d'antioxydants dans la production du beurre.

Chemical Abstracts
49, n° 7, avril 1955

BEREZOVSKAYA (N.-N.). — Dosage de la vitamine C dans le lait de vache, p. 4897 :
Techniques simples et rapides pour le dosage des acides ascorbique et déhydroascorbique, au moyen du 2,6-dichloroindophénol, pouvant être pratiquées dans tous les laboratoires coloniaux.

V. — Pharmacie chimique et galénique. Médicaments divers

Biological Abstracts
29, n° 5, mai 1955

MARMELL, MILTON et PRIGOT. — La tétracycline dans le traitement de certaines maladies vénériennes, p. 11722 :
Efficacité de la tétracycline dans 122 cas d'affections vénériennes : urétrites gonococciques aiguës, chancres mous, maladies de Nicolas Favre. Absence de toxicité.

Bulletin Analytique du C.N.R.S.
16, n° 5, 1955

WINDISCH (F.), HEUMANN (W.). — Inhibition des proliférations cancéreuses par le dinitro 2-4-phénol.

Bulletin de la Fédération Française des Amicales des Pharmaciens de réserve
49e a., n° 2, mai 1955

DOMANGE (L.). — Le contrôle rationnel des médicaments, pp. 183-196.

Bulletin de la Société de Pathologie Exotique
T. 47, n° 6, 1954

MONTESTRUC (E.). — La cortisone dans le traitement des réactions lépreuses, pp. 848-856 :
Bibliographie : 5 références.

Journal of the American Pharmaceutical Association
N° 43 (9), 1954
C.R. in *Biological Abstracts*
mai 1955, 11675

BHAT (S.-G.), KANE (J.-G.), SREENIVASAN (A.). — Evaluation de l'activité antibactérienne *in vitro* de l'huile de *Calophyllum inophyllum*, pp. 543-546.

Lyon Médical
N° 20, 15 mai 1955

JACOD (M.). — Inconvénients et dangers des vaso-constricteurs de la muqueuse nasale, pp. 461-468

Produits Pharmaceutiques
10, n° 5, mai 1955

CHAIGNEAU (M.). — Les ammoniums quaternaires en thérapeutique, pp. 299-308 :
Bibliographie : 34 références.
Définition — Classification chimique : dérivés des trialcoylamines, des dialcoylbenzylamines, du pyridinium et de l'isoquinolinium, dérivés divers — Préparations — Propriétés physico-chimiques. Etude des principaux dérivés utilisés en thérapeutique :
1) Parasympathomimétiques,
2) Ganglioplégiques,
3) Curarisants,
4) Anticuratisants,
4) Anticurarisants,
6) Antihistaminiques,
7) Barbituriques,
Conclusions.

Ibid.

FOUCHE (R.). — Les machines dans l'industrie des produits pharmaceutiques. Les broyeurs, pp. 309-311 :
Descriptions des principales machines utilisées pour le broyage des drogues végétales, animales et minérales : broyeurs à cylindres, à couteaux, à percussion. Principes de leur fonctionnement et caractéristiques de production.

La Semaine des Hôpitaux
N° 21, avril 1955

©SSA

POLONOWSKI (C.). — Effets de quelques traitements de l'oxyurose, p. 1229 :
Deux traitements se partagent actuellement la faveur des pédiatres : le violet de gentiane et les sels de pipérazine (en particulier les granules glutinisés de diphénylacétate de pipérazine), parfaitement tolérés et pas toxiques.

Technique Pharmaceutique

11, n° 2, février 1955

REVOL (L.). — Sur la conservation à l'hôpital de quelques formes médicamenteuses et de quelques aliments :
Bibliographie : 51 références.
Sommaire : Conservation des collyres, des sirops, du lait, de la farine et du vin.
Pour la conservation des collyres, le produit idéal semble bien être actuellement le bromure de cétyl-triméthyl ammonium (C.T.A.B.), employé à la concentration de 1 p. 20.000. En ce qui concerne les sirops, les esters de l'acide p. oxybenzoïque, à la dose de 1 p. 1.000, donnent d'excellents résultats, il serait souhaitable que leur emploi soit autorisé en France. La conservation du lait est assurée pour quelques jours par addition d'eau oxygénée à 100 volumes, à raison de 1 cm3 par litre de lait. Il s'agit, bien entendu, d'un moyen exceptionnel et non légal, utilisable seulement à l'intérieur d'une formation ou d'un établissement.
L'auteur indique également les tests les plus pratiques permettant d'apprécier rapidement l'état de fraîcheur et de pollution bactériologique des laits.

Ibid.

11, n° 3, mars 1955

GERMAN (A.). — Les antifongiques utilisés dans la conservation des médicaments :
Très importante bibliographie.
On utilise actuellement, pour la protection des préparations pharmaceutiques et des denrées alimentaires contre les moisissures et les levures, plus de 150 substances diverses. Le choix et la concentration de l'antifongique sont dictés dans chaque cas par la nature du produit à conserver ; ainsi les pommades, crèmes et lotions peuvent renfermer une plus forte quantité de fongicide que les solutés injectables ou les collyres.
Le conservateur idéal doit être stable, polyvalent, soluble et non toxique aux concentrations utilisées, il ne doit pas modifier les caractères du médicament.
Les anciens conservateurs : sulfites alcalins, alcool éthylique, chloroforme, formol, acides benzoïque et salicylique, orthoxyquinoléine, chlorétone, font place à d'autres substances, appartenant aux groupes suivants :

a) Acides organiques aliphatiques :
acide propionique et ses sels.
b) Dérivés halogénés des acides organiques :
sels et esters de l'acide monobromacétique.
c) Carbures aromatiques :
héxylrésorcine et benzylrésorcine.
d) Ethers phénoliques :
Phénoxétol, acide phénoxy-acétique.
e) Dérivés halogénés des phénols :
Para-chloro-métaxylénol, chlorophénésine, G4 et G11 de Givaudan, acide dichloro-diphénoxy-acétique.
f) Esters de l'acide para-hydroxy-benzoïque (Nipaesters ou Parasepts).
g) Dérivés organo-mercuriels :
Sels de phényl-mercure, merthiolate, phénotrane.
h) Sels d'ammonium quaternaire :
Phémérol, Desogène, etc...

VI. — Insecticides, Raticides et Pesticides divers

Biological Abstracts

29, n° 5, mai 1955

BUSVINE (J.-R.) et RUTH NASH. — Efficacité et persistance de quelques insecticides de synthèse, p. 12-475 :
Pour apprécier l'efficacité des insecticides synthétiques, les auteurs utilisent **Pediculus humanus, Cimex lectularius, Aedes aegypti, Rhodnius prolixus, et Ornithodorus mounbata,** Les arthropodes employés comme réactifs biologiques sont mis en contact avec chaque substance à la température de 30°C., et sont maintenus ensuite à une température de 25°C. Pour déterminer le pouvoir toxique initial, les parasites sont placés sur des feuilles de papier-filtre imprégnées d'une solution huileuse du corps à tester. L'ordre d'activité est le suivant : γ B.H.C. > dieldrin > aldrin et pyréthrine > chlordan, DDT, Pyrolan et allethrin > toxaphène.
Pour déterminer l'action résiduelle, ils emploient des lots de punaises **(Cimex lectularius)** qui sont mises en contact avec une mince couche d'insecticide, déposée depuis plus de six mois. L'ordre de persistance est le suivant : Dieldrin, D.D.T. et toxaphène > Pyrolan > γ B.H.C., chlordan et aldrin > allethrin et pyréthrines.

Equipement et Activités d'Outre-Mer

N° 17, avril 1955

LHOSTE (J.). — Nouvelles techniques de dératisation, p. 39.

The Journal of Tropical Medicine and Hygiene

58, n° 4, avril 1955

DAVIDSON (G.). — Les principes et la pratique de l'emploi des insecticides de contact dans la lutte contre les insectes vecteurs de maladies humaines (suite), pp. 73-80 :
Importante bibliographie.

Ibid.

CLARKE (V.), GOODLIFFE (F.-A.). — Lutte contre les bilharzioses : un dispositif permettant de mesurer sur place la concentration en cuivre des eaux naturelles traitées par le sulfate de cuivre, pp. 80-85 :
Principe : En présence de ferrocyanure de potassium, l'eau renfermant des traces de sulfate de cuivre fournit une coloration brune dont l'intensité est comparée visuellement avec celle d'un disque étalonné au préalable.
Pour la destruction des mollusques qui servent d'hôtes aux bilharzies, les concentrations en SO4 Cu nécessaires et suffisantes sont comprises entre 0,02 et 0,04 p. 1.000.

J. Ind. Méd. Prof. 1954, 1, 285

C.R. in *Journal of Tropical Medicine and Hygiene*

58, avril 1955

©SSA

ANDY (J.-R.) et HARRISON (J.-L.). — Essais sur le terrain du répulsif M-1960 contre les sangsues, p. 96 :

Le répulsif M-1960, employé dans l'armée américaine pour l'imprégnation des vêtements afin d'éloigner les mites, les puces, tiques et moustiques, s'est révélé également efficace contre les sangsues qui, au contact des tissus traités, meurent en quelques minutes. La composition du M-1960 est la suivante :

N-butylacétanilide	30 p. 100
2-butyl-2-éthyl-1-3-propanédiol. ...	30 p. 100
Benzoate de benzyle	30 p. 100
Tween 80 (émulsifiant)	10 p. 100

Public Health Reports

70, n° 3, mars 1955

Mc DUFFIE (W.-C.), SMITH (C.-M.). — Comment se débarrasser des tiques, pp. 327-330 :

Bibliographie : 9 références.

Insecticides à répandre sur le terrain : D.D.T., Chlordane, toxaphène, dieldrin, B.H.C., ce dernier étant le plus actif. Imprégnation des vêtements par des agents répulsifs : N-Butyl-acétanilide, acide undécylénique, Indalone. Les tissus en rayonne et en nylon ne peuvent pas être traités par ces substances.

VII. — Hygiène alimentaire et industrielle. Répression des fraudes

Analytical Abstracts

2, n° 4, avril 1955

YAMANISHI (T.), HANAI (S.) et col. — Appréciation de l'état de fraîcheur des conserves de poisson par chromatographie sur papier :

Méthode basée sur l'isolement de l'histamine et son dosage colorimétrique : lorsque la teneur en histamine dépasse 100 mg. pour 100 gr. les conserves sont impropres à la consommation.

Annales Pharmaceutiques Françaises

T. XIII, n° 2, février 1955

TRUHAUT (R.). — Sur l'action cancérigène de certaines matières colorantes. Importance en hygiène alimentaire, en thérapeutique et en hygiène générale (suite et fin), pp. 87-103 :

Très importante bibliographie.

Ibid.

TRUHAUT (R.). — I. Exposé sommaire de la législation française sur les colorants alimentaires. - II. Liste des colorants naturels et synthétiques dont l'emploi est autorisé dans certaines denrées alimentaires, pp. 106-111 :

Bibliographie : 3 références.

Biological Abstracts

29, n° 5, mai 1955

BENVEGNIN (L.), HAMMEL (G.), MICHOD (J.). — La pasteurisation éclair dans le traitement des vins, p. 10.711 :

En filtrant le vin à travers un dispositif à pasteurisation instantanée, on élimine les bactéries acidogènes, sans aucune altération du goût ni du bouquet. Ce procédé permet de conserver en bouteilles des vins peu alcoolisés et très sucrés, à condition d'opérer la mise en bouteilles avec des bouchons stérilisés.

La pasteurisation des moûts n'a pas donné de bons résultats.

Bulletin de la Société de Pathologie Exotique

T. 47, n° 6, 1954

DESCHIENS (R.). — Incidence de la minéralisation de l'eau sur les mollusques vecteurs des bilharzioses. Conséquences pratiques, pp. 915-929 :

Bibliographie : 4 références.

VIII. — Botanique et Matière médicale. Zoologie. Pédologie

Acta Tropica

12, n° 1, 1955

HUTTEL (W.) et HUTTEL (N.). — Les arthropodes terrestres dans l'alimentation de l'indigène du Gabon, pp. 67-68 :

Bibliographie : 6 références.

Oléagineux

10e a., n° 5, mai 1955

JANSE (A.-R.-P.) et HULSBOS (W.-C.). — Etude des modifications physiques d'un sol de savane par la culture du palmier à huile, pp. 321-331 :

Bibliographie : 17 références.

La Presse Médicale

T. 63, n° 31, avril 1955

GREIB (E.), DUQUENOIS (P.). — Contribution à l'étude du traitement des brucelloses par la piloselle, pp. 642-644 :

Bibliographie : 22 références.

La Piloselle (**Hieracium pilosella** L.) est une composée herbacée très répandue en France, employée en médecine populaire depuis le Moyen-Age pour dissoudre les calculs urinaires. Les travaux récents de DUQUENOIS, GREIB, CHAPTAL, JAMBON, etc... ont révélé la présence, dans la plante fraîche ou stabilisée, de plusieurs substances anti-bactériennes dérivées de l'ombelliférone, possédant **in vitro** une action inhibitrice sur la croissance de **Brucella abortus** et **B. melitensis.**

Les essais thérapeutiques effectués sur 14 sujets atteints de brucelloses confirmées cliniquement et par le laboratoire ont démontré l'efficacité et l'inocuité de ce nouveau traitement.

©SSA

Divers

Courrier de la Normalisation

N° 122, mars-avril 1955

CITERNE (D.). — La normalisation en microcopie. Les normes françaises de microcopie.

Ibid.

GIRET (P.). — Reportage sur quelques installations de microcopie.

La Medicina Colonial

T. XXV, n° 4, avril 1955

OLIVA (José-B.) et PIEDROLA GIL (G.). — Un dispositif simple et économique de fluorescence microscopique ; son application au diagnostic bactériologique de la tuberculose, pp. 345-362 :

Bibliographie : 9 références.

Livres reçus

Dr JINOT (M.). — Recherches sur l'hyposulfite de magnésium. — Thèse de Doctorat en Médecine de la Faculté de Lyon, juin 1932.

Livres nouveaux

DAYRE (J.) et CASSAN (M.). — Guide pratique pour la conversion des unités. — 1 vol. 48 p. Editions Eyrolles, Paris, 1954, Br. 680 fr. :

Cette brochure permet la conversion rapide, en unités du système métrique, des unités anglaises et américaines de longueur, arc, surface, volume, temps, vitesse, débit, masse, force, pression, puissance, température, etc., au moyen de tableaux accompagnés de graphiques et d'une réglette mobile.

British Pharmaceutical Codex

1954, Pharmaceutical Press, London, 1954

p. 1340, £ 3.3

SERVIGNE (M.) et PALES (L.). — Analyse chimique, par spectrophotométrie de flamme, de quelques sels et terres salinifères d'A.O.F. — Publication de l'O.R.A.N.A., Dakar 1954, 1 vol., 45 p., 8 tableaux, 9 planches photographiques.

PEREZ (M.) et POIRIER (P.). — Méthodes et réactions de l'analyse organique. Vol. III : réactions colorées et fluorescentes. 1 vol. (16,7 × 25), 297 pages, Masson et Cie, Paris 1954, 2.750 francs.

VANNOTTI (A.). — Prophyrins. Their biological and chemical importance. — Hilger and Watts, London 1954, 258 p., 50 S.

BOURIQUET (G.). — Le vanillier et la vanille dans le monde : origine, caryologie, morphologie et histologie, systématique, écologie, microflore des sols de vanilleraies, multiplication, cultures, maladies et ennemis, technologie, chimie, altérations, fraudes, vanillisme, conditionnement, commerce. — 1 vol., 748 p., pls. maps. 25 × 16, Paul Lechevalier, Paris 1954.

PAECH (K.) et TRACEY (M.-V.). — Moderne methoden der Pflanzenanalyse (Méthodes modernes de Chimie Végétale Analytique).

P. PÉTARD.

©SSA

Les reins des Coloniaux
sont aussi touchés que leur foie
VITTEL
source HÉPAR
fait fonctionner à la fois
les reins et le foie
Congestion du foie
Lithiase vésiculaire
Cholécystites chroniques
Troubles hépato-biliaires des pays chauds

©SSA

SOMMAIRE (Suite et fin)

Protidémie et lipémie chez 26 Noirs africains atteints d'onchocercose, par P. PÉTARD 462

L'épreuve de la cristallurie provoquée dans les lithiases rénales, par G. PIGANIOL, A. HERVÉ, P. BRUZAT et G. ROCQUET 468

DOCUMENTATION

Le paludisme 479

Traitement de la schistosomiase 489

(Traductions du *Tropical Diseases Bulletin*)

Analyses.

I. — *Médecine - Chirurgie - Spécialités*

BERGEL (F.). — Essais de chimiothérapie des affections malignes 493

TRUHAUT (R.). — Aperçus sur la chimiothérapie anticancéreuse (P. PÉTARD) 493

II. — *Livres reçus*

PATRICK (A.), BUXTON C.-M.-G., F.R.S. — The Naturel History of Tsé-Tsé Flies. — 1955, Londres, H.K. Lewis et C° Ltd. Editeur 496

LHOSTE (J.). — Les rongeurs domestiques nuisibles : aperçu sur leur légende, leur histoire, leur vie, les dangers qu'ils représentent et les moyens de les combattre 496

Notes bibliographiques :

1. - *Médecine - Chirurgie - Spécialités* (G. THIROUX) 497

2. - *Pharmacie - Chimie - Sciences Naturelles* (P. PÉTARD) 507

Avis et informations.

Le Rédacteur en Chef :
Médecin Colonel GRIZAUD,
Chirurgien des Hôpitaux coloniaux.

L'Imprimeur-Gérant M. LECONTE, 98, Cours Lieutaud — Septembre 1955

©SSA

VOLUME 15 Paraît tous les deux mois No 5

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU CORPS DE SANTE COLONIAL
ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES

solutricine bismuthée collutoire

NOUVELLE SYNERGIE ANTIBIOTIQUE DES INFECTIONS ORO-PHARYNGÉES

angines
rhino-pharyngites
gingivites
porteurs de germes

FLACON DE 24 CC.

LABORATOIRE ROGER BELLON - NEUILLY - PARIS

©SSA

GRANULÉ SOLUBLE

AGOCHOLINE DU DOCTEUR ZIZINE

AGENT DE DRAINAGE BILIAIRE d'une remarquable activité

Congestion du foie et de la vésicule biliaire.
Lithiase biliaire. — Ictère.
Cholécystites chroniques.
Troubles digestifs et généraux d'origine hépatobiliaire.

ÉDITIONS PAUL MARTIAL — PARIS

LABORATOIRES ZIZINE — 24, RUE DE FÉCAMP — PARIS-12e

©SSA

SOMMAIRE

MEMOIRES ET COMMUNICATIONS

Les aspects cliniques de la bilharziose urinaire, d'après 50 observations,
par G. PIGANIOL, A. HERVÉ, A. CHARTRES et GUILBAUD 519

Intérêt de l'association ponction-biopsie et électrophorèse dans les affections hépatiques.
par R. DEPOUX et M. GANZIN 536

Réflexions sur la pathologie bucco-dentaire aux forces armées en Extrême-Orient,
par R. GREINER et KEMLER 543

Traitement de la tuberculose pulmonaire par P.A.S. - I.V. en association,
par J. LALOUEL 554

Nutrition et recherches en nutrition en Afrique Orientale anglaise,
par J.-P.-N. DAVIES 561

A propos d'un cas rare de splénomégalie chirurgicale en milieu colonial,
par H. MERLE 567

FAIT CLINIQUE

Tige de manioc et rétention d'urine,
par R. GUIRAUD 571

(Suite dernière page)

ABONNEMENTS

Les abonnements devront être adressés à :

Revue *Médecine Tropicale*, Ecole Santé Coloniale, Parc du Pharo, Marseille (VII[e]). C.C.P. 2108-93, Marseille.

Tarifs : 2.000 francs pour les Officiers du Corps de Santé Colonial s'abonnant directement à titre personnel.
2.500 francs : France et Union Française.
3.000 francs : Etranger.

Le prix de l'abonnement est payable d'avance pour les six numéros de chaque année.

©SSA

angines

AMYGDORECTOL

2 suppositoires suffisent

UN CHAQUE DOUZE HEURES

Lerta

LABORATOIRES D'ETUDES ET RECHERCHES THERAPEUTIQUES

PAU (B.-P.)

HOPITAUX MILITAIRES

AMYGDORECTOL est admis dans les Hôpitaux des Armées.
Le conditionnement "TROPICAL", emballage breveté "EMBALIEGE", isotherme et antichocs, est étudié spécialement pour pays chauds.

Conditions spéciales "VRAC HOPITAL" sur demande

Société LERTA - B.P. 81 PAU — Télé : LERTALABO-PAU

©SSA

MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 15 - N° 5 SEPTEMBRE-OCTOBRE 1955

MÉMOIRES ET COMMUNICATIONS

LES ASPECTS CLINIQUES DE LA BILHARZIOSE URINAIRE

D'APRES 50 OBSERVATIONS

par

G. PIGANIOL
Médecin Capitaine
Professeur Agrégé
du Corps de Santé Colonial

A. HERVE
Médecin Capitaine
du Corps de Santé Colonial
Chirurgien des Hôpitaux Coloniaux

A. CHARTRES
Médecin Capitaine
du Corps de Santé Colonial
Assistant des Hôpitaux Coloniaux

et

GUILBAUD
Médecin Lieutenant
du Corps de Santé Colonial

La bilharziose urinaire, due à la présence dans l'organisme d'un distome, le *Schistosoma hæmatobium*, est extrêmement répandue dans nos territoires d'Outre-Mer. Venue, semble-t-il, du Delta du Nil — d'où son appellation d' « hématurie d'Egypte » — elle a progressivement infesté l'Afrique Occidentale et Equatoriale.

C'est le « pain quotidien » de l'urologue en milieu tropical. On conçoit l'intérêt que, depuis longtemps, lui portent les médecins coloniaux. Leur nombre est tel que nous ne pouvons les citer tous. Rappelons seulement quelques-uns d'entre eux.

*
* *

Historique

I. - Travaux étrangers

— *Egyptiens :* EL SADR, MAKAR, ALI IBRAHIM BEY, GRACE, SMYRNIOTIS, DIAMANTIS.
— *Sud-Africains :* dont GELFAND est celui qui semble en posséder la plus riche expérience.

II. - Travaux français

A) DU CORPS DE SANTÉ COLONIAL :

a) *tant dans les grands Manuels :*
— BLANCHARD et TOULLEC (Les grands syndromes en Pathologie Exotique).

©SSA

— Botreau-Roussel et Assali (Clinique Chirurgicale des pays chauds).
— Grall et Clarac (Traité de Pathologie Exotique).
— Joyeux et Sice (Précis de Médecine Coloniale).
— Mathis et Pons (Manuel de Pathologie Exotique)
— Vaucel et Deschiens (Médecine Tropicale).

b) *que dans des articles divers :*
— Dejou et Montagne (*Sud Méd. et Chir.*, 1933).
— Lefèvre (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1924)
— Le Gall (*Bull. Off. Inter. Hyg.*, 1944)
— Marcotorchino (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1939).
— Montagne (Grandes Endémies Tropicales, 1933)
— Pellegrino, Charmot, Paris et Guidicelli (Réunion Méd. Chir. A.O.F., 1953).
— Peltier (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 18-592).
— Raynal (*Gaz. Méd. France*, 1949).
— Ricou (Rap. Alger, 1943).

Et plus récemment les articles de :
— Dejou et Navarranne (*Méd. Trop.*, 1954).
— Jullien-Vieroz, Ruzie, Chartres et Morin (*P.M.*, 1954).

B) De l'Ecole de Dakar :
— Camain (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1953. — Réunion Méd. Chir. A.O.F., 1952).
— Payet (*Gazette Méd. de France*, 1954).

C) Une série de *thèses* jalonne sa longue histoire et mesure les étapes parcourues. Parmi les plus récentes, citons celles de :
— Morel (Lyon, 1946), sur l'anatomie pathologique et le traitement ;
— Lambin (Paris, 1950), sur la Bilharziose en A.O.F. ;
— Rochier (Marseille, 1953), sur les complications génitales ;
— Morin (Marseille, 1954), sur le retentissement sur le haut appareil.

D) Brumpt, dans son Précis de Parasitologie, étudie l'habitat et le cheminement des vers. Garin (*Journal Méd. Lyon*, 1944), Mandoul (*Algérie Méd.*, 1954) et Couvelaire, dans une étude d'ensemble récente (*J. Urologie*, 1954), consacrent l'actualité du sujet, ainsi que la diffusion bilharzienne au littoral méditerranéen et à l'Europe.

***

Cette fréquence et cette universalité expliquent qu'en une seule année, et dans un seul service d'Urologie (Hôpital Michel-Lévy, à Marseille), nous ayons pu recueillir 50 observations de bilharziens.

Les données que nous en avons retirées forment la base de notre étude.

Ce travail — qui n'est que la suite des recherches effectuées dans le même service par notre prédécesseur le Médecin Colonel Jullien-Vieroz — n'a qu'un but essentiellement pratique.

Il est centré sur deux points particuliers :

1° rappeler la fréquence des masques divers sous lesquels se cache la bilharziose urinaire ;

2° insister sur les éléments du diagnostic et essentiellement sur les aspects endoscopiques. Ceux-ci font l'objet d'une série d'illustrations, toutes originales, reproduisant des cas authentiques observés.

Pathogénie

Les larves (miracidium, puis cercaire), après avoir perforé la peau, gagnent les veines du système porte où elles se cachent, deviennent adultes et s'accouplent.

Puis nous assistons — sous des influences encore mal précisées — à une curieuse migration vers le système cave. La femelle fécondée

©SSA

gagne, pour effectuer sa ponte, les veines des plexus sous-muqueux de la vessie, de l'uretère inférieur et de l'urètre prostatique.

Il en résulte deux conséquences majeures :

1) *du point de vue général :*

libération de poison, donc *action toxique.*

En fait :

a) les troubles consécutifs sont souvent discrets et de peu de gravité (éosinophilie, malaises gastro-intestinaux, urticaire...). Ils seront difficiles à mettre en évidence ;

b) bien que des anti-corps soient formés dans le sang, la réaction de fixation du complément (FAIRLEY) n'est pas spécifique et ne pourra rendre aucun service.

2) *du point de vue local :*

l'intérêt, par contre, est plus grand.

a) la richesse des plexus veineux irriguant le petit bassin explique l'atteinte simultanée de la vessie, de l'urètre, de l'uretère, des vésicules séminales, et permet d'imaginer déjà la richesse de la traduction clinique de la bilharziose urinaire ;

b) les capillaires, gorgés d'œufs, vont se rompre et déverser leur contenu dans la vessie. La traversée de la paroi vésicale va entraîner, avec un riche cortège de signes fonctionnels (dont l'hématurie sera le signe cardinal), des réactions tissulaires caractéristiques, faciles à mettre en évidence par l'examen cystoscopique.

Étiologie

1) Age et sexe

Le cercaire du schistosome peut s'attaquer au premier venu, quel que soit son âge, quel que soit son sexe. Naturellement seront plus facilement contaminés ceux qui, du fait de leur mode de vie, marchent pieds nus dans les eaux polluées.

Etant donné le caractère spécial de notre recrutement, tous nos cas (à part un enfant de 13 ans) concernaient des hommes jeunes et vigoureux, en période d'activité militaire.

2) Race

Nos 50 observations se décomposent comme suit :

RACE	NOMBRE
Syrien	1
Européen	4
Africain	45
	50

©SSA

Les quatre Européens avaient fait plusieurs séjours prolongés en Afrique Noire.

Les Africains venaient de régions très différentes, mais toutes contaminées : Tchad, Côte d'Ivoire, Guinée, Haute Volta, Niger, Soudan, Sénégal.

On retiendra, pour le diagnostic, cette *notion capitale de race et de pays*. Elle est tellement classique que la bilharziose est encore dénommée « hématurie des pays chauds ».

Mais, notion nouvelle, il faut insister sur la diffusion actuelle de la maladie en Europe, du fait de la facilité des moyens de transport et du brassage des populations.

La bilharziose ne doit plus être considérée comme une maladie purement africaine. Les cas métropolitains ne sont plus exceptionnels. C'est une maladie d'actualité. C'est une maladie d'avenir.

Signes fonctionnels d'appel

Les signes fonctionnels d'appel nous permettent de grouper nos malades — de façon artificielle mais commode — suivant un certain nombre d'aspects cliniques :

	TYPE	NOMBRE DE CAS
1	**Les hématuriques**	29
2	**Les rénaux** ..... (douleurs lombaires)	3
3	**Les vésicaux** ..... — cystite ..... 9 — rétention ..... 1 — dysurie - pollakiurie 3	13
4	**Les génitaux** ..... — urétrite ..... 5 — hydrocèle ..... 2 — hémospermie ..... 1 — épidydimite ..... 2 — fistule scrotale 1	11
5	**Les dépistages systématiques**	2

(Le total est supérieur à 50, du fait que certains malades présentaient, associés, deux signes fonctionnels dominants.)

1) Les hématuriques

Classiquement, il s'agit d'une petite hématurie terminale.

Elle s'est révélée comme le signe le plus constant dans 58 p. 100 des cas, soit plus d'une fois sur deux.

En réalité, si l'on fouille soigneusement les antécédents, on la

©SSA

retrouve encore plus souvent. Nous dirons même, pratiquement, toujours : hématurie de l'enfance, ou hématurie survenue plusieurs années auparavant.

Comme y insiste GELFAND, l'hématurie est si fréquente dans certaines régions d'Afrique qu'elle est considérée comme un phénomène normal. L'indigène n'y prête pas attention et ne pense pas à la signaler. Il faudra extraire cette notion de sa mémoire.

L'hématurie demeure donc, pour nous, le signe cardinal.

Chez l'Africain, en premier lieu, elle doit faire rechercher la bilharziose avant même la tuberculose à laquelle on penserait plus volontiers en territoire métropolitain.

2) Les rénaux

Les douleurs lombaires, quand elles existent, sont souvent assez marquées.

Signalées par BOTREAU-ROUSSEL et ASSALI, elles ont été retrouvées deux fois chez 23 malades par PELLEGRINO, CHARMOT, PARIS et GUIDICELLI (*Bull. Méd. A.O.F.*, 1953). Dans 3 cas sur nos 50 observations, ce sont elles qui — par leur intensité — ont conduit le malade en urologie.

3) Les vésicaux

A) *La cystite* a été observée 9 fois, soit dans 18 p. 100 des cas. C'est un signe relativement fréquent. Elle revêt tous les types, mais habituellement, comme dans toutes nos observations, il s'agit d'une cystite chronique, sans caractères spécifiques.

Elle est intéressante à connaître, car c'est à la fois un signe d'appel et une complication.

a) *c'est un signe d'appel :*

si le malade ne s'inquiète pas de l'hématurie, banale dans son pays, il vient, par contre, demander un soulagement à sa cystite qui est souvent intense et le gêne considérablement.

b) *c'est une complication* car :

— elle égare le diagnostic, évoquant plus encore que l'hématurie le spectre de la tuberculose,

— elle gêne l'examen cystoscopique (douleur, urines troubles),

— elle masque et camoufle les lésions vésicales (présence de fausses membranes),

— elle traduit enfin la surinfection qui va nécessiter, en plus du traitement spécifique, une thérapeutique spéciale.

B) Quant aux *troubles dysuriques et pollakiuriques*, COUVELAIRE a insisté sur leur fréquence. Dans les 7 cas qu'il a observés, ce signe lui a paru plus fidèle que la simple hématurie. Dans 3 de nos observations, il s'agissait d'une pollakiurie tenace, d'une acuité insupportable, à la fois diurne et nocturne. Ayant résisté aux thérapeutiques habituelles, elle a cédé au traitement stibié.

Leur diagnostic étiologique est difficile sous nos climats. Là encore, la notion de suspicion systématique reste le meilleur guide.

©SSA

4) **Les génitaux**

Les troubles génitaux ont été notés dans une proportion appréciable : 11 fois, soit 22 p. 100 des cas.

Ils se comprennent aisément, si l'on admet l'infestation sanguine et la localisation des parasites dans les réseaux veineux du petit bassin, réseaux qui baignent tous les organes génito-urinaires.

Ce syndrome est encore mal connu. Etudions-le à la lumière de nos observations.

a) *Les urétrites* tiennent la vedette (5 fois, soit 10 p. 100).

Elles posent un petit problème de pratique courante particulièrement intéressant, car étant habituellement confondues avec les urétrites gonococciques.

Ce sont des malades qui consultent pour un écoulement matinal, persistant, malgré plusieurs cures d'antibiotiques.

L'examen cyto-bactériologique nous a montré qu'il s'agissait, chaque fois, d'urétrite amicrobienne.

La cystoscopie a mis en évidence les lésions bilharziennes. La guérison a été obtenue simplement, par le traitement stibié, tout comme dans les observations rapportées par LAPIDUS (*Maroc Médical*, 1951).

Nous n'avons, par contre, observé ni nodule ou induration de l'urètre, ni rétrécissement.

b) *Les fistules.*

ASSALI, puis DEJOU et NAVARRANNE ont attiré l'attention sur la fréquence des fistules urinaires avec aspect éléphantiasique du périnée, des bourses et de la verge.

Dans le cas que nous avons observé, la fistule scrotale n'avait pas de communication avec l'urètre. Elle semblait cliniquement à point de départ génital. L'examen histologique n'a pas montré de lésions bilharziennes au niveau du trajet réséqué. Mais, la cystoscopie a mis en évidence les granulations typiques et le malade a guéri simplement.

c) *Les lésions épididymaires* posent également un problème à cause de leur similitude avec la tuberculose (noyau de la queue ou épididymite en cimier de casque, fistulisation même comme dans le cas de PFISTER).

On voit toute l'importance de ce problème, d'autant plus que ces lésions seraient assez fréquentes. MAKAR, au Caire, estime que, dans 22 p. 100 des cas, les affections de l'épididyme sont d'origine bilharzienne.

Personnellement, nous en avons observé 3 cas.

— *Premier cas :* rétrocession par le traitement spécifique, comme il est classique dans les lésions débutantes.
— *Deuxième cas :* noyau de la queue, masqué par une lame d'hydrocèle — resté sans changement notable. Son importance n'a pas semblé nécessiter un traitement radical.
— Dans le *troisième cas,* les lésions étaient diffuses, une épididymectomie a été pratiquée. L'examen histologique n'a pas révélé de lésion bilharzienne.

©SSA

Tous ces malades présentaient bien entendu, par ailleurs :

— un excellent état général,
— d'énormes lésions vésicales spécifiques,
— aucun signe de tuberculose (recherche du B.K., inoculation au cobaye, urographie I.V., examen anatomopathologique de la pièce enlevée).

Si nous n'avons donc pas la preuve irréfutable de l'étiologie bilharzienne de ces lésions génitales, le faisceau de présomptions et le test thérapeutique nous semblent suffisants.

Nous n'avons pas noté, comme l'ont rapporté MONTAGNE et DEJOU (*Sud Méd. et Chir.*, 1933), de lésions associées nettes du *cordon* : épaississement fibreux, induration, bosselure, calcification.

d) *L'hémospermie* traduit l'atteinte des vésicules séminales par le parasite.

Quelle en est la fréquence ?

Nous n'en avons observé qu'un cas typique, mais GRACE a noté l'envahissement des vésicules 119 fois sur 125 cas de bilharzioses.

Pour MOHAMED, les lésions vésiculaires précéderaient les lésions vésicales.

Il faut en rapprocher les observations faites au Maroc par MEIDINGER, qui a décrit :

— une spermatocystite à éjaculation sanglante,
— une spermatocystite à éjaculation granuleuse,
— une spermatocystite silencieuse avec présence d'œufs dans le sperme.

e) Enfin — pour être complet — signalons rapidement :

— *Les prostatites :* 2 cas,

s'accompagnant de pesanteur, d'épreinte et, au toucher rectal, d'une grosse prostate.

Tous ces signes ont disparu avec le traitement stibié.

— *Les hydrocèles :* 2 cas.

L'une isolée.

L'autre recouvrant — comme nous l'avons mentionné précédemment — un noyau de la queue de l'épididyme.

5) Les dépistages systématiques

C'est une règle, à l'Hôpital Michel-Lévy, de faire un examen urologique systématique à tout bilharzien hospitalisé dans un service de médecine.

La dualité des bilharzioses urinaire et intestinale est en général telle que nous n'avons retrouvé aucun cas d'infestation simultanée par la même espèce de distome.

Deux fois, par contre, nous avons retrouvé une double infestation :

— bilharziose intestinale à *S. mansoni*,
— bilharziose urinaire à *S. hæmatobium*.

©SSA

Diagnostic

On conçoit que, devant tant d'aspects trompeurs, l'hypothèse de bilharziose, surtout sous nos climats, ne vienne pas d'emblée à l'esprit.

Quels sont les éléments qui vont nous permettre de ramener tous les signes observés à leur véritable cause et porter un diagnostic exact ?

1. — d'abord la *suspicion systématique* en présence d'un malade qui revient d'un territoire d'Outre-Mer, qui a séjourné dans une zone d'endémicité ;
2. — la mise en jeu immédiate des *examens systématiques* :
   — urines,
   — cystoscopie,
   — urographie intra-veineuse ;
3. — l'*épreuve thérapeutique* enfin.

L'EXAMEN DES URINES

C'est l'examen de routine, l'examen le plus simple qui souvent suffit au diagnostic. Il doit toujours être double : cytobactériologique et chimique.

A) **L'examen cytobactériologique** du culot de centrifugation nous a donné les résultats suivants :

Eléments	Nombre	Pourcentage
Œufs	18	36 %
Hématies	40	80 %
Leucocytes	35	70 %
Germes	10	20 %

1) Recherche des œufs :

Le signe majeur, indiscutable, est la présence des œufs de *S. hæmatobium*, reconnaissables grâce à leurs deux caractères principaux :

— la *taille :* 150 μ de long sur 60 de large,
— l'*éperon terminal.*

Cette recherche n'est pas toujours couronnée de succès. Nous n'avons retrouvé des œufs que 18 fois, soit 36 p. 100 des cas. Ce n'est donc pas un examen sur lequel on puisse infailliblement compter. Une réponse négative ne permet pas d'éliminer la bilharziose. Il faut répéter les examens, l'élimination des œufs ne se faisant que de façon intermittente.

©SSA

Quant aux autres techniques de laboratoire (méthode de BARLOW et « Miracidia hatching technique » des Américains), nous n'en avons pas l'expérience.

Nous n'avons jamais trouvé dans les urines d'œufs de *S. mansoni*, notés dans certaines observations (ARMBRUST, *Trop. Diseases*, 1950).

2) HÉMATURIE MICROSCOPIQUE :

L'examen du culot permettra d'objectiver en outre la présence d'une hématurie microscopique. Elle est plus fréquente que sa traduction clinique, puisque nous l'avons observée dans 40 examens, soit dans 80 p. 100 des cas.

3) FORMULE LEUCOCYTAIRE :

Les hématies sont souvent associées à des leucocytes plus ou moins altérés (35 fois).

Nous n'avons pas noté s'il existait une *éosinophilie urinaire*, de grosse valeur diagnostique pour certains.

4) GERMES ASSOCIÉS :

La présence de germes associés a été retrouvée chez 10 malades (20 p. 100).

Colibacille	2
Pyocyanique	1
Coli+pyocyanique	1
Entérocoque	2
Staphylocoque	3
Proteus vulgaris	1
	10

B) **Examen chimique**

Le seul point intéressant à retenir est la présence d'*albumine* dans 11 observations (22 p. 100).

C'est, en règle, une albumine minime dont le taux dépend de l'importance de la cystite et de l'hématurie.

Cinq fois cependant (10 p. 100), nous avons noté une albuminurie oscillant autour de 0,50. Une fois, elle était associée à des cylindres épithéliaux et granuleux.

Cette hyperalbuminose a été attribuée par KHOURY à une élimination, par voie rénale, de toxines spécifiques. Il ne semble pas que cette hypothèse puisse être retenue.

Elle peut être rapprochée des cas de néphrite bilharzienne décrits par PAYET et ses collaborateurs.

©SSA

LA CYSTOSCOPIE

La cystoscopie demeure, devant les insuffisances de l'examen des urines, l'épreuve fondamentale.

A) *La capacité vésicale* est habituellement peu modifiée. Dans 5 de nos observations (10 p. 100), elle était nettement diminuée, aux alentours de 200 cm³.

B) *Les lésions observées* sont variables suivant :

— l'âge de la maladie,
— l'intensité de l'infestation,
— l'existence ou non de complications associées.

Elles ont été précédemment décrites par GELFAND, MARION dans son traité d'urologie, ASSALI dans l'ouvrage de BOTREAU-ROUSSEL.

Personnellement, pour la clarté et la commodité de l'exposé, nous les diviserons en lésions spécifiques et non spécifiques et, parmi les premières, nous retiendrons 3 stades évolutifs.

1) Lésions spécifiques

Ces lésions caractéristiques ont été parées de noms extrêmement imagés. Nous les résumons dans le tableau ci-dessous :

Lésion	Aspect
Primaire	Grain de semoule
Secondaire	Grain d'acné
Tertiaire	Papillome Calcification

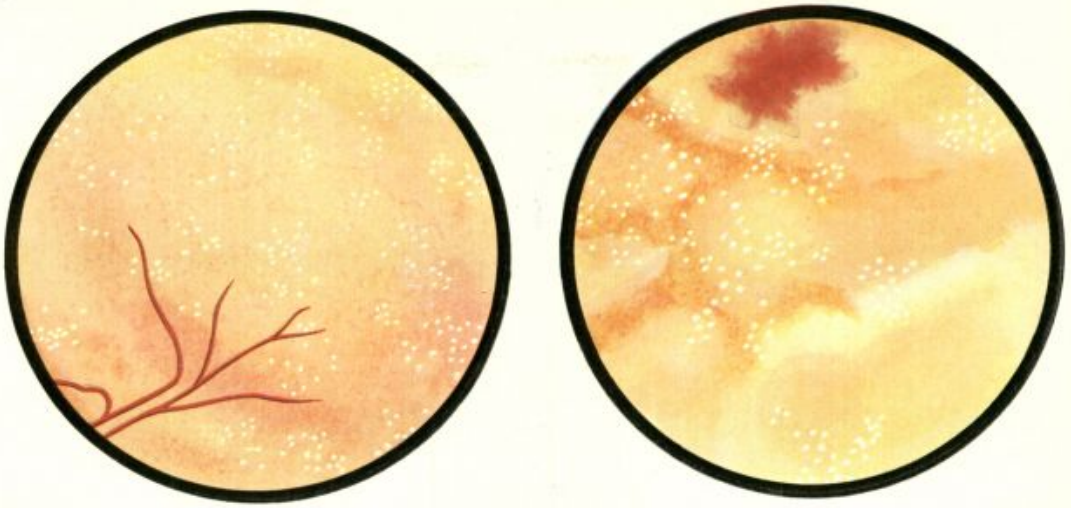
1° LES LÉSIONS PRIMAIRES se traduisent par un semis de petites granulations, du volume d'une tête d'épingle, brillantes, réfringentes. On les a comparées à des grains de semoule, à du sable mouillé « sandy patch », à du sucre en poudre.

Elles correspondent — du point de vue anatomique — aux œufs isolés, entourés d'une petite réaction tissulaire. Elles constituent la classique granulation bilharzienne ou « bilharziome ». On a dit qu'elles sont orientées le long des petits vaisseaux, pouvant même dessiner « un chapelet de granulations embolisées » ; qu'elles ont comme siège électif la région péri-urétérale ou le bas-fond vésical. En réalité, cette exclusivité doit être révisée. Nous les avons retrouvées sur toute la paroi vésicale, par plages, n'obéissant à aucune règle apparente.

2° LES LÉSIONS SECONDAIRES : traduisent une bilharziose déjà avancée. Sur le fond congestif de la muqueuse se détachent des grains plus gros, de légères élevures, blanc jaunâtre, comparables à un grain

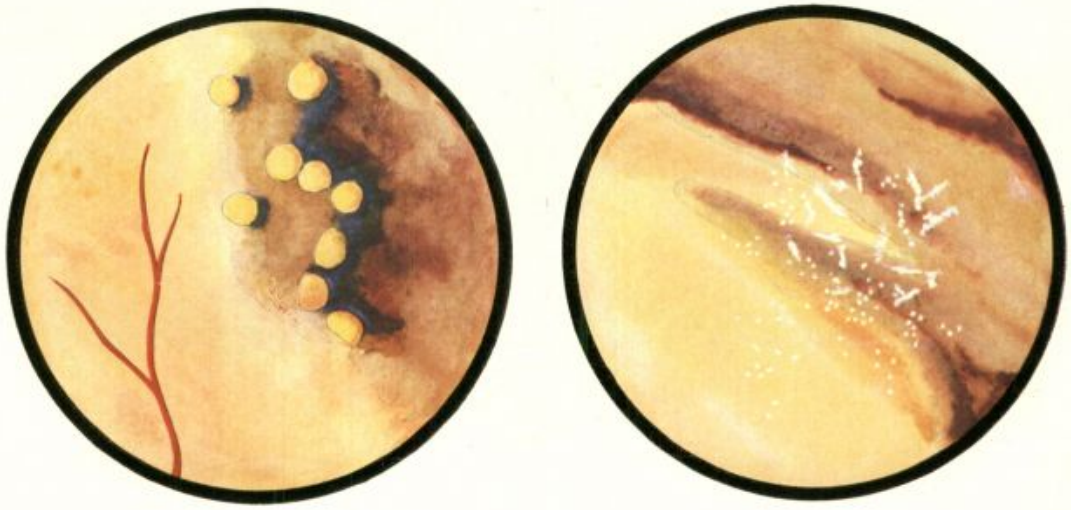
©SSA

PLANCHE I



Lésions primaires : Plages de sable

Lésions secondaires : Grains d'acné (avec zones hémorragiques)



Lésions tertiaires : Plages calcifiées associées à des lésions plus jeunes

©SSA

©SSA

de riz, à un grain d'acné ou, lorsqu'ils sont groupés, à une plage de sycosis.

Elles correspondent anatomiquement à une confluence de multiples granulations.

3° Les lésions tertiaires :

A ce stade, deux processus dominent :
— la prolifération,
— la cicatrisation.

a) La prolifération épithéliale aboutit à la formation d'un *papillome.*

C'est une néoformation pédiculée, d'aspect variable (bourgeon rouge charnu, framboise, verrue...).

Elle est solitaire ou multiple. Elle saigne facilement, rendant l'examen endoscopique long et pénible. L'absence de lésions associées rend difficile la distinction entre polype bilharzien et polype simple. La biopsie même n'est pas toujours d'un grand secours ; il n'est pas aisé de saisir avec la pince la base du polype, siège d'élection des œufs.

b) Au terme de la cicatrisation, on observe : *sclérose* et *calcification.*

La muqueuse vésicale prend un aspect dépoli, gris, bleuté ardoisé ou franchement blanchâtre.

Elle donne une impression de rigidité, de cuir.

Tels sont les aspects caractéristiques. Ils sont rarement d'un seul type. Ce qui frappe, c'est le *polymorphisme habituel.* Il y a une véritable intrication de lésions à des stades évolutifs différents. Le tableau suivant illustre bien ce fait.

Lésions primaires isolées	9
Lésions primaires associées (à des lésions secondaires ou tertiaires)	34
Lésions tertiaires isolées	1
Lésions tertiaires associées (à des lésions primaires ou secondaires)	28
Association des trois lésions	18

Cette intrication s'explique par l'ancienneté de l'infestation, par la ponte constante des vers dont la durée de vie va de 5 à 18 ans, 28 et même 32 ans, selon Fairley.

Ces lésions sont en outre associées à d'autres beaucoup moins spécifiques, qui, du fait de leur intensité, peuvent les masquer et conduire à des erreurs de diagnostic.

2) **Lésions non spécifiques**

Elles siègent au niveau de la muqueuse vésicale et des orifices urétéraux.

©SSA

A) MUQUEUSE VÉSICALE.

Les lésions observées vont du simple au complexe.

Aspect congestif	13
Placards ecchymotiques	16
Ulcération	2
Œdème bulleux	1
Vessie à colonnes	1
	33

1° *Aspect congestif* de la muqueuse (13 fois). Muqueuse rougeâtre, sillonnée de fins vaisseaux dilatés et présentant de temps à autre une petite hémorragie en flammèche.

Ces plages sont habituellement localisées, séparées par des zones de muqueuse saine. Elles sont exceptionnellement confluentes.

2° Un degré de plus, ce sont les *placards ecchymotiques* (16 fois), saignant au moindre contact.

3° La muqueuse peut être *ulcérée* (2 fois). Classiquement, ces ulcérations n'ont pas de caractère particulier, elles sont allongées, en coup d'ongle, à fond rougeâtre. Dans une de nos observations, il s'agissait d'une longue zébrure à bords nets, une véritable faille longue et étroite, creusée dans la muqueuse.

4° Dans les lésions extrêmes, la cystite peut se traduire par un *œdème bulleux*. COUVELAIRE parle d'œdème exubérant, de « tumeur mielleuse ».

Nous en avons observé un cas typique. Le diagnostic antérieurement porté, malgré l'absence de bacille de Koch et le résultat négatif de l'inoculation, avait été celui de tuberculose urinaire.

Le traitement d'épreuve à l'anthiomaline a été absolument démonstratif et a fait rapidement fondre cet énorme œdème.

5° *Une vessie à colonnes* enfin peut augmenter les difficultés de l'examen endoscopique.

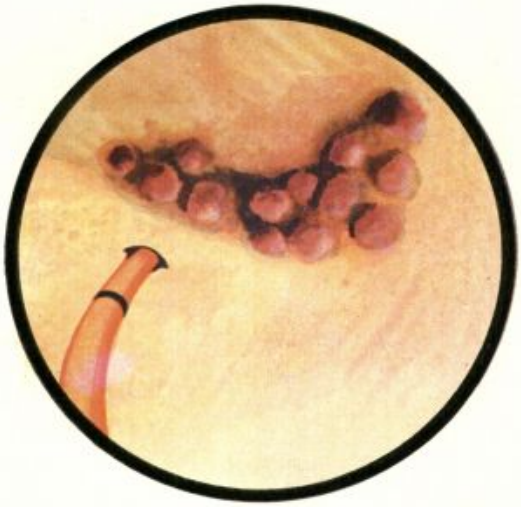
B) DES MODIFICATIONS DES ORIFICES URÉTÉRAUX ont été notées 15 fois.

Semis de granulations	4
Rigidité	7
Béance	2
Divers	2
	15

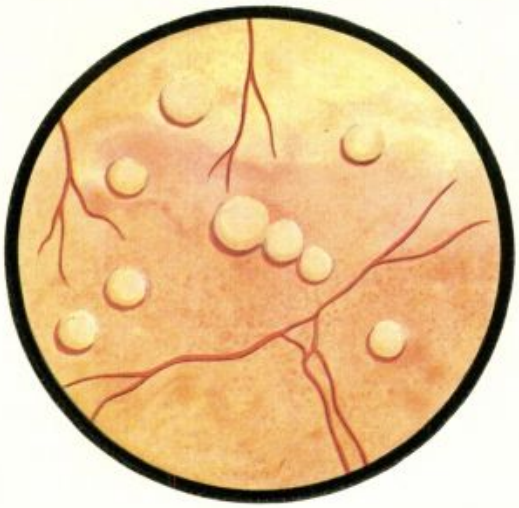
©SSA

Ulcérations en coups d'ongle

Vessie à colonnes, calcifiée



Lésions tertiaires : Tumeurs framboisées



Lésions non spécifiques : Œdème bulleux

©SSA

©SSA

4 fois il s'agissait d'un semis de granulations obturant l'orifice urétéral.

7 fois d'un orifice rigide et non contractile.

2 fois enfin d'un orifice béant réalisant l'aspect décrit par GELFAND d'uretère en « trou de golf ».

LA RADIOGRAPHIE

I. — **La radiographie simple** a objectivé 9 fois une *calcification* des parois vésicales sous la forme :

— soit d'un *liseré unique*, mince et régulier, très net, en arc de cercle ou de croissant,

— soit de *liserés multiples*, en bandes concentriques.

Nous n'avons pas observé, comme NAVARRANNE et DEJOU, de calcification de la partie inférieure des uretères.

Ces faits sont bien connus. Nous ne faisons que rappeler, à leur propos, les articles de SMYRNIOTIS (*J. de Radiologie*, 1949), de PELLEGRINO et collaborateurs (Réunion Méd. Chir. A.O.F., 1953).

La radiographie peut révéler une *lithiase* associée. Les calculs se forment volontiers autour d'un débris épithélial ou d'un amas d'œufs. LŒPER et COTTET y ont insisté. Nous n'en avons pas vu de cas authentiques. Par contre, nous avons été frappés par le revêtement calcaire rapide et massif, survenu en moins de 15 jours, autour d'un fragment de sonde en caoutchouc. Il s'agissait d'un malade qui, sur le bateau le ramenant d'Extrême-Orient, avait fait une crise de rétention aiguë. Au cours de la traversée en mer, un fragment de sonde fut abandonné dans la vessie. A son arrivée à Michel-Lévy, quelques jours plus tard, un calcul s'était formé autour de ce corps étranger et dut être enlevé par cystostomie.

II. — Bien plus précieuse est l'**urographie intra-veineuse.** Elle va nous révéler le retentissement sur le haut appareil.

Laissant de côté, pour le moment, l'étude du *reflux* vésico-urétéral qui fera l'objet d'une autre communication, nous ne retenons que deux sortes de lésions :

Les retards d'élimination	5 observations
L'urétéro-hydronéphrose	11 observations

A) LES RETARDS D'ÉLIMINATION :

Nous les notons, sans y attacher une signification bien précise.

B) L'URÉTÉRO-HYDRONÉPHROSE :

est beaucoup plus importante.

De nombreux auteurs se sont intéressés à son étude. Retenons essentiellement :

— à l'étranger :

FAIRLEY.
GELFAND (Afrique du Sud).
EL SADR, MAKAR, ALI IBRAHIM (Egypte).

©SSA

— en France :

DEJOU et NAVARRANNE.
JULLIEN-VIEROZ, RUZIE, CHARTRES et MORIN,
et enfin la thèse de MORIN (Marseille, 1954).

Malgré le grand nombre de travaux qui lui ont été consacrés, la pathogénie de l'hydronéphrose demeure encore mystérieuse. Elle est intéressante à rappeler car elle conditionne la solution thérapeutique.

Deux théories s'opposent — que nous développons ailleurs :

a) La *sténose* urétérale (FAIRLEY) siégeant sur l'uretère inférieur, due à la cicatrisation des lésions et à la fibrose ;

b) La *dilatation atonique* (GELFAND) par aplasie des couches musculaires ;

c) D'autres auteurs, plus éclectiques, admettent l'*association des deux mécanismes* (EL SADR, JULLIEN-VIEROZ).

Personnellement, nous avons observé 11 cas de retentissement sur le haut appareil :

Petit retentissement	5	10 %
Gros retentissement	6	12 %
	11	22 %

Ces chiffres illustrent éloquemment la fréquence de telles complications et font comprendre la nécessité d'un examen urographique systématique.

1) *Les petits retentissements :* 5 cas,

se caractérisent par une légère dilatation du bassinet et des calices.

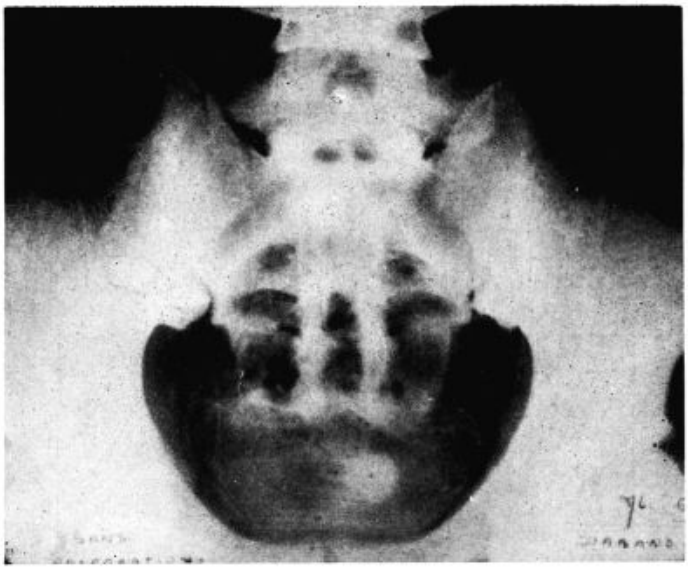
Nombre de cas	Localisation	Lésions constatées
1	Unilatéral	Orifices urétéraux normaux
1	Unilatéral	Orifices urétéraux scléreux
3	Bilatéraux	Vessie calcifiée Orifices urétéraux scléreux — sans éjacul. visible

Le dépistage précoce et le traitement spécifique empêcheront l'évolution vers le stade suivant.

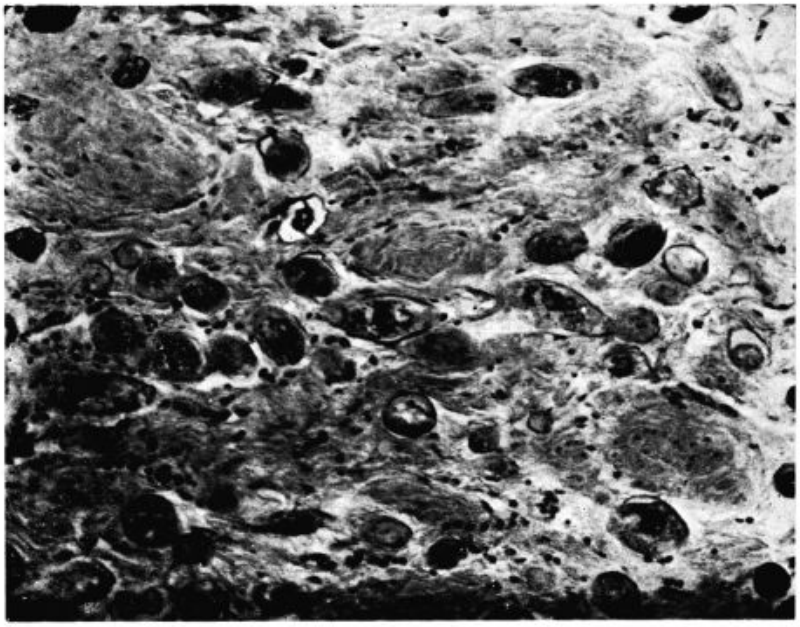
2) *Les gros retentissements :* 6 cas.

Il s'agit de volumineuses urétéro-hydronéphroses avec atteinte de l'uretère, du bassinet et des calices (images en boules).

©SSA

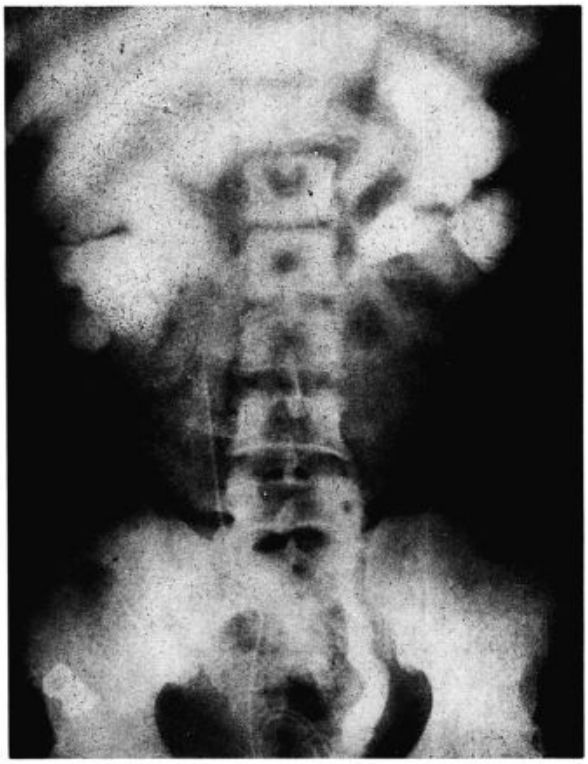


Vessie bilharzienne calcifiée
Calcification développée autour d'un fragment de sonde



Coupe uretère bilharzien
Sous-muqueuse infiltrée d'œufs de Schistosoma haematobium

©SSA



Urétéro-hydronéphrose bilharzienne bilatérale

©SSA

Nombre de cas	Localisation	Mécanisme
6	5 bilatéraux 1 unilatéral	1) *Sténose* : 3 obs. dont 2 fois sténoses bilatérales
		2) *Atonie* : 2 obs. dont 1 fois atonie bilatérale
		3) *Sténose* (d'un côté) plus *atonie* (de l'autre) : 1 obs.

Ces cas sont graves non seulement du point de vue local, mais encore du point de vue général. Chez deux de nos 6 malades, on notait une atteinte sérieuse de l'état général avec une azotémie respectivement à 0,40 et 0,92.

Ce sont eux qui posent avec acuité le problème d'une thérapeutique chirurgicale.

On retiendra donc la fréquence et la gravité de l'atteinte du haut appareil, déjà mise en évidence dans des statistiques récentes :

— PELLEGRINO et collaborateurs (Dakar) trouvent 12 fois sur 23 sujets examinés, des signes de « stase et de surpression rénale ».

— GELFAND, en Rhodésie, sur 110 autopsies chez des bilharziens, a trouvé 25 dilatations, chiffre sensiblement comparable au nôtre.

L'épreuve thérapeutique

La thérapeutique est double :
— médicale,
— chirurgicale.

1) Thérapeutique médicale

Sa base en est l'*antimoine*.

A. — *L'émétique*, trop toxique, est actuellement remplacée par des composés organiques parmi lesquels nous retiendrons :
— La Fouadine
— et surtout l'Anthiomaline, le mieux toléré (série de 12 à 15 injections I.M. à doses croissantes).

Les contre-indications sont principalement :
— l'insuffisance rénale,
— l'insuffisance hépatique.

B. — *L'auréomycine*, préconisée par CAMPBELL, donnerait de bons résultats. COUVELAIRE a vu, sous son action, fondre une grosse tumeur œdémateuse et céder une urétéro-hydronéphrose droite.

C. — Enfin le dernier venu, le Miracil D ou Nilodine, a l'avantage de pouvoir s'utiliser *per os*. Il a été utilisé sur une grande échelle en Rhodésie et en Egypte. Nous n'en avons pas l'expérience.

D. — Le traitement symptômatique doit toujours être associé :
— instillations locales : nitrate d'argent,
— antibiotiques : contre l'infection,
— hémostatiques.

©SSA

Les résultats sont généralement bons. Le nettoyage vésical est de règle, du moins partiellement.

Ce qui cède en premier, ce sont les plages de granulations et les placards ecchymotiques.

Les plages ardoisées persistent en général. Quant aux tumeurs framboisées, elles sont plus résistantes et récidivent.

2) **Thérapeutique chirurgicale**

La plus simple est représentée par l'*électrocoagulation* des polypes.

Dans certains cas, on pourra être conduit à des interventions plus importantes :

A. — La présence d'un gros calcul vésical justifie la *cystostomie*.

B. — En pratique, c'est la cure des volumineuses *urétéro-hydronéphroses* qui pose le problème le plus difficile à résoudre. Leur thérapeutique souffre des incertitudes pathogéniques.

Comment la concevoir ?

1. — En cas de sténose :

a) *Les dilatations urétérales* sont des opérations bénignes et souvent suffisantes.

Nous les avons réalisées deux fois :

— une fois de haut en bas après urétérostomie (Jullien-Vieroz),
— une fois de bas en haut sous contrôle endoscopique.

Dans les deux cas, nous avons assisté à une reprise rapide du fonctionnement rénal.

Mais ces interventions réclament une surveillance longue, souvent difficile à exercer en milieu colonial.

b) *Les opérations plastiques :*

— résection et anastomose bout à bout (El Sadr),
— les réimplantations vésicales, à la façon de Boari et Puigvert,

peuvent s'avérer nécessaires et paraissent séduisantes. En fait, elles sont difficiles à réaliser sur des parois vésicales malades et ne sont pas toujours efficaces.

2. — En cas d'atonie :

a) La seule opération logique pourrait être l'*urétérectomie* et le remplacement par une *plastie iléale* (Baum, *J. of Urology*, 1951), mais c'est une bien grave opération surtout si on doit la faire bilatérale.

b) Il ne nous reste, comme opération de sauvetage, que les *dérivations cutanée ou intestinale*.

CONCLUSION

La bilharziose urinaire, par sa fréquence, est capitale à connaître en pathologie coloniale.

©SSA

Elle devra être systématiquement soupçonnée et dépistée chez tout sujet ayant séjourné en pays d'endémicité.

Nous n'avons voulu retenir ici que ses formes habituelles et ses complications les plus fréquentes. Les raretés et le traitement des complications sont envisagés ailleurs.

Retenons l'efficacité de la thérapeutique stibiée appliquée dans les stades de début. Plus tard, le retentissement sur le haut appareil représente la vraie gravité et le problème thérapeutique le plus difficile des bilharzioses urinaires.

Travail reçu le 1er mai 1955.

©SSA

INTÉRET DE L'ASSOCIATION PONCTION-BIOPSIE ET ÉLECTROPHORÈSE DANS LES AFFECTIONS HÉPATIQUES

par

R. DEPOUX
Chef de Laboratoire
à l'Institut Pasteur de Brazzaville

et

M. GAUZIN
Pharmacien Capitaine
Chef du Laboratoire de Biochimie
à l'Institut Pasteur de Brazzaville (*)

Les prélèvements effectués par ponction biopsie du foie sont extrêmement petits, quelquefois fragmentés, rendant ainsi l'étude topographique des lésions très difficile. La ponction biopsie explore seulement une partie infime du parenchyme.

L'examen histologique permet généralement une description précise des lésions du fragment biopsié, mais il est dangereux d'étendre à la totalité du parenchyme hépatique la gravité de ces lésions et de généraliser les conclusions ainsi établies.

L'électrophorèse est une méthode d'investigation générale. L'ensemble de ses résultats permet d'évaluer les perturbations sériques, reflets fidèles de l'atteinte hépatique. Leur interprétation délicate ne permet pas, sauf en certains cas précis, de porter un diagnostic sûr ; c'est pourquoi la confrontation avec la ponction biopsie est du plus haut intérêt, puisque le bilan sérique va permettre d'évaluer l'intensité et la diffusion des lésions histologiques observées.

L'électrophorèse du sérum est d'autre part la méthode de choix pour suivre l'évolution de la maladie, puisqu'elle peut être répétée très aisément.

De nombreux auteurs ont montré l'intérêt de la ponction biopsie du foie ou de l'électrophorèse des protéines sériques pour l'évaluation des atteintes du parenchyme hépatique. Nous voulons attirer l'attention des médecins sur les possibilités d'interprétation offertes par l'association de ces deux examens. La simplicité des prélèvements doit les inciter à les provoquer, quel que soit le lieu où ils exercent. Il existe actuellement, en Afrique Noire Française, plusieurs laboratoires susceptibles de pratiquer ces examens.

Protocole de prélèvement

1° *Electrophorèse.*

Deux centimètres cubes de sérum prélevé aseptiquement sont largement suffisants pour cet examen. (Il est préférable de ne pas centrifuger le caillot pour éviter l'hémolyse.)

(*) Avec la collaboration technique de Mmes R. CHERON et BLANCHOT.

©SSA

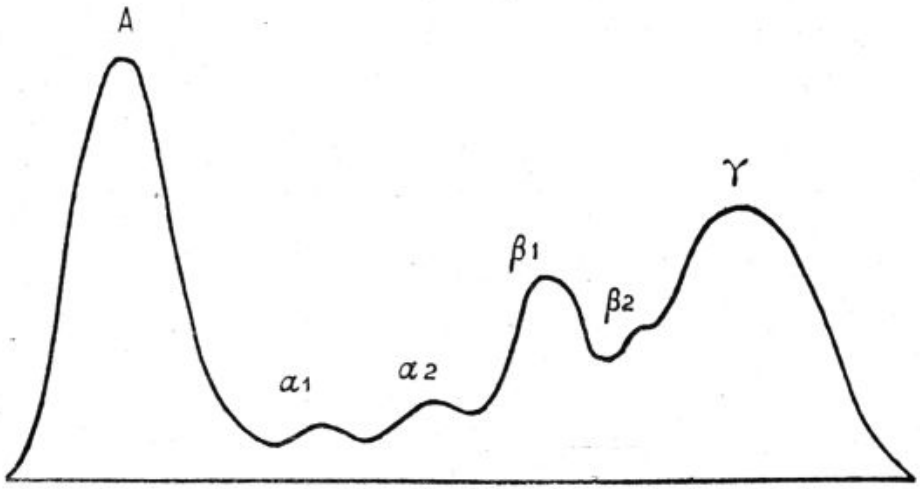
2° *Ponction biopsie.*

Il est important de prescrire une médication hémostatique pendant cinq jours ; la ponction est effectuée le 3e jour avec un trocard adéquat, en pleine matité hépatique, habituellement dans le dernier espace intercostal, à deux ou trois travers de doigts en dehors de la ligne mamelonnaire. L'aiguille est enfoncée perpendiculairement à la paroi, une aspiration modérée et une rotation du trocard sont effectuées simultanément, puis l'aiguille est retirée sans cesser l'aspiration. Le boudin ainsi prélevé est ensuite chassé dans un flacon type Pénicilline plein d'un fixateur tel que Dubosq-Brasil, ou à défaut une solution à 10 p. 100 de formol commercial.

Les deux prélèvements ainsi effectués se conservent plusieurs jours et peuvent très facilement être acheminés par la poste.

Résultats

1° Hépatite infectieuse aiguë



Examen n° 199/S — Eb.....

Protéines gr. °/°°	Albumines % de Protéines	Globulines % de Protéines					A.G.
		α_1	α_2	β_1	β_2	γ	
72 gr.	37,72	5,09	6,43	14,52	7,33	28,89	0,60

La protéinémie est subnormale (75 g p. 100 chez l'Africain du Moyen Congo). Le diagramme électrophorétique est nettement perturbé :

— Chute des albumines.
— α globulines normales.
— β très élevées.
— γ augmentées.

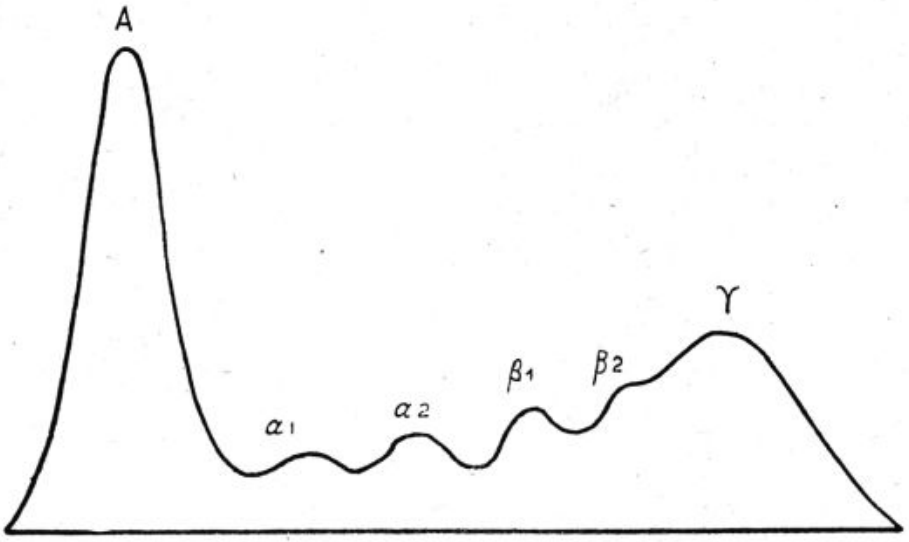
©SSA

Les lésions histologiques sont représentées par d'importants infiltrats lymphocytaires périportaux.

Ces lésions anatomiques sont très voisines de celles observées au début d'une cirrhose qui peut d'ailleurs venir compliquer l'évolution d'une hépatite infectieuse. L'analyse des protéines sanguines permet d'écarter cette complication puisque la protéinémie est normale et les β_1 globulines très augmentées.

2° Cirrhose

Au début, les lésions anatomiques, essentiellement inflammatoires, sont constituées d'infiltrats lymphocytaires dans les espaces porte fusant entre les lobules. L'apparition de fibroblastes dans les espaces interlobulaires permet seule de suspecter une évolution vers la sclérose. Le diagnostic différentiel, avec les lésions précédemment décrites de l'hépatite inflammatoire aiguë, est souvent difficile à poser sur le simple vu des lésions anatomiques.

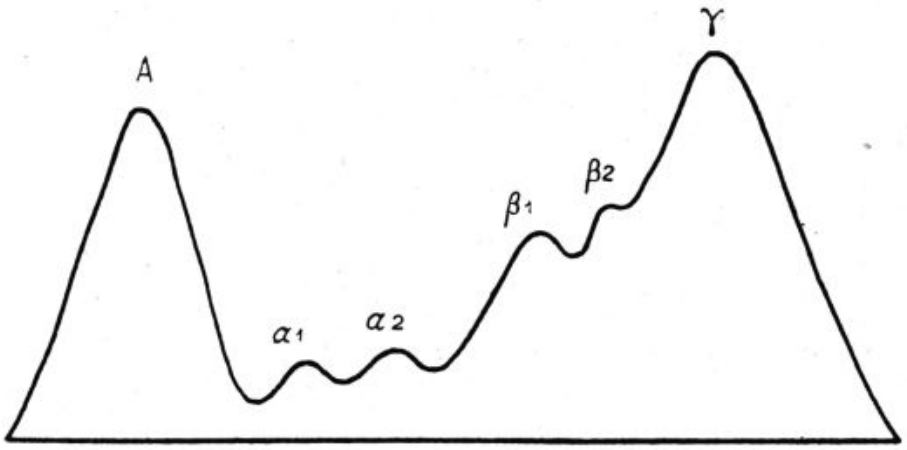


Examen n° 547/S — M' Vo.....

Protéines gr. °/°°	Albumines % de Protéines	Globulines % de Protéines					A.G.
		α_1	α_2	β_1	β_2	γ	
68,8	51,16	4,40	7,56	10,59	6,32	19,94	1,04

L'abaissement du taux des protéines sériques, la diminution des albumines, l'allure du diagramme des globulines en escalier, sans augmentation prédominante des β_1 globulines confirment le diagnostic de cirrhose au début.

©SSA



Examen n° 669/S — Bi.....

Au cours de la cirrhose ancienne, l'image histologique est très évocatrice. Une sclérose plus ou moins jeune, suivant la durée de l'évolution antérieure, englobe et même souvent disloque les lobules hépatiques. La stéatose du parenchyme est plus ou moins importante, mais constante. Le diagnostic est en général évident, mais la portion minime de parenchyme biopsié ne permet pas de juger avec certitude l'extension de la sclérose dans la masse hépatique.

Protéines gr. °/°°	Albumines % de Protéines	Globulines % de Protéines					A.G.
		α_1	α_2	β_1	β_2	γ	
62,4	23,20	6,49	9,27	15,58	12,40	33,02	0,30

Le diagramme et les résultats ci-dessus, obtenus au cours d'une cirrhose confirmée, ne sont que l'exagération de ceux décrits au cours de la cirrhose au début.

L'estimation électrophorétique de ces perturbations sériques indique, mieux que la ponction biopsie, l'étendue des lésions parenchymateuses. L'accentuation de cette dysprotéinémie au cours d'examens successifs permet de suivre aisément l'évolution de la maladie.

3° Affections néoplasiques

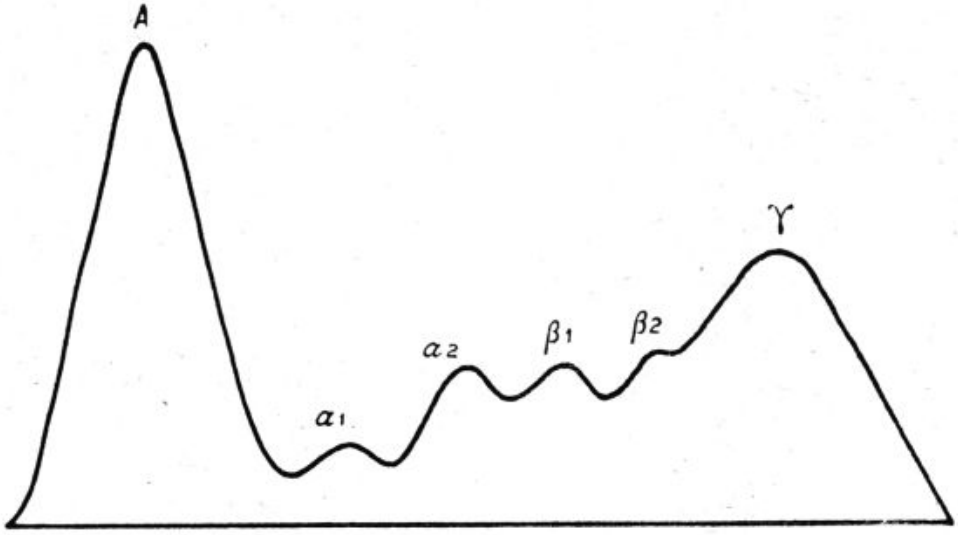
Nous n'avons pas eu l'occasion d'étudier les cancers primitifs simples du foie. Par contre, les adéno-cancers avec cirrhose sont extrêmement fréquents dans la Race Noire.

L'image histologique est constituée par des noyaux épithéliomateux, enserrés dans une gangue scléreuse plus ou moins riche en fibroblastes et en cellules inflammatoires. Les monstruosités nucléaires et les mitoses sont le plus souvent abondantes, mais leur

©SSA

recherche peut être rendue aléatoire par une nécrose aseptique des noyaux épithéliomateux.

Le diagnostic avec une cirrhose simple est parfois malaisé. En effet, la stéatose existe dans les deux cas, les mitoses peuvent être extrêmement rares dans l'adéno-cancer et il est fréquent d'observer des hypertrophies cellulaires au cours des cirrhoses.



Examen n° 593/S — Lem.....

Protéines gr. °/°°	Albumines % de Protéines	Globulines % de Protéines					A.G.
		α_1	α_2	β_1	β_2	γ	
74,10	40,12	4,65	10,16	10,84	7,33	26,37	0,68

La protéinémie est normale ou subnormale car l'hypoprotéinémie due au processus cirrhotique est compensée par l'hyperprotéinémie des états malins.

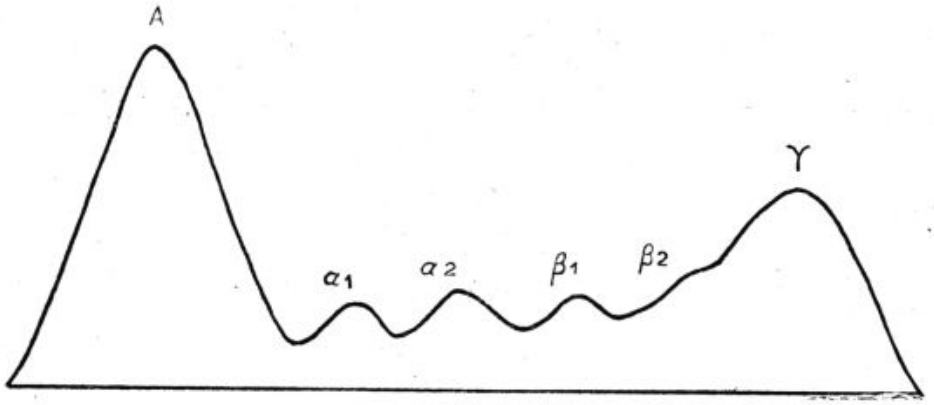
L'augmentation caractéristique du clocher des α_2 globulines fait disparaître l'aspect en escalier du diagramme de la cirrhose.

L'électrophorèse confirme ainsi un diagnostic anatomique fait ou hésitant.

4° Syndrome de malnutrition du jeune enfant

Les perturbations sont d'intensité variable suivant la gravité de la malnutrition. Les lésions histologiques sont toujours diffuses sans systématisation nette. L'hypertrophie réticulo-endothéliale semble être constante, la stéatose, lorsqu'elle existe, est le plus souvent modérée, mais peut cependant être parfois considérable. L'absence de lésions inflammatoires est constante.

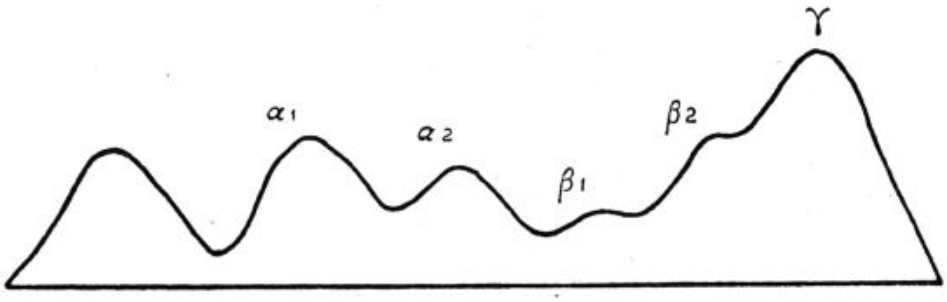
©SSA



Examen n° 302/S — Bandz.....

Protéines gr. °/°°	Albumines % de Protéines	Globulines % de Protéines					A.G.
		α_1	α_2	β_1	β_2	γ	
54,4	34,22	9,16	12,22	14,05	7,33	23,01	0,52

La protéinémie est toujours diminuée. Le diagramme électrophorétique montre constamment une diminution importante des albumines. Le paludisme concourt à l'augmentation des α globulines. Le taux des β est voisin ou supérieur de la normale, celui des γ, souvent influencé par les parasitoses intestinales, est nettement augmenté. Dans les cas extrêmes, l'effondrement de l'albuminémie est responsable d'une protéinémie particulièrement basse (30 g p. 1.000) et de la chute considérable du rapport A/G (0,10) (résultats ci-dessous).



Examen n° 304/S — N' Gamb.....

Protéines gr. °/°°	Albumines % de Protéines	Globulines % de Protéines					A.G.
		α_1	α_2	β_1	β_2	γ	
30,6	10,72	13,13	12,25	7,22	9,85	46,84	0,12

©SSA

Ces résultats spécifiques de la malnutrition chez le jeune enfant ne peuvent pas, malgré l'hypoprotéinémie marquée, être attribués à une cirrhose car le diagramme ne prend que très rarement l'allure en escalier. L'absence de lésions histologiques inflammatoires corrobore ce diagnostic.

Résumé

L'association électrophorèse-ponction biopsie est envisagée dans certaines affections hépatiques : hépatites inflammatoires aiguës, cirrhoses, affections néoplasiques, malnutrition chez le jeune enfant. Cette association permet d'établir un diagnostic précis et souvent d'apprécier l'intensité de l'atteinte parenchymateuse.

Travail reçu le 27 juin 1955.

©SSA

Volume 15
pt.-Oct. 1955

RÉFLEXIONS
SUR LA PATHOLOGIE BUCCO-DENTAIRE
AUX FORCES ARMÉES EN EXTRÊME-ORIENT

par

R. GREINER
Médecin-Commandant du Corps de Santé Colonial

et

KEMLER
Dentiste-Commandant

Le dépouillement des statistiques concernant 1.469.000 consultations dentaires réparties sur neuf ans (1945 à 1954), la pratique quotidienne de la stomatologie en Indochine pendant six ans pour l'un de nous, sept ans pour l'autre, nous ont permis d'individualiser quelques dominantes nosologiques, d'en déterminer l'origine et d'établir, dans certains cas, un traitement rapidement efficace.

Il nous faut admettre qu'il n'existe pas vraiment une pathologie stomatologique exotique, mais simplement une incidence particulière des conditions biologiques propres à une troupe en guerre en pays tropical, sur des maladies connues comme la carie et la paradentose.

Aussi ne faut-il pas s'étonner de la part que nous donnons dans notre bibliographie aux auteurs métropolitains : il est prudent de s'appuyer sur les conceptions des Maîtres lorsqu'on tente de faire une incursion sur un terrain aussi mouvant que la pathogénie des stomatites, paradentoses, mylolyses, syndromes multi-étiologiques plutôt qu'entités morbides à agent causal défini.

Notre étude se soumettra au plan suivant :

1) Nous situerons le matériel humain — extrêmement disparate — examiné.
2) Nous analyserons les conditions de vie — plus uniformes — qu'ont subies les hommes des Forces Armées en Extrême-Orient.
3) Nous exposerons les manifestations de la pathologie bucco-dentaire : stomatites, caries, paradentoses, provoquées ou aggravées par ces conditions de vie, et leur thérapeutique dans la mesure où celle-ci nous semble sortir de la banalité.

I. - PARTICULARITÉS PROVENANT DE LA DIFFÉRENCE DES RACES

« Le facteur racial s'amenuise, il ne disparaît pas absolument « mais s'efface, sans discussion possible, devant le facteur géogra- « phique au sens le plus large du terme », prétend PALES dès 1949, en ce qui concerne l'Afrique Occidentale Française.

« Les conditions de vie et d'alimentation étant semblables à celles

©SSA

« de la race blanche, le soldat vietnamien et le soldat français ont « des constantes biochimiques sanguines voisines », écrit JACOWSKI en 1951.

En effet, autochtones, Nord-Africains, Noirs et Européens ont présenté en gros les mêmes affections.

On peut dire que, d'une manière générale, des individus adultes qui mènent le même genre de vie, avec des habitudes alimentaires semblables et sous un même climat, présentent une pathologie bucco-dentaire similaire, quelle que soit leur origine raciale.

Ce principe essentiel étant posé, il convient toutefois de signaler quelques particularités :

A) inhérentes au patrimoine héréditaire,

B) dues à des habitudes spécifiquement raciales.

A) Inhérentes à la race

I. — Absence d'accidents d'évolution de la dent de sagesse inférieure chez le Noir à arc mandibulaire spacieux, rareté de ces accidents chez le Nord-Africain à arc mandibulaire généralement suffisant, fréquence de ces accidents chez l'Européen et l'Asiatique à arc mandibulaire restreint.

II. — Fréquence de dents surnuméraires, coalescentes par leurs racines, en particulier dans le groupement prémolaire, et pathologie afférente à celles-ci chez les Khmers.

III. — Fréquence, chez tous les Asiatiques, de la paradentose et de la mylolyse cervicale, ceci à partir de 20 ans, alors que ces affections ne se constituent d'ordinaire qu'à la quarantaine chez les Européens. En ce qui concerne la mylolyse, que certains auteurs considèrent comme due à une abrasion mécanique provoquée par l'usage d'une brosse trop dure, et que d'autres attribuent à un trouble trophique d'origine psychique chez les « intellectuels », l'un de nous l'a constatée chez des Thos de la Haute-Région Tonkinoise, aussi innocents de préoccupations intellectuelles que de l'usage de tout procédé de brossage.

IV. — Existence chez l'Annamite adulte de l'ostéomyélite d'origine hématogène du maxillaire inférieur, alors que cette localisation constitue une rareté chez l'Européen adulte.

B) Dues à des habitudes

I. — Le *noircissement* appelé *laquage* est encore en usage dans les milieux ruraux du Tonkin.

Après un mordançage par des acides (citron, vinaigre) qui n'entraînent qu'une destruction discrète de l'émail, on applique pendant 10 nuits une drogue à base de stick-lac qui confère aux dents une coloration lie de vin foncé. Le noircissement est ensuite obtenu par un composé ferro-tannique, suivi d'un enduit de liquide provenant de la combustion de l'écorce de noix de coco.

« Ces diverses opérations ont certainement une action nocive sur « les tissus péridentaires » (JACOWSKI).

©SSA

Quoi qu'il en soit, le laquage préserve de la carie. Il serait souhaitable que soit mise au point, au goût esthétique européen, une laque incolore ou blanche.

« Le *délaquage* a une action traumatisante nette, qui résulte « d'abrasifs ou d'acides » (JACOWSKI).

II. — L'habitude de chiquer du bétel (mélangé à de la chaux et de la noix d'arec) de certains Asiatiques ébranle les dents, les colore en rouge brun, « leur donne un aspect d'os déterrés » (HUARD) et provoque la résorption alvéolaire.

II. - CONDITIONS BIOLOGIQUES DES FORCES ARMÉES EN EXTREME-ORIENT

1) Insolation

L'exposition au soleil favorise la synthèse de la vitamine D, mais exerce une influence néfaste sur d'autres vitamines : elle est très certainement destructrice de la vitamine PP.

2) Exercice physique

Le surmenage musculaire, auquel les unités opérationnelles ont souvent été soumises, est un grand consommateur de vitamine C.

3) Alimentation

a) *Eau potable :* elle est pauci-minéralisée, à réaction légèrement acide dans les plaines alluviales de Cochinchine, riche en sels de chaux, à réaction neutre ou alcaline dans les régions calcaires du Tonkin.

Ses variations de composition chimique ne se sont jamais superposées à une pathologie bucco-dentaire spéciale. Il semble bien que le rôle joué par les sels de calcium d'origine hydrique dans la carie soit exagéré.

b) *Aliments énergétiques :* glucides, protides, lipides influent plus sur la pathologie stomatologique par leur apport en excès que par leur déficience.

Normalement équilibrée dans les garnisons et les postes bien ravitaillés, la ration alimentaire en opérations, à base de conserves, pèche nécessairement du fait de l'abus de protides et de l'absence de légumes frais et de fruits.

c) *Acides aminés :* apportés par la viande, les œufs, les poissons, les crabes, le « nuoc-man », ils ont été ingérés en trop grande quantité.

d) *Eléments minéraux :* calcium, phosphore. De sources différentes chez l'Européen (fromage, pomme de terre) et chez l'autochtone, ils ont été suffisants.

e) *Vitamines :* le militaire en Indochine en dépense en plus grande quantité qu'il n'en reçoit. Nous le considérons toujours comme en état de pré-carence ou de carence.

f) *Alcool :* régulièrement consommé par la majorité des soldats, il irrite les muqueuses buccales, favorise les causes locales de la carie,

©SSA

contribue à l'évolution de la paradentose par l'insuffisance hépatique qu'il entraîne et amenuise le stock vitaminé de l'organisme.

4) **Manque d'hygiène bucco-dentaire**

Les nécessités de la guerre ont souvent empêché les soins précoces.

Nous voyons mal le soldat, harassé de fatigue, pratiquer au cours d'une opération un brossage minutieux des dents et des gencives : d'ailleurs, ses camarades au repos ne feront pas mieux, parce que l'hygiène buccale n'est pas entrée dans les mœurs, ni des Français, ni des Nord-Africains.

5) **Habitudes**

a) Après quelques semaines de séjour seulement, tout le monde use et abuse du cure-dent en bambou (Khe-tam), qui traumatise les gencives, les ligaments dentaires, les septa interalvéolaires.

b) On fume beaucoup. Les goudrons de la fumée de tabac, outre l'enduit noir qu'ils déposent sur les dents, ont une action irritante sur les muqueuses.

Nous avons observé aux F.A.E.O. des lichens plans buccaux qui ont disparu par suppression stricte de tout facteur irritant local (tabac, alcool, épices).

6) **Maladies du tube digestif fréquentes en Indochine**

« Il est nécessaire de souligner toute l'importance que peut « revêtir l'étiologie digestive de la pyorrhée en milieu colonial, « où si nombreuses sont les causes d'irritation de la muqueuse « intestinale... » (PAOLI et GRAZIANI, 1948.)

L'*amibiase* intestinale et ses *complications hépatiques*, les *helminthiases*, les *colites microbiennes* dont l'une et les autres font le lit, les *entéronévroses* qui en résultent, ont fait payer un lourd tribut aux Forces Armées en Extrême-Orient. BLANC et SIGUIER ont attiré l'attention sur l'existence des *avitaminoses PP*. LESTRADE a signalé un cas d'*avitaminose B complexe*, au cours de l'amibiase.

7) **Thérapeutiques souvent employées, ayant un retentissement sur l'état bucco-dentaire**

a) Antibiotiques : ils rompent l'équilibre existant entre les différentes espèces microbiennes, modifient le pH salivaire tant par destruction des micro-organismes que par leur action chimique propre, épuisent les réserves de vitamines. Les glossites, stomatites qu'ils provoquent sont connues à la Métropole : sous les tropiques, les lésions sont semblables, mais se présentent comme « vues à la loupe ».

L'emploi des antibiotiques est nécessaire en pratique maxillo-faciale et stomatologique : nous compensons leurs effets nocifs par l'administration d'extraits hépatiques, d'un cocktail vitaminé et de modificateurs du pH salivaire.

Par ordre d'agressivité décroissante pour la muqueuse buccale, l'expérience nous les fait classer de la manière suivante :

©SSA

Streptomycine, chloromycétine, auréomycine, terramycine, pénicilline. Nous tenons compte de cette échelle dans leur emploi, autant que l'antibiogramme nous le permet.

b) L'association *santonine-calomel,* trop souvent utilisée pour le déparasitage intestinal, très fréquemment sans se soumettre au régime déchloruré, est hépatotoxique et grande pourvoyeuse de stomatites hydrargyriques d'abord, secondairement ensemencées par un microbisme banal.

c) L'emploi du *bismuth,* copieux du fait d'une spécificité abondante, est aggravé par l'absence d'hygiène bucco-dentaire, la méiopragie hépatique et l'avitaminose. Les gingivites bismuthiques sont plus nombreuses qu'en milieu métropolitain.

d) Nous avons traité une stomatite nécrotique gravissime chez un Viet-Namien atteint d'un *syndrome agranulocytaire* consécutif à une absorption massive et prolongée de *stovarsol* en guise de cure anti-amibienne.

e) Des soldats de toutes races, dont le sens esthétique est faussé et l'idée thérapeutique confuse, se font poser ordinairement, sur des dents vivantes et saines, des bridges en métal jaune estampé, par l' « ouvrier dentaire » chinois.

La modicité du prix implique que le métal, loué sous le nom d'or, est ordinairement un alliage à base de *cuivre,* dans lequel le métal noble n'entre que pour une faible proportion.

Souvent, les signes généraux de l'intoxication par le *vert-de-gris* sont discrets et le bridge est supporté plusieurs années.

Localement, il produit une *gingivite cuprique* caractérisée par un *liseré vert,* des ulcérations et des fongosités.

III. - MANIFESTATIONS DOMINANTES DE LA PATHOLOGIE BUCCO-DENTAIRE

1) Stomatites

Les stomatites fournissent 89.000 sur 1.469.000 consultations, soit 6 p. 100. Cette proportion, dont sont exclues les stomatites odontiasiques liées à l'évolution de la dent de sagesse inférieure, est considérable. Elle s'explique par les conditions biologiques analysées plus haut. L'importance des causes favorisantes locales (absence d'hygiène bucco-dentaire, tabagisme, tartre, caries, pyorrhée, bridge chinois en alliage cuprique, etc.) s'estompe devant les causes générales.

Toutes les vitamines concourent au maintien de l'intégrité de la muqueuse buccale, en particulier A, B^1, B^2, B^{12}, C et PP.

Le rôle de ces deux dernières paraît le plus important.

L'insolation, l'alcool, l'effort physique qui en consomment une grande quantité, d'une part , le manque d'apport par aliments frais d'autre part, sont, nous l'avons vu, fréquents.

L'infection intestinale, les intoxications endogènes d'origine intestinale et hépatique, les intoxications exogènes médicamenteuses sont choses courantes.

Sans vouloir diminuer le mérite de JACOWSKI et LERICHE d'Hanoï,

©SSA

qui, à la suite d'auteurs italiens, ont décrit des gingivites parasitaires (dues à l'infestation intestinale par trichocéphales, ascaris, amibes), signalons qu'il s'agit là le plus souvent de stomatites érythémateuses bénignes, alors que les stomatites hydrargyriques, conséquences du déparasitage à la santonine-calomel, sont très fréquentes, ulcéreuses, parfois ulcéro-nécrotiques et graves.

STOMATOMYCOSES.

A notre sens, 1/3 des stomatites ulcéreuses en Indochine sont des « stomatomycoses ».

Il est en effet une manifestation stomatologique constante : c'est l'alcalinité du pH buccal. Les « stomatomycoses » en sont, en quelque sorte, le corollaire.

Le pH salivaire oscillant entre 7,5 et 8, tant chez les autochtones que chez les étrangers, est un phénomène habituel en Indochine : il est d'autant plus remarquable qu'il n'existe pas dans les autres pays tropicaux à structure géologique, à climat et à végétation semblables.

Les résultats les plus frustes de cette alcalinité buccale sont la perte de l'éclat des dents dont l'émail s'enduit d'une sorte de film gris-verdâtre, puis l'abondance de floculats tartriques.

Sur le bateau retour d'Indochine, nous prophétisons avec succès aux femmes qui se plaignent de cette disgrâce qu'elle disparaîtra sans traitement à Port-Saïd, latitude à laquelle, pour des raisons mystérieuses, le pH salivaire a repris sa légère acidité physiologique.

Les résultantes plus sévères de l'alcalinité sont les « stomatomycoses ». La mesure du pH salivaire, en novembre-décembre 1949, à Hanoï, chez des militaires européens sains (au nombre de 100) et atteints de stomatites ulcéreuses (32) nous a donné les chiffres suivants :

Sujets sains (100)	pH variant entre 6,9 et 8,3	pH moyen : 7,5
Sujets atteints de stomatite ulcéreuse (32)	7,4 et 9	8

Le terme « stomatomycose », inconnu en littérature médicale française, est utilisé par les Américains : des cas cliniques avec détermination mycologique ont été décrits par PRINZ et GREENBAUM, alors qu'en France, on ne connaît que les moniliases en tant que lésions superficielles de la muqueuse buccale.

Stomatomycosis se trouve défini dans le *Dictionary of Dental Sciences and Art* de DUNNING-DAVENPORT (Philadelphia, 1936).

Il semble logique de penser que dans un pays comme l'Indochine où le pH cutané est alcalin, où fleurit la « dartre annamite », où toutes sortes de mycoses cutanées sont extrêmement fréquentes, le champignon ne doit pas respecter les muqueuses, et en particulier la muqueuse endo-buccale.

Dès 1948, nous avons été frappés par la fréquence d'une stomatite répondant en gros à la description clinique que voici :

©SSA

Il s'agit d'une stomatite généralisée intéressant toute la fibro-muqueuse gingivale, la muqueuse jugale, parfois la langue.

Les ulcérations circinées, atteignant 2 cm², au nombre de 4 ou 5, rarement confluentes, peuvent siéger n'importe où. Néanmoins, leur lieu de prédilection se trouve dans l'espace rétro-molaire ; l'ulcération présente un fond jaunâtre, beurre frais, contrastant nettement avec la teinte grisâtre de l'exsudat facilement détachable des lésions à fuso-spirilles : elle est bordée d'un liseré hémorragique, son exploration est atrocement douloureuse.

Dans ce type de stomatite, l'haleine n'est jamais fétide. Les signes généraux sont mineurs, il y a rarement fièvre ou atteinte de l'état général.

Les signes locaux se traduisent par des douleurs spontanées, exacerbées par l'ingestion d'aliments ou la mastication, de la dysphagie, du ptyalisme.

L'idée de mycose s'est ancrée dans notre esprit :

a) du fait du contour cyclique des ulcérations,

b) du fait de la coexistence fréquente d'épidermophyties ou de dermatomycoses,

c) du fait de l'alcalinité constante du pH salivaire et urinaire de ces malades,

d) du fait du succès rapide du traitement acidifiant.

Car les prélèvements opérés sur ces ulcérations et leur repiquage en milieux spéciaux (milieu de SABOURAUD) ont donné des résultats décevants.

En 1949, deux prélèvements sur dix ont permis d'identifier des levures du type *Blastomyces* (Institut Pasteur d'Hanoï). Nous pensons qu'il n'y a pas lieu de s'étonner de cette absence de preuve mycologique.

Le champignon ne fait que le lit de la stomatite, qui est par la suite infecté par des germes banaux du milieu buccal, avec prédominance du groupement strepto-entérocoque.

SŒDERLUNG, dont les travaux ont fait l'objet d'une étude critique de DECHAUME, CARLIER, GOUDART et BEERENS : « La lithiase salivaire est-elle d'origine actino-mycosique ? » (*Revue de Stomatologie*, 1953), n'a guère été plus heureux dans ses recherches mycologiques.

Quoi qu'il en soit, le traitement acidifiant de ces stomatites ulcéreuses, que nous baptisons stomatomycoses, obtient une guérison rapide en 4 à 5 jours, rarement une semaine.

Il consiste :

a) localement : en attouchement des lésions à l'acide trichloracétique au 1/10e ;

b) en l'acidification de l'organisme par une potion à l'acide phosphorique (potion type Joulie) ou spécialité équivalente : Actiphos, Phosoforme.

Quelquefois, il est bon d'associer cette thérapeutique au traitement classique, à savoir :

— traitement anti-infectieux contre le microbisme surajouté (pénicilline-retard),

©SSA

— hépatothérapie (sous forme d'Hépatrol en injections intramusculaires),

— vitaminothérapie (vitamine A, complexe vitaminique B., vitamine C et PP, l'Hépatrol étant d'ailleurs une façon d'administrer cette dernière).

2) Caries

Quant à la maladie carieuse, l'examen de la denture des prisonniers de guerre libérés par le Viet-Minh nous a amenés à des conclusions divergentes des conceptions classiques anciennes.

En effet, dans l'immense majorité des cas, les prisonniers n'ont pas présenté de nouvelles caries pendant leur captivité ; les caries existantes (dentinites profondes) ont cessé d'évoluer.

Les seules manifestations ont été des accidents phlegmoneux consécutifs à des pulpites et surtout à des gangrènes pulpaires antérieures à la captivité.

Ces observations se superposent à ce qu'écrivent R. WEILL et P.-F. CECCALDI, dans un article récent sur la carie dentaire :

« La guerre et ses carences devaient faire apparaître une « augmentation de la carie parmi les populations ayant souffert des « restrictions alimentaires, mais ni en Angleterre, ni en France, ni « en Suisse, pareilles catastrophes n'ont pu être enregistrées. Bien « au contraire, il semble que les caries aient diminué notablement « pendant ces périodes. »

Il paraît bien qu'une extrême frugalité alimentaire, un régime comportant une faible ration d'hydrates de carbone sous forme orizée, une infime quantité de protides et surtout de lipides, un apport vitaminé sous forme de piments et de liserons d'eau, soit compatible avec l'intégrité des tissus durs de la dent de l'adulte.

Pour épuiser, dans ce paragraphe, la pathologie stomatologique du prisonnier, signalons que des carences vitaminées se sont manifestées par des lésions de la muqueuse buccale et du périodonte et que GRAPPIN a observé des parotidites chez des sujets précachectiques.

Par contre, la grande masse des militaires des Forces Armées en Extrême-Orient a été sujette à la carie : cette affection a fourni 25 p. 100 de nos consultations.

Cette proportion paraît faible lorsqu'on la compare à celles des caries enregistrées dans les services dentaires de la Métropole, qui drainent de jeunes soldats. Pourtant, les nécessités de la guerre ont bien souvent interdit les soins précoces ou suivis.

Si, d'une manière générale, l'alimentation a pu être trop riche en éléments énergétiques et trop pauvre en vitamines, il n'en demeure pas moins que sa teneur en phosphore a été nettement supérieure à celle normalement atteinte à la Métropole, du fait d'une grande consommation de poissons, crustacés, œufs.

Le rôle anti-carie du phosphore est net ; des caries évolutives peuvent être transformées en caries latentes avec formation de dentine secondaire par une alimentation riche en phosphore (EGGERS-LURA).

©SSA

3) **Paradentose**

Pour déclencher un syndrome paradentosique, il faut certes un substratum constitutionnel, mais aussi des causes générales et locales, très fréquemment réalisées par les conditions de vie en Indochine.

Parmi les causes générales, rappelons l'alimentation, abondante en bases puriques, hépatotoxique, paucivitaminée, les manifestations septicémiques et toxémiques des colites parasitaires et leur retentissement sur le système neuro-végétatif ; parmi les causes locales, le manque d'hygiène buccale, le tartre (alcalinité du pH salivaire), les traumatismes par l'usage du cure-dent.

a) Les polyalvéolyses dystrophiques ou atrophiques, sans congestion gingivale, sans suppuration, que GROEN considère comme « ostéopathies alvéolaires » à l'état de pureté, sont nombreuses en Extrême-Orient.

Pour certains auteurs, elles sont liées à un trouble du métabolisme des protéines, d'origine hormonale.

Quoi qu'il en soit, nous obtenons dans ces cas, à la suite de BRANZI, d'excellents résultats par la thérapie tissulaire, biostimulation sous forme d'implantation sous-gingivale d'amnios, bien préférable aux fastidieuses et peu efficaces injections de lysat placentaire.

La technique opératoire est extrêmement simple : une infiltration à la xylocaïne de la fibro-muqueuse recouvrant la bosse canine du maxillaire supérieur amorce un décollement de la muqueuse du périoste ; on pratique alors une incision fibro-muqueuse verticale d'un centimètre : le logement de l'implant est ménagé au décolleur.

Le fragment d'amnios est mis en place à la pince et l'incision est fermée par deux points de suture à la soie.

Les points de suture sont enlevés au 3e jour.

Les suites opératoires (on donne un gramme de terramycine par jour pendant les trois jours qui suivent l'intervention) sont simples, le plus souvent manifestées uniquement par un œdème non douloureux de la joue et de la lèvre supérieure, qui disparaît au bout de 24 heures.

L'implant met environ deux mois et demi à se résorber.

Sur 80 cas sur lesquels nous avons eu l'occasion d'intervenir en plus de deux ans, les résultats ont été brillants ou moyens et ont, en tous cas, pleinement justifié le bénin trauma chirurgical.

b) La pyorrhée alvéolaire vraie constitue le plus fréquemment, en Extrême-Orient, une maladie plus générale, bipolaire, affligeant la portion supérieure du tube digestif : cavité buccale, sous forme de suppuration alvéolaire, sa portion terminale sous forme de colite.

Le microbisme intestinal manifeste un tropisme pour le périodonte. L'infection buccale ensemence à son tour les lésions intestinales par voie sanguine et par pyophagie ; il est impossible de guérir l'une des affections sans l'autre. Elles sont solidaires et en quelque sorte « à bascule ».

Le traitement de la pyorrhée comprendra donc :

I. — Une thérapeutique antiparasitaire et antimicrobienne après examen parasitologique des selles, ainsi que leur examen bactériologique avec culture et numération des germes.

©SSA

Nous obtenons un déparasitage satisfaisant par le chœnopodium (passons sous silence, parce que ne pouvant rentrer dans le cadre restreint de cette étude, et bien que grande pourvoyeuse de pyorrhée, la colite amibienne) ; une limitation quantitative des germes intestinaux et l'équilibre entre espèces pathogènes et non, par le *Ganidan*, la *Terramycine*, les ferments lactiques, s'avère utile.

II. — L'hémoculture gingivale caractérise le microbisme pathogène, ordinairement un strepto-entérocoque, souvent identique à celui de la coproculture. L'autovaccin gingival n'améliore pas localement la pyorrhée.

III. — Vitaminothérapie, stimulation de la fonction hépatique constituent des adjuvants du traitement général.

IV. — Les soins locaux sont très importants et indispensables pour obtenir une amélioration : détartrage, rétablissement de l'articulé par meulage, suppression des culs-de-sacs gingivaux par cautérisation chimique.

Dès arrêt de la suppuration, nous pratiquons la thérapie tissulaire (implant sous-fibro-muqueux d'amnios) dans les mêmes conditions et avec le même succès que dans les paradentoses atrophiques pures (pyorrhée sans pus).

RÉSUMÉ

La pathologie bucco-dentaire, en ce qui concerne ses manifestations les plus banales : gingivites, caries, polyalvéolyses, est certainement plus variée et plus multiforme en pays tropical que dans la métropole.

Il est difficile de dégager les règles de prophylaxie stomatologique *pratiques* susceptibles d'être suivies par un Corps Expéditionnaire dans les régions tropicales ; nous retiendrons les deux suivantes :

1. — Distribution de vitamines.
2. — Lutte contre le parasitisme intestinal.

BIBLIOGRAPHIE

Antonio (Paul). — Stomatite vermineuse, XXV[e] Congrès Italien de Stomatologie, Stresa, septembre 1950. — *Revita Italiana de Stomatologie*, février 1951.

Autret. — Etude des constituants biochimiques du sang de l'Annamite du Tonkin. — *Archives des Instituts Pasteur d'Indochine*, avril-octobre 1939.

Dechaume. — Conception actuelle de la carie dentaire. — *Odontologie*, 1946.

Dechaume. — Précis de Stomatologie. — Masson éditeur.

Dechaume, Chaput (M[me]) et Lagarrigue. — Le rôle du système neuro-végétatif dans l'étiologie et la pathogénie des paradentolyses. — *Revue de Stomatologie*, oct.-nov. 1949.

Degos, Garnier et Touraine. — Glossite losangique médiane par avitaminose C. — *Semaine des Hôpitaux*, 1954.

Deschiens, Bablet et Lambaut (M[lle]). — Les lésions anatomo-pathologiques de l'intoxication donnée par les extraits d'Ascaris. — *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique* 1949, n° 11-12.

Do-Xuan-Hop. — Recherches sur le système osseux des Annamites. — Thèse Hanoï 1944.

Dunning-Davenport. — A dictionary of dental Science and Art. — Philadelphia, 1936.

©SSA

Eggers-Lura (H.). — Die biologische Deütung der Erfolge der experimentellen Kariesforschung. — *Oesterreichische Zeitschrift für Stomatologie*, Wien, 1953.

Friez. — Sur l'étiologie générale des pyorrhées. — *Revue de Stomatologie*, septembre 1954.

Held. — Les paradentoses. — Masson, Paris, 1939.

Huard. — Mutilations et teintures dentaires en Extrême-Orient. — *Revue Médicale Française d'Extrême-Orient*, Hanoï, juin-juillet 1939.

Huard, Joyeux et Leriche. — Recherches histologiques sur le noircissement. — Congrès de la F.E.A.T.M. de Hanoï, 1938.

Jacowski. — Réflexions sur quelques cas de paradentose observées au Tonkin. — *Revue de Stomatologie*, 1er semestre 1951, p. 203.

Jacowski. — La stomatite helminthiasique. — *Revue de Stomatologie*, 1er semestre 1951, p. 338.

Jacowski et Nguyen Huy-Tiep. — Fréquence au Vietnam de la coexistence des dents temporaires et de leurs homologues définitives. — *Revue de Stomatologie*, 1er semestre 1951, p. 163.

Lazzaro (F.). — La Parasitose intestinale peut être cause de stomatite. — *Clinica Odontoiatrica*, juillet 1947, in *Odontologia*, avril 1948.

Leriche (E.). — Fréquence de la paradentose en Indochine. — *Annales de l'Ecole Supérieure de Médecine et de Pharmacie de l'Indochine*, Hanoï, 1941.

Leriche (E.). — Particularités morphologiques des dents permanentes des Tonkinois. — *Bulletin de l'Institut Indochinois pour l'Etude de l'Homme*, fasc. 1 et 2, 1942.

Leriche (E.). — Gingivites symptomatiques de la parasitose intestinale. — *Revue de Stomatologie*, octobre 1954, p. 837.

Lestrade. — A propos d'un cas d'avitaminose B complexe chez un amibien. — *Médecine Tropicale*, 1952.

Muracciole. — Accion de la vitamina D_2 sobre la calcification del dienta de rata. — *Revista Odontologica*, Buenos-Aires, 1953.

Olivier et André. — Le métabolisme du calcium chez les Noirs. — *Médecine Tropicale*, 1943.

Paoli et Graziani. — Pyorrhée dentaire consécutive à une colite infectieuse chronique et compliquée de troubles nerveux et oculaires. — *Médecine Tropicale*, 1948.

Queguiner. — Quelle est la relation entre l'entéronévrose et la paradentose ? — *Paradentologie*, 1952.

Vu-Ngoc-Huynh. — Le laquage des dents en Indochine. — Thèse, Hanoï, 1937.

Weill et Ceccaldi. — La carie dentaire est-elle une « maladie du collagène » dentinaire ? — *Revue Française d'Odonto-Stomatologie*, janvier 1954.

Zitka (E.). — Stomatitis ulcerosa und Ernährung. — *Oesterreichische Zeitschrift für Stomatologie*, Wien, 1951, n° 9.

Travail reçu le 24 juin 1955.

©SSA

TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE PAR P.A.S./I.V. EN ASSOCIATION

par

J. LALOUEL
Médecin Capitaine
du Corps de Santé Colonial
Assistant des Hôpitaux Coloniaux

Vingt malades ont bénéficié à l'Hôpital de Libreville de perfusions de P.A.S. Ce nombre est évidemment peu élevé : il est fonction de l'approvisionnement en soluté de P.A.S. que nous avons reçu, à savoir 1.600 flacons au cours de 1954.

Ces vingt malades appartiennent à deux groupes distincts :

1° Ceux ayant déjà reçu un traitement antérieur : 8 cas ;

2° Ceux vierges de tout traitement spécifique : 12 cas.

Cette discrimination n'est pas inutile, comme nous le verrons par la suite à propos des résultats.

Nous avons respecté la technique des perfusions telle qu'elle a été fixée dès 1946 par J. Paraf et Bory. Nous avons utilisé un soluté stabilisé à 3 p. 100 de P.A.S., soit 15 grammes pour 500 cm³. Ce soluté, commercialisé sous le nom de S.T.A.-P.A.S., est également utilisé à l'Hôpital Militaire d'Instruction Percy.

Nous n'avons pas rencontré de difficultés insurmontables au cours de ces vingt traitements, si ce n'est la consommation intensive d'appareils à perfusion, stiligouttes, tubulures qui brunissent rapidement et dont la stérilisation s'avère parfois incommode.

RÉSULTATS

Nos vingt malades, tous tuberculeux pulmonaires, ont reçu la triple association P.A.S.-perfusion-streptomycine et I.N.H. dans 12 cas, et P.A.S.-perfusion-I.N.H. seule dans 8 cas. La streptomycine étant administrée à la dose d'un gramme tous les trois jours, et l'I.N.H. au taux habituel de 5 mmg par kilo de poids et par jour.

Selon l'état clinique et radiologique, nos malades ont reçu :

30 flacons de P.A.S.	1 cas
de 60 à 75 flacons de P.A.S.	15 cas
90 flacons (3 séries de 30)	4 cas
plus de 100 flacons de P.A.S.	1 cas

soit approximativement une moyenne de 1 kg 200 de P.A.S., par voie intra-veineuse.

©SSA

Nous n'avons noté aucun incident susceptible de motiver l'interruption du traitement. Certains malades se sont plaints de céphalées, bouffées de chaleur, et nous avons enregistré 3 cas d'urticaire : l'arrêt des perfusions pendant une semaine a permis la reprise du traitement sans nouvelle manifestation. Les tests-hépatiques de nos malades n'ont été à aucun moment perturbés, bien qu'il soit signalé des troubles hépatiques parfois graves comme les cas de W. JULIEN, J. LEMELLETIER et J. GERPHAGNON.

Quant aux manifestations sanguines, hormis une augmentation nette de l'éosinophilie dans 16 p. 100 des cas, nous n'avons noté aucun trouble de l'hématopoïèse.

Au point de vue clinique, nos malades peuvent être répartis selon la classification de J. PARAF et P. ZIVY :

GROUPES	N'ayant reçu aucun traitement au préalable	Ayant reçu déjà un traitement spécifique
I. — F. commune excavée limitée	3	1
II. — id. très étendue	2	1
III. — id. très étendue avec grandes cavités ...	4	6
IV. — Infiltrats et F. nodulaires avec ou sans micro-cavités	3	
	12	8

Les résultats doivent s'apprécier sous trois chefs différents : clinique, radiologique et bactériologique. Ils peuvent ne pas concorder.

Résultats cliniques

Ils sont excellents dans 90 p. 100 des cas ; seuls deux malades n'ont pas été améliorés par le traitement. Il convient de préciser qu'il s'agissait de deux sujets du groupe III ayant reçu au préalable un traitement complet par streptomycine-I.N.H. et dont l'état radiologique ne permettait pas le moindre espoir. L'un d'eux est décédé *deux mois 1/2 après la fin du traitement.*

Les résultats cliniques sont cependant supérieurs à ceux obtenus par les traitements streptomycine-I.N.H., ou P.A.S. buccal-I.N.H. avec ou sans adjonction de streptomycine. A. DUROUX signale 100 p. 100 d'amélioration clinique chez ses 58 malades. Cette amélioration clinique est parfois rapide, en particulier pour les malades des groupes I, II et IV : dès la 10e-15e perfusion, l'état général du malade est transformé : la fièvre tombe, l'anorexie cède, la reprise de poids est manifeste ; les résultats sont nettement plus rapides que par l'emploi de l'I.N.H. seule. La reprise de poids peut atteindre 8-10 kg en deux mois. Enfin les expectorations tarissent et, comme le signalent A. DUROUX et P.-J. COLETSOS, c'est par tubage que l'on recueille les

©SSA

sécrétions chez les grands cavitaires du groupe IV dans la proportion de 60 p. 100, après les 30e-40e perfusions.

Résultats radiologiques

Il est toujours délicat de juger ces résultats, d'autant que nos moyens et notre compétence ne nous permettent pas ici de contrôler les malades par tomographie. Quoi qu'il en soit, nous pouvons apprécier les nettoyages totaux, les gros nettoyages radiologiques avec diminution des vastes cavernes, et les résultats médiocres par la stabilisation des cavernes, et un nettoyage des infiltrats. Nous avons :

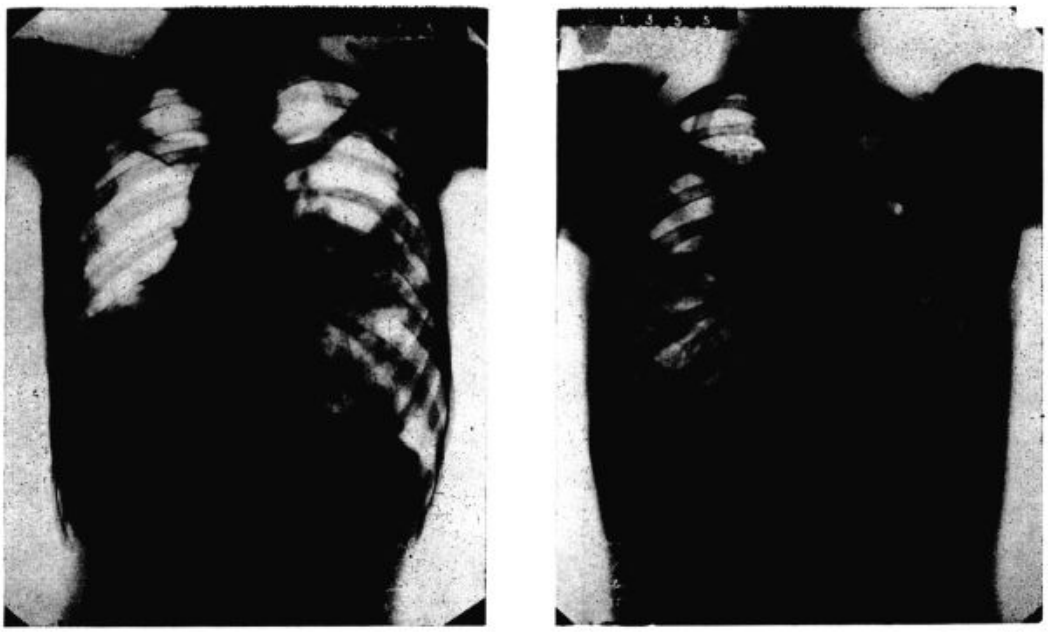
GROUPES	Très amélioré	Amélioré	Stabilisé	Aggravé
Groupe I	1	2	1	0
Groupe II	1	1	1	0
Groupe III ...	4	2	2	2
Groupe IV ...	3	—	—	—
TOTAL	9	5	4	2
	14		6	

soit 14 sujets présentant des améliorations très nettes, voire améliorations totales sur 20 malades ; 4 n'ont montré aucun résultat radiologique et 2 présentent des aggravations des images radiologiques (1 décédé). Soit 66,6 p. 100 d'amélioration permettant, avec le context clinique et bactériologique, de parler de guérison. Ces chiffres sont voisins de ceux obtenus en France ; mais il nous faut signaler que dans le groupe III nous comptons deux cas améliorés alors qu'il s'agit *de constitution d'images bulleuses.*

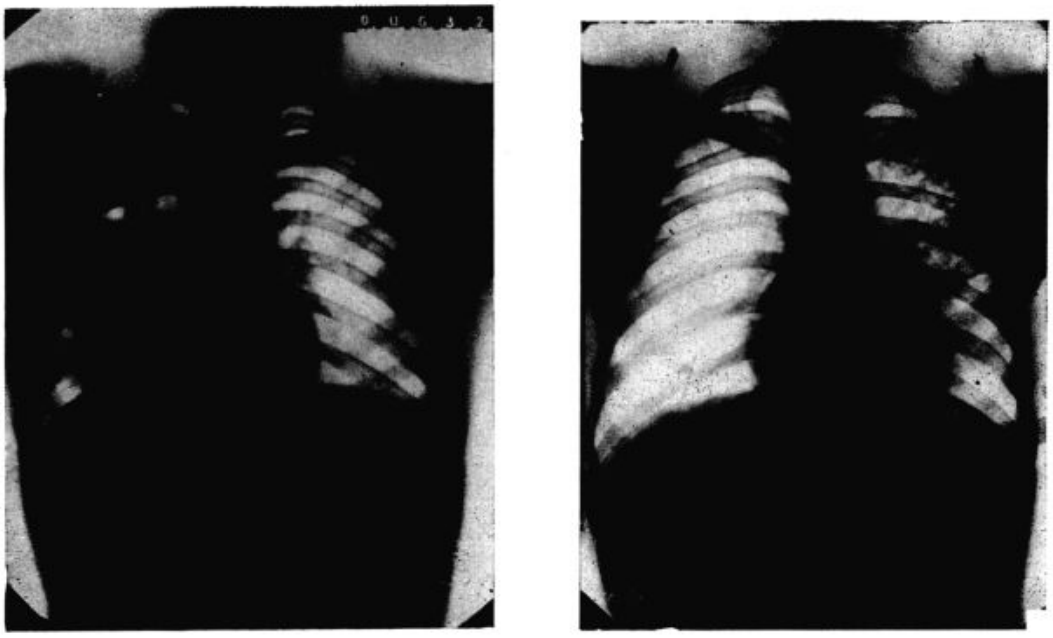
J. FOUQUET et ses collaborateurs insistent sur cette évolution, apanage des tuberculoses poly-excavées très étendues. Nous avons constaté 3 fois cette évolution dont 2 cas ont été considérés comme améliorés et 1 aggravé. En effet, dans les 2 premiers cas, nous assistons à la formation d'images bulleuses au sein des foyers ulcéro-caséeux, bulles à paroi mince donnant l'aspect de kystes aériens multiples, parfois géants. Dans nos cas considérés comme guéris, l'état général était des plus satisfaisants, les bacilloscopies (par tubages) négatives. Par contre le troisième cas reste positif (B.K. par ailleurs très résistants), l'état général reste précaire, les bulles se réunissent, se fondent en images bulleuses géantes, et le malade meurt.

Il apparaît actuellement que les formations bulleuses soient dues à la thérapeutique moderne de la tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse et, comme le rappelle J. FOUQUET, si ces images sont connues depuis longtemps, elles étaient rarissimes, alors qu'on les signale depuis quelques années dans 7 à 9 p. 100 des cas de tuberculose ulcéro-caséeuse étendue. Si l'on doit les défalquer du p. 100 des améliorations, celles-ci n'atteignent plus que 35 p. 100 de nos vingt malades, taux cité par J. PARAF et ses collaborateurs.

©SSA

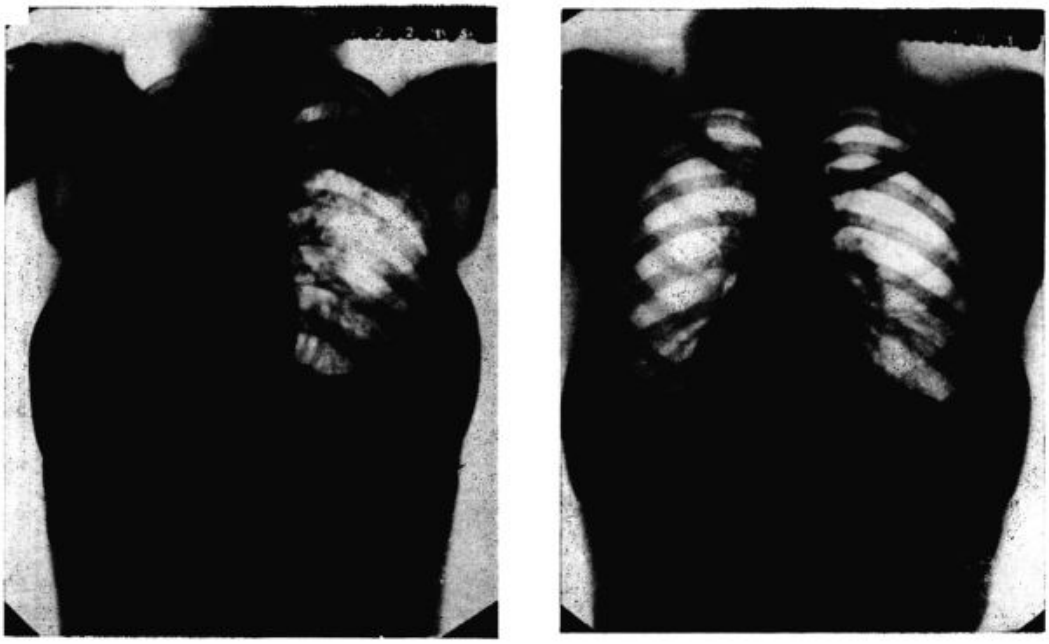


Ampoundjana
Cas aggravé

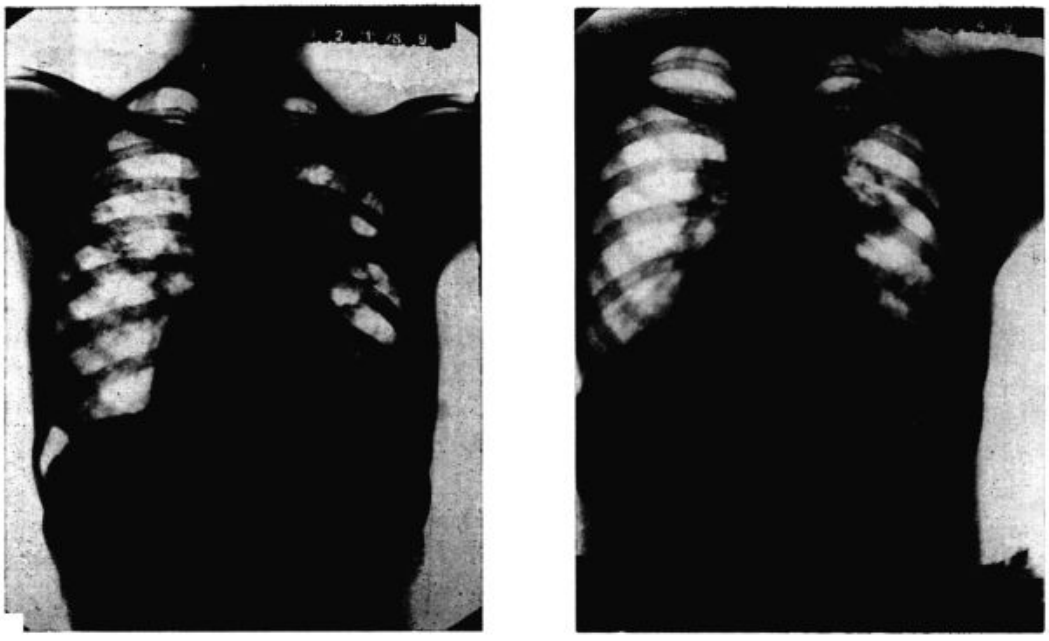


Ezechiel
Cas amélioré

©SSA



Koumba
Cas amélioré



Assengone
Cas amélioré

©SSA

Quant aux échecs complets, ils s'élèvent à 30 p. 100 dont 4 cas sur 6 appartiennent au Groupe III de nos malades, groupe particulièrement intéressant si l'on considère qu'il s'agit de formes graves ulcéro-caséeuses très étendues, très souvent bilatérales. Quant aux résultats par rapport à l'association médicamenteuse, nous avons sur nos malades :

GROUPES	PAS		RESULTATS						
	+ INH	Strepto + INH	Amél. +++ A	Amél. +++ B	Amélior. + A	Amélior. + B	Stabilisés A	Stabilisés B	Aggravés
Groupe I	2	2	1	—	1	1	—	1	—
Groupe II	2	1	1	—	1	—	—	1	—
Groupe III ...	2	8	2	2	1	1	—	2	2
Groupe IV ...	2	1	2	1					
	8	12	6	3	3	2		4	2
			9		5				

La série est incontestablement trop faible pour en tirer des conclusions, il semble cependant que les résultats radiologiques soient équivalents entre les malades améliorés ayant reçu le P.A.S. + I.N.H. et ceux ayant reçu l'association triple P.A.S. + I.N.H. + streptomycine.

Quant aux résultats obtenus par rapport à nos deux séries de malades ayant reçu ou non une thérapeutique streptomycine + I.N.H. au préalable, nous avons :

	Amélioré	Stabilisé	Aggravé
A — 8 cas ayant reçu un traitement antérieur	4	2	—
B — 12 cas récents	10	2	2
TOTAL	14	4	2

Soit 50 p. 100 d'échecs dans le premier groupe contre 16,6 p. 100 dans le second groupe de malades vierges de tout traitement antérieur.

Ces résultats ne sont pas pour nous surprendre, ces foyers anciens, sclérosés, hypo-vascularisés, nécessitent des concentrations antibiotiques très élevées et J. Paraf et P. Zivy n'obtiennent pas plus de 13 à 40 p. 100 d'amélioration dans les formes anciennes. Enfin, la résistance des B.K. aux antibiotiques par les traitements antérieurs s'avère irréversible.

©SSA

Résultats bactériologiques

Après l'excellence des résultats cliniques (90 p. 100 d'amélioration), des très bons résultats radiologiques (66,6 p. 100 d'amélioration de divers degrés), les résultats bactériologiques apparaissent moins heureux.

En effet, 11 malades seulement ne présentent plus de B.K. (par tubage) après homogénéisation, après cultures conservées plus de 6 semaines. Nous avons pratiqué les cultures des expectorations ou des sécrétions prélevées par tubage sur milieux de Lowenstein-Jansen et sur milieu liquide de Dubos au Tweed 80.

La négativation des bacilloscopies atteint 55 p. 100 de nos malades. La disparition des B.K. des expectorations se situe en moyenne aux environs de la 25e-30e perfusion de P.A.S. Et il est bon d'insister sur le fait que sur ces 11 malades, 8 n'avaient reçu au préalable aucun traitement. Dans un cas, la disparition des B.K. fut éphémère. L'amélioration clinique et radiologique, ainsi que le tarissement des expectorations, semblent laisser prévoir la guérison : cependant les tubages redeviennent positifs ainsi que la culture des expectorations, toutefois négatives après homogénéisation.

Neuf malades restent positifs après traitement, soit 45 p. 100 d'échecs bactériologiques totaux ; certes, 6 ne présentent plus d'expectorations positives, mais les tubages après homogénéisation et les cultures sont positifs. Les cultures faites sur milieu de Dubos sont lentes à se développer (5-6 semaines), mais elles sont positives. Nous avions là des souches résistantes : ces malades avaient reçu au préalable un traitement par l'I.N.H. et streptomycine associée qui s'était montré sans succès tant bactériologique que radiologique. Par contre, l'état général s'est considérablement amélioré dès la 30e-35e perfusion.

Enfin, restent 3 malades ayant toujours présenté des B.K. dans leurs expectorations et pour lesquels il n'apparaissait pas possible de pratiquer une thérapeutique médico-chirurgicale ou chirurgicale. Nous avons testé ces B.K. sur milieu de Löwenstein-Jensen imprégnés d'I.N.H., P.A.S. et streptomycine. Le titrage a été effectué selon la technique de P.-J. Coletsos, à partir de souches bacillaires isolées par culture préalable comme le préconisent les fiches techniques de l'Institut Pasteur. Nous avons suivi au plus près cette technique pour les trois souches. Les cultures étaient particulièrement rapides : trouble complet et filaments en milieu de Dubos dès le 3e jour, colonies nombreuses sur Löwenstein-Jensen tant sur les témoins que sur les milieux imprégnés dès le 10e-13e jour. Les prélèvements montraient des B.K. en colonies absolument pures. L'une d'elles (souche Mapota) est résistante à

— 20 γ de strepto par cm².
— 5 γ de P.A.S. par cm².
— 10 γ de I.N.H. par cm².

Il s'agit d'un renforcement de la résistance, un premier titrage de la résistance ayant montré avant les perfusions de P.A.S. une résistance :

— 5 γ de strepto au cm².
— 0,5 γ de I.N.H. au cm².
— 0,1 γ de P.A.S. au cm².

©SSA

Ces trois malades entrent dans la catégorie des malades de DUROUX et COLETSOS dont la résistance des B.K. est passée de 20 à 50 γ à la streptomycine et de 1 à 5 γ au P.A.S. en fin de traitement. Ces trois cas sont non seulement des échecs, mais la résistance élevée des germes, malgré la triple association strepto-I.N.H. et P.A.S. reprise après l'échec strepto-I.N.H., semble confirmer les constatations de COLETSOS : « En association, la streptomycine manifeste de l'indifférence à l'égard de l'I.N.H. et inversement... », d'où l'utilité de tester la sensibilité des germes en cause aux divers antibiotiques avant d'entreprendre un traitement : le temps matériel nous a, hélas ! manqué, on le comprendra aisément si l'on sait que nous étions chargés non seulement du Laboratoire, de la Radio, mais aussi de tout le service de Médecine Africaine de l'Hôpital de Libreville : ceci excuse en partie la part limitée du Laboratoire dans la conduite du traitement.

Quoi qu'il en soit, il résulte que sur 20 malades ayant reçu des perfusions de P.A.S., nous avons au point de vue strictement laboratoire les résultats suivants :

TRAITEMENT	Nombre	Résultats +	Fin du traitement
PAS + Strepto + INH	12	6 BK +	6 BK = 0
PAS + INH	8	3 BK +	5 BK = 0
TOTAL	20	9	11

Il apparaît ici que l'association P.A.S.-I.N.H. donne donc de meilleurs résultats = 62,5 p. 100 de négativation. On sait du reste que DUROUX rapporte 51,7 p. 100 de guérisons totales cliniquement et radiologiquement par cette association P.A.S.-I.N.H., avec 44,6 p. 100 de très bons résultats. Si nous avons 62,5 p. 100 de négativations dans ce petit groupe, il convient de signaler qu'il s'agit là de 6 cas récemment dépistés et seulement de 2 cas anciens.

Résultats globaux

Le Laboratoire apporte la décision définitive pour nous permettre de parler d'amélioration, voire de guérison (peut-être transitoire), et en conclusion, les résultats obtenus sur vingt malades apparaissent supérieurs à ceux que nous donnions en 1953, après l'emploi de l'I.N.H. associée à la streptomycine, au P.A.S. buccal, ou employée seule.

Tuberculoses toutes formes : 1953.

I.N.H.-P.A.S. *per os* + strepto ou non	Amélioration nette	23,3 p. 100
	Amélioration médiocre.	30 p. 100
	Résultats nuls	46 p. 100

Tuberculoses toutes formes : 1954.

I.N.H. + P.A.S. - Perfusion + strepto (ou non)	Amélioration nette	55 p. 100
	Amélioration médiocre.	15 p. 100
	Résultats nuls	30 p. 100

©SSA

Notre série de vingt malades n'est évidemment pas très importante, nous ne disposions que de 1.600 flacons de S.T.A.-P.A.S. et cette petite série a servi d'expérimentation locale.

Les résultats que nous pouvons consigner de la manière suivante sont des plus encourageants :

Guérison clinique, radiologique et bactériologique..	30 p. 100
Amélioration nécessitant ou permettant un pneumothorax	15 p. 100
Transformation en images bulleuses (expectative)..	10 p. 100
AMÉLIORATION. TOTAL	55 p. 100

Ce chiffre est certes inférieur aux résultats métropolitains qui, pour certains, atteignent 75 p. 100 à 88 p. 100 d'améliorations diverses, mais correspond aux 35 p. 100 de guérisons complètes obtenues par J. PARAF et ZIVY par l'emploi du P.A.S. en perfusion-association.

Le seul reproche que l'on puisse faire à ce mode de traitement réside dans sa manipulation dans un Service Africain, bien que nous n'ayons signalé aucun accident, et à son encombrement lors du stockage des flacons.

Cette petite expérimentation sur 20 cas de tuberculose africaine permet non seulement d'apprécier des résultats encourageants, mais aussi de constater que l'association du P.A.S. avec l'I.N.H., ou l'association P.A.S.-I.N.H. strepto est supérieure aux traitements mixtes I.N.H.-strepto ou I.N.H. seule.

Enfin, signalons pour terminer que nos malades africains ont subi avec intérêt ces traitements par perfusions qui leur apparaissaient sérieux et plus ou moins spectaculaires.

Travail reçu le 21 juillet 1955.

©SSA

Volume 15
Oct.-Oct. 1985

NUTRITION ET RECHERCHES EN NUTRITION EN AFRIQUE ORIENTALE ANGLAISE

J. P. N. DAVIES (*)

Service d'Anatomo-Pathologie, Ecole de Médecine, Makerere College, Kampala, Uganda, Afrique

C'est à la fin du siècle dernier seulement qu'un contact efficace fut établi entre le monde médical de l'Europe occidentale et les territoires d'Afrique orientale : Kenya, Uganda et Tanganyika ; jusque là, les Européens n'avaient eu accès qu'aux régions côtières et aux hauts plateaux de l'Ethiopie ; les régions marécageuses du Haut Nil, la forêt impénétrable du Congo, où l'explorateur STANLEY faillit périr, et les tribus guerrières Masai avaient protégé les secrets de l'Afrique Orientale. Mais lorsque l'autorité politique européenne fut établie, on constata, à la fois chez les Européens et chez les Africains, de nombreux décès causés par des maladies infectieuses ou parasitaires. Ces maladies pouvaient être étudiées, et elles le furent rapidement et efficacement, par ceux qui appliquaient les méthodes de PASTEUR ainsi que les découvertes sensationnelles de ROSS, MANSON et autres. Les quelques médecins européens qui y vinrent eurent à s'occuper principalement de la santé des troupes et des fonctionnaires gouvernementaux et ne s'intéressèrent qu'indirectement à la population africaine. Comme cela se produisit si souvent, les Missionnaires ouvrirent la voie et ce fut en 1897 que vint en Uganda Sir Albert COOK, le premier médecin européen à s'occuper spécifiquement des besoins du peuple africain, lequel avait, en quelques régions, développé un système indigène de médecine de certaine valeur. Les premiers travailleurs médicaux furent naturellement très intéressés par les maladies infectieuses et les maladies parasitaires de l'Afrique Orientale. Ils avaient à faire face à des épidémies d'une étendue dévastatrice, qui atteignirent leur point culminant avec la terrible vague de trypanosomiase, qui ravagea les zones lacustres de l'Uganda au début du siècle. Plus d'un quart de million de personnes périrent et, pour combattre cette pestilence, toute une pléïade de talents médicaux furent attirés vers l'Uganda et vers ce qui était alors l'Afrique Orientale Allemande.

Le principal problème nutritionnel, à cette époque, et qui le demeura longtemps, était la famine. La production alimentaire locale était encore précaire, les moyens de communication limités, et des famines destructrices ravageaient, de temps à autre, de vastes étendues. Ces famines furent souvent aggravées par la situation troublée du pays et les rébellions qui se déclaraient par intervalles, les guerres religieuses dans l'Uganda, le soulèvement « Maji Maji »

(*) Original en anglais, écrit à l'intention de **Médecine Tropicale** ; traduction française de M. AUTRET.

©SSA

au Tanganyika, qui causa aux Allemands de sérieuses difficultés, et la révolte Nandi au Kenya. Les administrateurs ne pouvaient donc consacrer qu'une faible part de leurs énergies à lutter contre ces famines. Le rassemblement des Africains dans des chantiers de travail, leur entassement dans des prisons, étaient souvent accompagnés de maladies dues à la malnutrition. Déjà, en 1906, des épidémies de ce qu'on appela « scorbut du Rand » se déclaraient à la prison de Nairobi (GILKS, 1925-26) et les conditions difficiles au milieu desquelles devaient travailler les médecins, à cette époque, sont mises en relief par le même auteur (GILKS, 1932-1933).

Antérieurement à la guerre de 1914-1918, il y eut peu de travail d'accompli dans le domaine de la nutrition et la guerre, en Afrique Orientale, consista à lutter tout autant contre les maladies infectieuses que contre l'ennemi, car le paludisme, la dysenterie et les fièvres typhoïdes causèrent nombre de décès. Beaucoup d'Africains moururent de sous-alimentation, et l'approvisionnement en vivres semble avoir été, en tous temps, une question difficile. Durant la période d'après-guerre, on réalisa rapidement l'importance de la nutrition pour la santé des Africains, bien que les recherches fussent entravées par le manque de ressources financières (GILKS, 1932-1933). Les observateurs au Kenya attirèrent l'attention sur le peu de robustesse des Africains, sur leur manque de vigueur et leur faible résistance à la maladie. Ces caractéristiques s'étaient manifestées avec évidence durant les campagnes de recrutement des années de guerre, où le pourcentage des recrues acceptables s'était révélé très bas ; ces mêmes déficiences furent clairement constatées chez les Africains recrutés, après la guerre, pour la construction d'une voie ferrée, et chez qui le taux de mortalité fut élevé (35,4 p. 1.000, FISHER, 1923). L'amélioration de l'hygiène et un meilleur régime alimentaire abaissèrent ce niveau à 10,8 p. 1.000 (BŒDEKER, 1924), ce qui était encore un taux bien trop élevé pour des hommes sélectionnés à la suite d'examens médicaux avant leur recrutement. Là où des Africains étaient groupés et nourris en masse, comme dans les prisons, des maladies de carence se déclaraient (GILKS, 1925-26 ; WILSON, 1926-27 ; MITCHELL, 1933-34).

Le problème de la sous-alimentation dans le Kenya attira tellement l'attention qu'en 1926, le gouvernement, en coopération avec le « Rowett Research Institute » d'Aberdeen, entreprit quelques enquêtes spéciales. Les premiers rapports de ce travail par KELLY et HENDERSON (1929-1930) traitaient des effets, sur la santé des prisonniers, d'un supplément au régime de prison. Ils étudiaient les effets de suppléments tels que l'huile de foie de morue, l'huile d'olive, l'iode et les sels minéraux, et concluaient qu'une augmentation du calcium dans le régime alimentaire améliorait sensiblement la santé des prisonniers. Ce travail semble avoir été abandonné à la mort d'HENDERSON, mais plus tard HARVEY (1929-1930) démontra que le poids des prisonniers nourris à la farine de blé augmentait considérablement par rapport au poids des prisonniers nourris à la farine de maïs.

Pendant ce temps, GILKS et ORR (1926) avaient décrit l'état nutritionnel des Africains au Kenya et avaient commencé les séries d'études qui se terminèrent par leur rapport à juste titre réputé (ORR and GILKS, 1931). Dans ce rapport, ils comparaient l'état physique et la santé de deux tribus formant contraste : les Masai, tribu pastorale, dont le régime alimentaire accordait au lait et à la

©SSA

viande la place prépondérante, et les Kikuyu, tribu de cultivateurs, se nourrissant principalement d'un régime végétarien contenant très peu de protéines animales. Une attention particulière fut accordée au calcium dans les régimes alimentaires, qui furent soigneusement étudiés. Le régime des Kikuyu et leur état physique contrastaient défavorablement avec celui des Masai. Les recherches furent poussées plus avant et s'étendirent à de nouveaux domaines importants, tels que l'incidence de différentes maladies dans les deux tribus. L'importance de ce travail vient seulement d'être réalisée. Les maladies pulmonaires, les ulcères tropicaux, les malformations osseuses et l'anémie étaient fréquents chez les Kikuyu et moins répandus chez les Masai, où la population souffrait plutôt de stase intestinale et de rhumatisme articulaire. Une attention spéciale fut accordée aux facteurs nutritionnels responsables de l'ulcère tropical ; l'intérêt sur ce point s'est maintenu en Afrique Orientale et des études intéressantes ont été publiées (FORBES-BROW, 1935 ; CHARTERS, 1943 a), qui ont clairement démontré l'importance de la nutrition dans l'étiologie de l'ulcère tropical, sans toutefois apporter au problème une solution satisfaisante.

Le rapport ORR-GILKS n'accordait que peu d'attention aux avitaminoses et, en effet, il semble que les avitaminoses aient été relativement peu communes chez les Africains de l'Est ; elles paraissent n'avoir constitué un problème que pour ceux des Africains qui étaient nourris en collectivité, dans les camps militaires (CHARTERS, 1943 b), les prisons et les hôpitaux d'aliénés. LOWENTHAL (1933-34) enregistra des cas de carence en vitamine A chez des prisonniers et donna une première description des lésions de la peau. On vit des cas de scorbut dans des prisons (GILKS, 1925-26 ; WILSON, 1936-37), ainsi que de la pellagre (BOASE, 1928), et ceci demeure un important problème, puisqu'on a récemment constaté des cas de pellagre chez des malades mentaux et des carences de vitamine A chez des prisonniers ; seule, une vigilance constante pourra prévenir de telles maladies. Tout de même, excepté ces cas dans quelques collectivités, il est étonnant de trouver si peu de preuves nettes d'avitaminoses chez la population africaine en général. On remarque souvent des signes et des symptômes imprécis, mais on enregistre rarement des états nettement déterminés d'avitaminoses. Il est possible, par analogie avec ce que nous savons par l'expérimentation sur les animaux, que l'Africain de l'Est appartienne à un niveau général de nutrition où les avitaminoses ne se manifestent que lorsque la privation est extrême. Il se pourrait que l'élévation du niveau de nutrition fasse apparaître les avitaminoses. En un sens, l'Afrique Orientale n'est pas assez riche pour connaître des états de carences en vitamines.

Le rapport ORR-GILKS fut publié à une époque où une sévère dépression économique affectait sérieusement l'Afrique Orientale. Le travail ne fut pas poursuivi et les nombreuses idées exprimées dans le rapport restèrent longtemps en sommeil. La relation évidente entre un certain genre d'alimentation et toute une série de maladies, non nécessairement nutritionnelles au premier examen, est maintenant considérée d'importance capitale, et l'élucidation de ces problèmes offre un champ merveilleux aux chercheurs des régions tropicales.

Tandis que l'attention au Kenya était centrée sur ces points de

©SSA

recherches, d'autres cliniciens se vouaient à l'étude du syndrome connu sous le nom de kwashiorkor. L'exposé de nos connaissances sur cette maladie est donné en détail dans une monographie de date récente (TROWELL et col., 1954). Les descriptions cliniques des années 1920 à 1930 furent suivies jusqu'à 1940 par une abondance de publications. Malheureusement, l'attention fut détournée par une controverse sur la présumée identité du kwashiorkor et de la pellagre. Cette regrettable erreur retarda pendant quelques années la connaissance de la nature réelle du kwashiorkor. TROWELL et MUWASI (1945-46) tentèrent d'élargir la conception de ce qu'est le kwashiorkor en décrivant la condition de ce qu'ils appelèrent « malnutrition maligne ». On avait, depuis longtemps, remarqué la fréquence de la stéatose du foie, mais on l'avait toutefois considérée comme un simple phénomène terminal jusqu'à ce que les études des frères GILLMAN, de l'Afrique du Sud, sur les biopsies du foie, aient démontré sa réelle importance. Ces observations furent ensuite confirmées en Uganda mais, comme on trouva des cas ne comportant que peu ou pas de dépôt de graisse dans le foie, l'attention fut attirée sur les lésions plus constantes du pancréas (DAVIES, 1948) et sur les autres glandes sécrétrices d'enzymes : les parotides, les glandes lacrymales (DAVIES, 1950) et les glandes intestinales (grêle). On postula que l'atrophie glandulaire conduisait à une diminution des enzymes dans l'intestin, avec difficulté de digestion. Cette hypothèse fut confirmée par THOMPSON et TROWELL (1952) qui démontrèrent aussi que la diminution des enzymes pouvait rapidement être contrebalancée par un régime riche en protéines. La voie était alors ouverte au traitement rationnel et à la prévention et elle fut exploitée par DEAN (1952), qui étudia aussi plus à fond les lésions biochimiques du kwashiorkor (DEAN et SCHWARTZ, 1953-54). Même s'il reste encore beaucoup de travail à faire, les données générales du problème sont maintenant claires (BROCK et AUTRET, 1952 ; TROWELL et col., 1954). Il est évident que le principal problème en Afrique Orientale est l'obtention d'un régime de sevrage adéquat, contenant une quantité appropriée de protéines.

La situation pour ce qui est des adultes n'est pas encore très claire. TROWELL et MUWAZI (1945-1946) insinuèrent, avec de bonnes preuves cliniques, qu'ils voyaient des cas de kwashiorkor chez des adultes et, en se basant sur des études anatomo-pathologiques, DAVIES (1948) pensait que les mêmes lésions pouvaient apparaître chez les adultes comme chez les enfants. MCKENZIE (1940-1941) enregistra, au Tanganyika, des cas analogues à ceux constatés dans l'Uganda, chez des travailleurs dont la régime alimentaire était pauvre. Il semble, cependant, que le kwashiorkor soit beaucoup moins répandu chez les adultes et qu'on ne le trouve que dans des groupes particuliers de la population, par exemple, chez les travailleurs immigrés. De plus amples recherches devront être poursuivies dans ce domaine.

Mais de tels cas chez des adultes représentent le sommet d'une vaste pyramide de malnutrition. Les régimes habituellement consommés par les Africains sont pauvres en protéines et en matières grasses et contiennent un excès de glucides et de cellulose. Ce sont, fondamentalement, les mêmes régimes que ceux qui entraînent le kwashiorkor chez les enfants au moment du sevrage. On a pensé, depuis bien des années, que les déficiences alimentaires sont à la base d'une grande partie des maladies existant en Afrique Orientale (ORR et GILKS, 1931) ; il est maintenant beaucoup de preuves à l'appui de cette

©SSA

opinion. Les effets à long terme de ces régimes sont encore peu explorés. A ceci, doivent être ajoutés les effets de la « malnutrition cyclique », c.-à-d. les fluctuations énormes de la consommation alimentaire suivant les saisons de l'année (DAVIES, 1952). Les effets de la malnutrition cyclique sont en fait inexplorés par les cliniciens et les biologistes, quoique connus en partie des vétérinaires.

Tout ce que nous savons de la condition physique des Africains, de leur capacité de travail, de leur physiologie et de leur biochimie, de leurs glandes endocrines, tout démontre des différences avec ce que nous connaissons des autres races ; ces différences sont probablement dues à la malnutrition plutôt qu'à la race elle-même. Les types de plusieurs maladies, cancer, hypertension, coronarite, néphrite, etc., sont différents de ceux qui nous sont familiers dans les manuels écrits au sujet des Européens. Quelques-unes des différences peuvent s'expliquer par l'altération des fonctions hormonales — causée par le dysfonctionnement du foie — entraînant ces caractéristiques féminines si fréquemment constatées chez les hommes en Afrique (DAVIES, 1949, 1952 ; VINT, 1949). Etant donné, d'une part la fréquence des maladies du foie et de l'hypoprotéinémie chez les Africains, et, d'autre part, les effets reconnus des maladies du foie sur le métabolisme des hormones, il existe un lien évident entre la malnutrition et les troubles endocriniens, qui mérite d'être étudié et peut se révéler d'une importance fondamentale pour la médecine africaine.

Dans cet exposé des problèmes nutritionnels, nous n'avons pas tenu compte, afin de ne pas trop étendre cette revue, du travail accompli dans les autres parties de l'Afrique et ailleurs, travail qui, cependant, a été d'une grande importance pour l'Afrique Orientale. Il nous reste à attirer l'attention sur les facilités qui existent en Afrique Orientale pour les recherches nutritionnelles. Une grande partie de ces recherches sont effectuées sous l'égide des trois gouvernements territoriaux. Le Haut Commissariat de l'Afrique Orientale, établi à Nairobi, possède plusieurs services, y compris ceux de recherches, communs aux trois territoires. Le « Conseil de la Recherche médicale de Grande-Bretagne » et le « Conseil de la Recherche médicale coloniale », ainsi que divers organismes et instituts de recherches en Grande-Bretagne, apportent leur appui et leur aide dans leurs sphères respectives d'activité ; il en est de même de l'Organisation mondiale de la Santé, de l'Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture, du Fonds International de Secours à l'Enfance, et d'autres organisations internationales. Une bonne partie de l'aide financière pour les recherches médicales et nutritionnelles poursuivies par le Haut Commissariat provient du gouvernement britannique, au titre du « Colonial Development and Welfare Acts ».

Les laboratoires de recherches agricoles et vétérinaires du Haut Commissariat à Maguga, près de Nairobi, s'ajoutent aux laboratoires territoriaux de recherches agricoles et vétérinaires. Ces centres fournissent une grande partie de l'information de base indispensable en tous pays à l'étude de la nutrition.

« L'East African Medical Survey », dont le siège social est à Mwanza, Tanganyika, relève également du Haut Commissariat. De ce centre, où de vastes laboratoires sont établis, des équipes de

©SSA

spécialistes poursuivent des enquêtes médicales dans les divers territoires. Ces enquêtes, qui sont publiées, contiennent de nombreuses informations sur les problèmes nutritionnels.

Chaque gouvernement territorial a établi son propre Comité de Nutrition, lequel est consultatif et est chargé de réunir et de disséminer les informations sur la nutrition dans chaque territoire. Enfin, à Kampala, se trouve l'Ecole de Médecine du « Makerere College », où des recherches sur la malnutrition sont poursuivies dans plusieurs services. Les laboratoires de recherches de physiologie et de biochimie du « Colonial Development and Welfare » sont dirigés par le professeur de physiologie. Dans cette section, le travail a été concentré principalement sur le sang, les protéines du sang et le métabolisme azoté des Africains (HOLMES et col., 1954 ; STANIER et HOLMES, 1954) ; ce département constitue un centre pour les recherches de base sur la physiologie et la biochimie des Africains. La section de recherches sur la malnutrition chez l'enfant (dont le directeur est le docteur R.F.A. DEAN) lui est adjacente. Ce service est soutenu par le gouvernement de l'Uganda et la « Nuffield Foundation », et le personnel est fourni par le « Medical Research Council » de la Grande-Bretagne. Sa principale fonction est d'étudier le traitement de la malnutrition chez l'enfant et l'utilisation de produits végétaux peu coûteux dans l'alimentation des enfants (DEAN, 1952).

Nous avons donc un certain nombre de centres où les facilités de recherches existent et où un travail actif s'accomplit actuellement. Les problèmes nutritionnels sont répandus sous les tropiques et, même s'il s'y trouve souvent des problèmes particuliers et locaux, le domaine reste vaste pour la coopération et la collaboration utiles. Ce bref exposé a été écrit dans le but de signaler ce qui a été accompli dans le passé et ce qui se fait actuellement dans le domaine de la nutrition en Afrique Orientale Anglaise et de stimuler des échanges de vues avec les chercheurs des autres régions de l'Afrique.

©SSA

Volume 15
Sept.-Oct. 1955

A PROPOS D'UN CAS RARE DE SPLÉNOMÉGALIE CHIRURGICALE EN MILIEU COLONIAL

par

H. MERLE
Médecin-Capitaine
du Corps de Santé Colonial
Assistant de Chirurgie des Hôpitaux Coloniaux

Il est, parmi les diagnostics des splénomégalies chirurgicales en milieu colonial, une variété rare qu'il est classique de citer dans la liste de ce chapitre pathologique, mais qui, en fait, est une variété de splénomégalies dont le diagnostic est, pratiquement, uniquement opératoire ; nous voulons parler des rates ectopiques palustres.

Au cours de notre séjour aux Nouvelles Hébrides, où le paludisme constitue la toile de fond de la pathologie et où, par conséquent, les hypertrophies spléniques sont à peu près constantes chez les habitants de ce pays, il nous a été donné de voir un de ces cas de rates ectopiques, dont l'étude clinique et embryologique a certes déjà été faite, mais qui, par leur rareté (puisqu'on en relève environ 250 cas dans la littérature), reste pour le chirurgien un piège auquel on ne pense pas toujours, ainsi que nous allons le montrer par l'observation suivante.

OBSERVATION.

Mme A. K....., 32 ans, mariée, mère de deux enfants, entre dans notre service le 6 août 1954, évacuée d'Espiritu-Santo pour « Fibrome et Salpingo-ovarite gauche douloureuse ».

Depuis son mariage, elle a toujours un peu souffert du ventre. L'effort, les promenades en auto déclenchaient des douleurs localisées dans la fosse iliaque gauche : douleurs sourdes, lancinantes, avec irradiations dans les reins et sensation de pesanteur pelvienne. Elle connaissait « son mal » et, au moment des douleurs, se couchait. Cependant, depuis trois mois, l'apparition d'une « masse » dans la fosse iliaque gauche l'effraie, d'autant plus que cette masse est sujette à variations, plus grosse et douloureuse au moment des crises qu'au moment des rémissions. Les crises douloureuses qui se renouvellent plus intenses, puisqu'elle n'arrive plus à supporter sa gaine et qu'elle est obligée de marcher pliée en deux, l'amènent à se présenter devant notre confrère de Santo qui nous l'adresse.

Notre malade est une jeune femme de constitution normale, mais fatiguée, amaigrie. Elle précise encore qu'elle n'a jamais noté de dérèglement menstruel important. Etant hébridaise, elle a été impaludée dès son enfance et fait quelques accès de reviviscence saisonniers.

Elle accuse, en plus des troubles subjectifs déjà notés, quelques tendances lipothymiques et quelques étourdissements, sans aller à la syncope vraie, au moment des douleurs.

Sous la paroi abdominale, on note une voussure régulière, allongée, siégeant dans la fosse iliaque gauche, dont le pôle supérieur affleure une horizontale passant par l'épine iliaque antéro-supérieure et débordant latéralement la ligne médiane.

©SSA

Cette masse est régulière, lisse, douloureuse, rémittente, non mobilisable. Le bord supérieur est éloigné du rebord costal gauche dont le sépare un grand vide sous-costal. Quant au bord inférieur, il est très difficile à délimiter, car la tumeur plonge dans le pelvis et même en Trendelenbourg on ne la déloge pas ; il n'y a pas de vide sus-pubien.

Le toucher vaginal nous permet de sentir un col de multipare normal. L'utérus est en situation haute dans l'abdomen et refoulé à droite. Il fait plus ou moins corps avec cette tumeur que l'on sent nettement bombée dans le cul-de-sac latéral gauche, tumeur qui est douloureuse sous le doigt vaginal.

Le toucher vaginal combiné au palper abdominal montre que cette masse est fixe, qu'elle ne bouge pas, qu'elle paraît incluse. Cette tumeur bombe en outre sur la face antérieure du rectum.

Par ailleurs, l'examen somatique est tout à fait normal et on ne sent pas de rate décelable à la percussion ou à la palpation dans la loge splénique. Les examens de laboratoire, que nous jugeons inutile de rapporter ici, sont tous normaux.

Ainsi, devant cette jeune femme au long passé douloureux, avec paroxysmes et apparition depuis trois mois d'une tumeur du petit bassin paraissant appartenir à l'appareil génital, évoluant sans troubles menstruels caractéristiques, nous pensions à une tumeur kystique de l'ovaire gauche incluse dans le ligament large, après avoir rapidement éliminé :

— une grossesse normale,
— une grossesse extra-utérine,
— une splénomégalie,
— un rein ectopique.

On décidait donc, après un traitement pré-opératoire de quelques jours, d'intervenir chirurgicalement pour pratiquer l'exérèse de cette tumeur.

L'acte chirurgical devait nous montrer que nous venions de faire une erreur de diagnostic. En effet, voici le compte rendu opératoire :

« Après prémédication et sous rachi-anesthésie, nous intervenons le 18 août 1954 par coeliotomie médiane sous-ombilicale.

Dès l'ouverture du péritoine, nous nous rendons compte de notre erreur : la tumeur n'est pas un kyste niché dans le ligament large, mais une rate ectopique.

Rate de la grosseur d'un petit pamplemousse, recouverte par le grand épiploon, fixée par la périviscérite aux organes génitaux qui sont tout à fait normaux, le ligament large gauche, l'ovaire et la trompe gauche étant couchés sous elle.

Le pédicule de l'organe est anormalement long, étiré, plongeant dans le petit bassin et dépassant le promontoire. La queue du pancréas flotte librement jusqu'à 5 cm du hile environ. Ce pédicule passe sous la grande courbure de l'estomac sur le colon transverse et son méso, descend à travers les anses grêles, s'enroulant sur lui-même et créant ce syndrome de torsion douloureuse qu'accusait notre malade et s'accompagnant de variations de volume de la rate lorsque la circulation de retour ne se faisant pas.

On note, de plus, au cours de cette exploration minutieuse, l'absence d'épiploon gastro-splénique et de vaisseaux courts. La main introduite dans l'hypochondre gauche vers la loge splénique vérifie bien l'absence de rate, éliminant ainsi l'éventualité d'une rate surnuméraire. L'intervention se termine rapidement par une splénectomie très facile après libération des adhérences et par l'incision initiale de la paroi que l'on n'a même pas la peine d'agrandir vers le haut.

Fermeture de la paroi en trois plans. A la coupe, rate subnormale. Poids : 400 g. »

Suites opératoires normales. La malade quitte l'hôpital 12 jours après, guérie et n'éprouvant plus aucun trouble pelvien.

En somme, il s'agissait sans conteste d'une rate ectopique, pour employer le terme consacré par LIEFFRING, puisque cette rate avait, selon la définition de MOUTTE, « perdu ses connexions avec la coupole diaphragmatique ». C'est une affection rare, qui se manifeste uniquement chez la femme à l'âge moyen de la vie. Elle est connue depuis longtemps et a été étudiée surtout par l'Ecole d'Alger (MOUTTE lui a consacré sa thèse : 1929) et par l'Ecole italienne, qui ont apporté maints procédés de splénopexie. Mais nous voulons surtout attirer l'attention sur le problème qu'elle pose en milieu colonial. Car cette rate était certes, augmentée de volume, paludéenne, puisque notre malade avait fait des accès et en fait encore, mais il ne s'agit pas de ces grandes splénomégalies que tous les médecins coloniaux voient à leur consultation, splénomégalies qui occupent du fait de leur volume toutes les positions possibles dans l'abdomen, dont le

©SSA

diagnostic ne résiste pas à l'investigation clinique bien conduite, rates encore qui occupent toujours et débordent la loge splénique.

Il s'agit plutôt d'une de ces rates de petite taille (rate percutable ou affleurant le rebord costal si elle avait été en situation normale) n'ayant jamais eu droit de domicile puisque la loge splénique était complètement déshabitée et que le vide sous-costal était très net à partir de l'ombilic. Et ces rates en situation pelvienne sont impossibles à diagnostiquer quand elles sont fixées par la périviscérite aux organes génitaux dans le petit bassin, surtout en milieu tropical où la pathologie gynécologique crée des complexes que la gynécologie de nos pays ne connaît plus et qui sont des rébus posés à la sagacité du chirurgien.

Comme il est classique, cette rate ectopique, appendue comme un fruit mûr au bout de son long pédicule, finit par présenter des phénomènes de torsion, le pédicule s'enroulant sur lui-même, phénomènes causes de ces syndromes abdominaux aigus qui forcent le chirurgien à intervenir rapidement. En outre, du fait de son hypertrophie, la rate tire sur son pédicule qui souffre lui aussi et peut donner des cœlialgies importantes dont le seul remède est la splénectomie.

Quant à la pathogénie, elle s'explique du fait d'une anomalie anatomique congénitale qui se résume ainsi sur notre observation :

— absence de ligament phréno-splénique,
— absence d'épiploon gastro-splénique,
— évidemment absence de vaisseaux courts,
— défaut d'accolement postérieur de la queue du pancréas qui flotte librement dans le pédicule splénique à direction anormale puisqu'il descend directement de l'aorte, en croisant le côlon transverse et son méso, pour plonger au-dessous du promontoire en se frayant un chemin à travers les anses grêles.

Tout cet ensemble ne peut être que la conséquence d'une anomalie congénitale du développement de l'ébauche splénique dans le mésogastre postérieur au cours de la vie embryonnaire. L'hypertrophie ne joue qu'un rôle secondaire.

En conclusion, nous avons voulu apporter au tableau rare de l'ectopie un exemple que nous avons vécu. A ce propos, nous avons voulu rappeler que le diagnostic en est difficile, insoupçonnable, et que l'erreur n'est reconnue qu'à l'intervention. Le pronostic de cette anomalie, à laquelle on devrait systématiquement penser en pratique coloniale, n'est pas bénin, puisque tôt ou tard il y aura des complications graves. La seule thérapeutique valable est la splénectomie, dont les résultats éloignés sont très satisfaisants, alors que, comme l'a écrit GOINARD : « Il est plus grave et moins sûr de fixer ces rates. »

BIBLIOGRAPHIE

AILLAUD. — Les torsions chroniques du pédicule de la rate mobile. — Th. Montpellier, 1910.

ALBERT. — Rate mobile. Torsion du pédicule. *Verhandl d. Gress f. Chir.*, 1885, t. XIV, p. 3

BALLANCE. — Splénectomie pour torsion de la rate. — *The Pratitionner*, avril 1898.

BLAND SUTTON. — Rate mobile, torsion du pédicule. — *Brit. Med. Journal*, 1892.

BUREAU. — Contribution à l'étude de l'ectopie de la rate. — Th. Paris, 1896.

©SSA

CHAVANNAZ et GUYOT. — Les déplacements de la rate. — In Traité LE DENTU et DELBET.
CIGNOZZI. — La splénomégalie malarique et ses complications. — *Policlino*, 1923, n° 2.
FERRARI. — La splénomégalie paludéenne. — Th. Agreg., 1926.
GOINARD (P.). — Sur certaines splénomégalies algériennes. — Th. Alger, 1927.
MOUTTE (J.). — Ectopie splénique. — Th. Alger, 1929.
PATEL (J.). — Chirurgie de la rate. — Masson et Cie, 1955.
PETRIDIS. — Deux cas de torsion de la rate. — *Lyon Chirurgical*, novembre 1918.
POZZI. — De l'ectopie de la rate. — *B. et M. Soct. Chir.*, 1903.
RIO BRANCO. — Le tronc coeliaque. — Th. Paris, 1912.
SALIBA. — Ectopie splénique. — *Surg. Gyn. et Obst.*, 1918, n° 1.
VIGNARD. — Rate paludéenne et ectopie pelvienne. Splénectomie. — *Revue de Chirurgie*, 1909, n° 2.
WHITE HOUSE. — Torsion de la rate simulant une tumeur ovarienne. Splénectomie. Guérison. — *I. op. Obst. et Gyn.*, 1913, n° 3.

Travail reçu le 4 juillet 1955.

©SSA

Volume 15
pt.-Oct. 1955

FAIT CLINIQUE

TIGE DE MANIOC ET RÉTENTION D'URINE

par

R. GUIRAUD

Médecin Capitaine
du Corps de Santé Colonial
Assistant des Hôpitaux Coloniaux

Le 18 juillet 1955, nous recevons à l'Hôpital de Sokodé (Togo) un homme âgé de 40 ans environ, de race cabraise, évacué de Lama-Kara avec le diagnostic de « rétention d'urine avec sondage impossible ».

L'examen révèle un globe vésical remontant à cinq travers de doigts au-dessus du pubis ; une tentative de passer une sonde de Nelaton dans la vessie échoue, nous buttons sur quelque chose de dur au niveau de l'urètre postérieur ; pas plus de chance avec un filiforme. Etant donné l'état général du malade et l'importance du globe vésical, nous faisons tout de suite une cystostomie, remettant à demain la recherche de la cause de cette rétention.

La vessie est donc évacuée et après l'intervention, le malade retrouve et son sourire et sa confiance dans la vie.

C'est alors que nous interrogeons notre malade sur la cause de sa rétention et c'est là que réside l'originalité de cette observation.

Deux jours avant son admission à l'Hôpital de Sokodé, il avait été vu à l'Hôpital de Lama-Kara pour rétention d'urines ; un sondage vésical avait été pratiqué avec succès. Sur ce, il quitte l'hôpital pour rejoindre son logis. Mais voici que, deux à trois heures après, il éprouve un nouveau besoin d'uriner, besoin impératif et aussi violent que la fois précédente, surtout qu'au retour de Lama-Kara il avait fêté sa libération vésicale avec de larges rasades de tchakpalo. Il essaie donc en vain de soulager son besoin. Hélas, rien ne vient, pas une goutte. Que faire ? Il ne veut pas revenir à l'hôpital. C'est alors qu'il se rappelle la forme et l'aspect de l'instrument que l'infirmier avait employé à Lama-Kara. Et il prend une tranche de manioc pour l'introduire dans son urètre. Catastrophe ! à un certain moment la tige casse et file dans les profondeurs urétro-vésicales. Voilà notre bon Cabrais qui se retrouve avec un morceau de branche de manioc dans la main et une envie toujours plus impérieuse d'uriner. Il se décide alors à revenir à l'hôpital de Lama-Kara et le médecin africain

©SSA

le dirige sur Sokodé avec le diagnostic de « rétention urinaire avec sondage impossible ».

Est-ce que l'examen va nous permettre d'évaluer l'importance de ce corps étranger dans l'urètre ?

D'abord l'examen urétral montre que l'urètre est obstrué à l'union des deux parties membraneuse et prostatique ; une sonde molle est arrêtée, et le béniqué ne peut passer. Nous pratiquons un toucher rectal qui nous permet de sentir un corps dur et allongé, situé dans l'urètre prostatique. Nous ne pouvons pratiquer une urétroscopie, par défaut d'urétroscope. Connaissant alors la nature du corps étranger dans l'urètre, nous allons essayer pendant quelques jours de repousser la tige de bois dans la vessie d'où nous pouvons l'extraire facilement. Mais ces manœuvres, non sans danger d'ailleurs, n'aboutissent à aucun résultat et elles sont arrêtées au cinquième jour ; nous décidons alors de pratiquer une urétrostomie externe.

L'intervention est pratiquée le 24 juillet 1955. Anesthésie générale : éther O_2 en circuit fermé.

Incision arciforme de la peau périnéale antérieure, incision horizontale sur le bulbe ; et nous tombons sur une extrémité de la tige de bois qui a perforé l'urètre et s'est logée dans le bulbe. Nous l'extrayons facilement ; l'autre extrémité se trouve dans la vessie ; il s'agit effectivement d'un morceau de branche de manioc de 20 centimètres qui occupe tout l'urètre prostatique. Introduction dans l'urètre d'un béniqué qui gagne la vessie sans difficulté.

Suture de l'urètre en deux plans.

Suture du bulbe et fermeture des plans superficiels.

La vessie se vide par la sonde de la cystostomie, une sonde dure étant mise à demeure dans l'urètre.

Les suites opératoires ont été excellentes.

Voici donc une cause originale de rétention urinaire par corps étranger dans l'urètre. On ne peut pas dire que notre Cabrais soit un dément ou un érotique.

D'après les renseignements pris dans sa famille, il n'a jamais eu de gestes anormaux et d'attitude paradoxale, avant d'avoir voulu vider sa vessie avec une tige de manioc. Mais compte tenu de la couleur, de la forme, de l'aspect de celle-ci, nous serions tentés de dire que notre Cabrais est un excellent observateur.

Travail reçu le 12 septembre 1955.

©SSA

Volume 15
pt.-Oct. 1955

DOCUMENTATION

TRADUCTION DU "TROPICAL DISEASES BULLETIN"

LE PALUDISME (*)

TRAITEMENT.

Le Sous-Comité de la Malaria du Centre de Recherches de médecine coloniale a fait paraître un ensemble détaillé de recommandations pour l'utilisation des produits anti-paludéens. On y trouve l'action des produits et leur utilisation dans le traitement et la prophylaxie du paludisme, ainsi que les doses à prescrire aux individus partiellement immunisés et non immunisés. C'est un document très détaillé, exposé avec concision et de façon très précise. Un communiqué plein de renseignements utiles a été aussi publié au Nigéria par BRUCE-CHWATT (1). On y trouve une description détaillée du traitement prophylactique et curatif du paludisme. Le 5e Rapport du Comité d'Experts « WHO » sur la malaria (2) donne une liste des remèdes et de leurs doses, et recommande de n'utiliser le proguanil et la pyriméthamine que dans un but prophylactique.

COATNEY et col. (3) ont publié une monographie très étendue, qui résume le travail considérable qu'ils ont effectué en passant en revue environ 4.000 substances d'action antipaludéenne. Cette communication est mise sous forme de tableau avec des subdivisions correspondant à la constitution chimique des composés en question. Le parasite utilisé fut le *Plasmodium gallinaceum* et les produits ont été étudiés pour leur action thérapeutique et prophylactique.

La quinine est encore employée. MONTENY (4) l'administre par voie intraveineuse dans le paludisme chronique chez les Africains du Congo Belge et il est satisfait de la dose de 200 mg par jour 4 jours de suite ; à un Meeting de la Société Néerlandaise de Médecine Tropicale (5), on insista sur son action si elle est administrée par voie intraveineuse dans le traitement de la malaria algide.

Un essai effectué en Afrique montra que l'Azacine, composé de la série des acridines, avait une action schizonticide plutôt plus rapide que la Chloroquine et la Mépacrine vis-à-vis de *P. falciparum*, qu'elle n'était pas toxique, mais avait tendance à exacerber la nausée chez les enfants atteints de gastro-entérite [ANG'AWA et FENDALL (6)]. A Malaya, EDESON (7) trouve son efficacité à peu près équivalente à celle de la Mépacrine, bien que, de même que la Mépacrine, elle soit sans action à dose unique. Elle n'a pas d'action apparente sur les gamétocytes de *P. falciparum*.

PERRONI (8) n'a pu découvrir aucune nocivité au Proguanil qu'il utilise pour le traitement de la malaria chez des sujets atteints de maladies cardiovasculaires, pour lesquels il considère que c'est le remède de choix. A Malaya [WALTER et REID (9)], on rapporte l'existence de souches de *P. falciparum* résistantes au Proguanil et en Assam [NORMAN (10)], ce rapport est réitéré. COWELL (11) établit que le proguanil et la pyriméthamine, bien que très efficaces pour la prophylaxie de la malaria, ne conviennent pas au traitement des accès aigus chez les personnes non immunisées. La Chloroquine, l'Amodiaquine et la Mépacrine sont les remèdes de choix dans ces cas-là.

Le traitement par une dose unique de Chloroquine a été utilisé avec succès par GAUD et HOUEL (12), JASWANT SINGH et MISRA (13), SCHEEL (14) et WALLACE (15). Les doses citées étaient de l'ordre de 400 - 600 mg.

De nombreuses études ont été effectuées sur le traitement du paludisme apporté par *P. vivax*, par la chloroquine administrée jusqu'à la dose totale de 1,5 g pendant 3 jours, et par la primaquine (15 mg par jour) pendant 14 j. COATNEY, ALVING et leurs collègues (16 - 17) considèrent ceci comme le traitement de choix chez les hommes revenant de Corée, et cette opinion est partagée par ARCHAMBEAULT (18), mais HANSEN et col. (19) ont consigné quelques cas de rechute ; des doses légèrement plus faibles ont donné de bons résultats dans le Nicaragua [THALER et col. (20)]. En général, on a noté peu de signes de toxicité mais, à doses plus fortes, la Primaquine a pu causer

(*) Extrait du **Tropical Diseases Bulletin**, V. 52, avril 1955, n° 4.

©SSA

une hémolyse chez le Noir [COATNEY et col. (21)] ou même chez un homme d'origine caucasienne [HANSEN et col. (22)]. Cette hémolyse est due à la sensibilité des globules rouges du sujet sensible et non pas à des facteurs externes [DERU et col. (23)]. Les voyages par avion ne sont pas contre-indiqués pour les personnes recevant un traitement à la Primaquine [CHINN et REDMOND (24)].

Pour les infections apportées par la souche Chesson (Nouvelle Guinée) de *P. vivax*, qui se caractérisent par l'absence d'une longue période de latence, COOPER et col. (25) ont découvert que la quinine additionnée de primaquine est plus efficace que la Pamaquine ou l'Isopentaquine associées à la quinine. Les traitements efficaces en présence de souches coréennes le sont moins dans les infections apportées par les souches de Chesson, si l'individu a été piqué par 10 moustiques infestés.

Aux Indes, JASWANT SINGH et col. (26) traitent le paludisme transmis par *P. vivax* avec la primaquine, la pentaquine associée à la quinine. Les résultats sont bons, mais, en commentaire, COWELL suggère que les malades étaient probablement des indigènes, donc plus ou moins immunisés contre la malaria.

De bons résultats ont été obtenus avec l'Amodiaquine [PETER (27), MEIN (28), JAMES (29)]. Celle-ci fut utilisée pour un traitement par dose unique (400 - 600 mg), par GAUD et HOUEL (30) et par JASWANT SINGH et col. (31).

Le Plaquenil est un remède de la série des 4-aminoquinoléines. HAEKENGA (32) l'a utilisé avec succès dans l'Honduras, l'administrant surtout par voie buccale, mais parfois par voie intraveineuse. Ce remède paraît mériter des recherches plus poussées. Au cours d'un symposium tenu aux Indes sur la Pyriméthamine (33), plusieurs orateurs ont bien fait remarquer que ce n'est pas le remède idéal pour le traitement des accès aigus, surtout dans l'infection par *P. falciparum*. Cette opinion est aussi exprimée par COVEL et WOODRUFF dans des commentaires sur les communications de SRIVASTAVA et col. (34) et GIBLIN (35), qui ne l'ont pas toujours utilisé avec succès. Quelques auteurs en sont pourtant satisfaits : SOBERON Y PARRA et CERVANTES (36), TREVINO et col. (37) et HOUEL (38) (qui l'administra en une dose unique). Cette diversité d'opinion peut s'expliquer en ce qu'elle serait plus efficace chez des personnes en partie immunisées [GIBLIN (39), JASWANT SINGH et col. (40)], que chez des sujets non immunisés. Au symposium dont nous parlions, on prétendit qu'elle avait une action synergique avec la quinine. Ce point devra être approfondi.

TRAITEMENT CURATIF.

Pour le traitement curatif, une dose journalière de 300 mg de chloroquine s'est révélée satisfaisante à Malaya [WALLACE (41)] et au Guatémala [DOLROVOLNY et col. (42)] avec des doses indiquées au Maroc [HOUEL et VAN GOOR (43)] et chez les enfants de Libéria [MILLER (44)]. Au Panama, elle a été aussi efficace que l'hydroxychloroquine jointe à la primaquine [CLARK (45)].

L'Amodiaquine a été administrée toutes les semaines (300 mg de base) ou tous les 15 j. (600 mg) avec de bons résultats aux Indes [JASWANT SINGH et col. (46)] et en Amazonie [DEANE et col. (47)]. Des résultats favorables sont aussi signalés par HOUEL et VAN GOOR (48) au Maroc et par MILLER (49) en Libéria.

La Pyriméthamine a été aussi très utilisée pour la prophylaxie. Elle présente une grande marge de sécurité [MYATT et col. (50 - 51)] bien que des doses journalières très élevées et continues pendant des semaines aient été toxiques pour le singe [JASWANT SINGH et col. (52)]. Elle ne paraît pas être un remède véritablement prophylactique [COATNEY et col. (53)], mais elle a une action nocive sur les gametocytes de *P. vivax* et *P. falciparum* qui limite la transmission [SHUTE et MARYON (54)]. Elle parvient très bien à supprimer la souche Chesson de *P. vivax* aux doses de 0,8 à 25 mg une fois par semaine [COATNEY et col. (55)].. Des doses hebdomadaires de 25 mg ont donné de bons résultats aux Indes [JASWANT SINGH et col. (56)], bien qu'au Soudan elles n'aient pas suffi à protéger 14 personnes sur 15 pour la plupart anglaises, dans deux familles différentes [PHILLIPS (57)]. 50 mg par semaine ont été administrés avec succès aux enfants en Afrique occidentale française par MASSEGUIN et PALINACCI (58), et, par contre, des doses descendant jusqu'à 12,5 mg tous les 15 j. ont été utilisées pour les enfants africains par BROU (59) bien que COVELL prétende, en commentaire, que cette dose favorise la production d'une résistance au remède. 50 mg par mois semblent réussir chez les enfants marocains [HOUEL (60)], mais des doses allant jusqu'à 100 mg n'ont pas suffi au Tanganyika [CLYDE (61)], où l'on a noté des signes de développement de résistance de la part de *P. falciparum*. Au Kenya, JONES (62) a administré des doses uniques de 100 mg, à intervalles de 6 mois, suivies, chez quelques écoliers, de doses mensuelles appropriées à partir du 4e mois, mais les résultats ne furent pas remarquables, et il conclut que la pyriméthamine ne devait pas être utilisée pour le traitement de groupes dans les zones hyperendémiques. Des souches de *P. falciparum* se sont révélées résistantes. Au Congo Belge, CAMPHYN (63) a découvert que deux doses de 1,92 mg par kg

©SSA

à 48 h. d'intervalle protègent pleinement pendant 45 jours et en partie pendant 90 jours, et qu'elle était plus efficace que la Chloroquine ou l'Amodiaquine.

HERNANDEZ et col. (64) ont provoqué une résistance de la part de la souche Chesson de *P. vivax* en administrant des doses sous-curatives de pyriméthamine. La résistance persista après la transmission par le moustique et il se produisit une résistance croisée au Proguanil. La résistance de *P. falciparum* a été observée par JELLIFFE (65) à la Jamaïque et par GROUNDS (66) au Kenya.

MESURES PROPHYLACTIQUES.

Généralités.

Bien que les insecticides résiduels soient des mesures de prophylaxie efficaces contre la malaria, il faut aussi se procurer des étendues d'eau. KNIPE (67) résume les principes fondamentaux : assainissement par suppression des obstructions et végétations, par drainage ou remplissage, réduction de la surface de l'eau en mouvement, contrôle et inspection des eaux cachées. Le drainage est encore maintenu comme mesure de prophylaxie contre le paludisme dans la base Navale de Singapour, et SOUTHWELL, SANDER et THYE (68) donnent une description des méthodes utilisées. COLLINGNON et JUILLAN (69) signalent les succès constants des mesures prophylactiques contre la malaria commencées en 1927 en Algérie, dans une zone marécageuse.

Insecticides.

Le 5e Rapport « WHO » du comité d'Experts sur la Malaria (70) enregistre le succès appréciable de la prophylaxie contre le paludisme grâce aux méthodes modernes, dans les circonstances les plus difficiles. Il donne des recommandations sur le dosage des insecticides dans les conditions courantes. Les insecticides résiduels peuvent réduire la transmission de la malaria en exterminant certains anophèles, en les chassant ou en réduisant le nombre de survivants parmi les moustiques qui ont pénétré dans les maisons et se sont nourris sur des porteurs de gamétocytes. GABALDON (71) fait remarquer que les souches anthropophiles et endophiles sont tout spécialement touchées.

MACDONALD et DAVIDSON (72) ont fait une étude détaillée du dosage et des cycles d'application du DDT, du BHC et de la Dieldrine dans la lutte contre le paludisme, prenant en considération non seulement l'action mortelle contre les moustiques, mais leur expulsion des maisons. D'une manière générale, ils considèrent que le taux de mortalité de 65 % des moustiques qui pénètrent dans un abri traité par un insecticide est un critère d'efficacité normal. DDT : 2 g par mètre carré tous les 6 mois, BHC gamma, 0,2 g tous les 3 mois, et Dieldrine, 0,6 g tous les 12 mois, ce sont les doses moyennes efficaces, qui doivent être augmentées ou diminuées suivant les conditions locales.

RADJINDAR PAL et col. (73) ont fait des recherches sur la relation entre les formes physiques du DDT et son efficacité biologique en tant que larvicides.

Des expériences délicates effectuées sur des larves d'*Anopheles gambiae* indiquent que le DDT agit non seulement par voie digestive, mais aussi par voie respiratoire sur les larves [CHRISTIE (74)].

Dans une partie de l'Italie où ont été effectuées pendant plusieurs années des campagnes de vaporisation résiduelle maintenant arrêtées depuis plusieurs années, il n'y a pas eu de réapparition de vecteurs ou de paludisme, et RAFFAELE et COLUZZI (75) pensent que, si l'on reste vigilant, la vaporisation pourra être maintenant abandonnée aussi dans les autres régions. Par contre, dans une autre région où l'on continue les vaporisations, on trouve encore parfois des vecteurs et PACIFICO (76) pense que des mesures de prophylaxie sont encore nécessaires.

Un compte rendu complet des mesures tentées pour faire disparaître les anophèles de Sardaigne, *A. m. labranchiae* en particulier, a été publié par LOGAN (77). Il devint évident que cette suppression ne pouvait pas être obtenue par la seule vaporisation, et qu'il faudrait surtout se fier aux mesures larvicides. A la fin de cette campagne, *A. m. labranchiae* n'avait pas été éliminé, mais il avait été réduit à quelques foyers persistants, et la malaria avait presque disparu. AITKEN et col. (78) commentent les statistiques paludéennes les plus récentes effectuées en Sardaigne, notant que *A. claviger* et *A. algeriensis* se sont multipliés, ces derniers ayant occupé les gîtes larvaires des *A. m. labranchiae* qui avaient presque disparu. Les *A. sacharovi* ont réapparu après une longue absence. La malaria continue à être extrêmement rare.

En Corse, la campagne de vaporisation et de larvicides a virtuellement éliminé le paludisme et a très nettement réduit le nombre de *A. m. labranchiae* et de *A. sacharovi*. ROUBAUD et TOUMANOFF (79) racontent que *A. maculipennis* femelle tend à rejeter les eaux de surface qui ont été traitées, et choisit pour pondre des altitudes plus élevées. SAUTET (80) note que *A. sacharovi* se trouve encore dans les emplacements où il est exophile. Il montre comment la lutte prophylactique devrait être modifiée en vue d'une diminution des frais : elle n'a pas amené, comme on l'espérait, une expansion du fermage.

©SSA

BELIOS (81) fait un compte rendu des mesures de prophylaxie antipaludéenne effectuées en Grèce de 1946 à 1952 ; celles-ci ont amené une diminution considérable de l'incidence de la maladie. Ces mesures étaient basées sur l'usage du DDT. LIVADAS (82) exprime cependant la crainte qu'après le succès phénoménal de cette lutte, le paludisme présente un renouveau probablement dû à la résistance acquise de *A. sacharovi* aux insecticides, et BELIOS (83) insiste sur cette question de résistance, qui paraît admise. En commentaire, MACDONALD insiste sur la nécessité d'une mensuration directe de la résistance qui n'a pas encore été faite en Grèce.

Une grosse épidémie de paludisme s'est produite dans le delta du Danube en Roumanie, en 1941-44. JIROVEC (84) décrit la lutte organisée pour l'arrêter par les remèdes et les insecticides résiduels.

MORIN (85) résume les travaux antipaludéens très poussés de « WHO » dans la région de l'Est méditerranéen.

BRUCE-CHWATT (86) discute les problèmes ayant trait au contrôle de la maladia dans l'Afrique Tropicale, précisant qu'une étude d'ensemble fait partie intégrale d'un programme prophylactique. Il indique les dépenses continues nécessitées par la lutte grâce aux insecticides résiduels et il discute l'opportunité d'équilibrer toutes les formes de progrès social et économique.

Dans le Katanga, Congo Belge, on pratique une vaporisation au DDT une fois tous les ans à la périphérie des villes principales et le long des routes qui y conduisent, sur une distance de 20 kilomètres, mais on ne traite pas les centres de ces villes. FEUILLAT et col. (87) signalent que ces mesures ont donné d'excellents résultats, les expériences de capture montrant maintenant que les vecteurs *A. gambiae* et *A. funestus* sont tombés de 90 à 3 % de la prise totale. Les taux parasitaires ont diminué de la même manière. Des résultats comparables sont signalés dans une grande mine, mais dans les zones rurales la situation n'est pas aussi satisfaisante.

En Rhodésie du Sud, la prophylaxie contre le paludisme alterne avec la prophylaxie contre la schistosomiase, suivant la saison de l'année. D'après ALVES et BLAIR (88), 6 équipes ont pu prendre des mesures considérables. Elles utilisent le BHC pour la vaporisation résiduelle pendant la saison humide favorable au paludisme et du sulfate de cuivre pour les eaux où l'homme se trouve le plus en contact avec les limaces porteuses de germes pendant la saison sèche. On a l'intention d'étendre ce service. MASTBAUM (89) montre qu'en Swaziland où l'on effectue tous les ans une vaporisation au BHC, *A. gambiae* est ainsi maintenu hors des huttes sans être complètement chassé de la région. Il s'est produit récemment une épidémie qui a été arrêtée par une intensification de la campagne de vaporisation, et l'on a pu voir, au cours de cette épidémie, que la population avait en partie perdu son immunité.

BERNARD (90) décrit une longue campagne effectuée à Madagascar, où l'on utilisa le DDT, le BHC et l'octochlore (de préférence ensemble), et il note que la chloroquine a été aussi employée pour la prophylaxie. Les résultats ont été bons. *A. funestus* a disparu du plateau et est maintenant rare ailleurs. *A. gambiae* est encore présent, mais il n'est plus très fréquent. Les indices de malaria et les taux généraux de mort ont diminué. MERCIER et RAZAFINDRAKOTO (91) donnent un rapport aussi impressionnant pour la ville de Tananarive.

A la Réunion (92), une campagne de vaporisation au DDT a provoqué la disparition presque complète des anophélinés des maisons, mais certains pensent que *A. gambiae*, le seul vecteur de paludisme, ne pourra pas être complètement éliminé sans qu'on prenne des mesures contre les larves ; le moustique a de plus en plus tendance à gîter à l'extérieur. La campagne au DDT n'a aucun effet sur *Culex fatigans*.

Aux Indes, on utilise beaucoup les vaporisations d'insecticides pour la prophylaxie du paludisme, et JASWANT SINGH et col. (93) ont compilé toute une étude détaillée des résultats des travaux d'assainissement résiduel dans plusieurs pays d'Orient, donnant les doses et la fréquence des applications ; SHARMA et RAJINDAR PAL (94) font aussi des comptes rendus détaillés sur le DDT, le BHC et la Dieldrine tels qu'ils sont utilisés aux Indes, donnant des détails. Ces auteurs (95) ont fait une étude sur les anophélinés près de Delhi, et ont découvert qu'une suspension de DDT a une action irritante qui chasse les moustiques, action qui n'était pas certaine avec une émulsion ; le BHC réussissait moins bien à chasser les moustiques, et pendant quelque temps seulement.

Les méthodes antilarvaires et le proguanil ont été abandonnés dans une partie de l'Uttar Pradesh où *A. culicifacies*, *A. fluviatilis* et *A. stephensi* sont vecteurs, et SRIVASTAVA et ses confrères (96 - 97) utilisent maintenant le DDT comme vaporisateur résiduel 4 fois par an, avec de bons résultats. De la même manière, dans les plantations de l'Etat de Madras où les mesures antilarvaires n'avaient eu qu'une action modérément efficace, FILROY (98) dit avoir obtenu des résultats excellents avec le DDT et le BHC. On gagne peu ou rien à donner des remèdes curatifs en même temps. D'autre part, ANANTHASWAMY RAO et col. (99) prétendent que les mesures antilarvaires peuvent encore convenir et sont relativement bon marché pour les grandes communautés, mais

©SSA

qu'elles sont trop chères pour les petites communautés. Ils discutent le choix des méthodes à employer.

BHOMBORE et col. (100) signalent une amélioration économique générale considérable dans les villages de Mysore où des campagnes de DDT ont été effectuées, ainsi qu'une diminution simultanée des taux de splénomégalie. La première année où ont été menées des opérations de vaporisation extensive dans le Punjab, il s'est produit une réduction considérable de l'incidence de paludisme [RAFI (101)].

Dans le Rapport Annuel donné par la Malaria Advisory Board (102), à Malaya, on signale que les insecticides résiduels paraissent pouvoir diminuer fortement la transmission par *A. maculatus* sans toutefois l'éliminer. Il ne faut pas s'attendre à des résultats extraordinaires, puisque tous les autres vecteurs sont ordinairement moins facilement tués que *A. maculatus*.

KETTERER (103) décrit les mesures de prophylaxie contre le paludisme prises en Indonésie où le DDT a permis d'arracher à la malaria des régions appréciables pour la culture du riz ou autre richesse. Il mentionne l'accroissement important de la production qui en résulte ainsi que la réduction des dépenses hospitalières. A Bornéo, le vecteur est *A. balabasensis* (*A. leucosphyrus*) qui se reproduit dans l'ombre et pénètre dans les maisons pendant la nuit, s'y reposant avant et après avoir pris sa nourriture, et avant de sortir. MCARTHUR (104) a inventé un mode de prophylaxie qui consiste à faire pénétrer le soleil dans les endroits où l'anophèle procrée, et COLLESS (105) a expérimenté le DDT dilué dans du Kérosène pour la vaporisation des maisons. Les moustiques restaient beaucoup moins longtemps sur les surfaces traitées au DDT et au Kérosène, mais plus longtemps lorsque l'action de ceux-ci s'estompait.

ADAM (106), aux Philippines, a montré que *A. minimus flavirostris* peut être chassé par les insecticides résiduels.

A Trinidad, les vecteurs dangereux sont *A. aquasalis* et *A. bellator* : le programme prophylactique comprend le travail larvicide de nettoyage et drainage, la vaporisation de DDT dans les maisons, et (pour *A. bellator*) l'utilisation du sulfate de cuivre pour les broméliacées où se fait la reproduction.

GILLETTE (107) montre que le paludisme a été considérablement réduit. La Dieldrine a été aussi utilisée comme larvicide sous forme de poudre dissoute dans de l'eau ou dans de l'huile. Dans l'eau, elle permet un contrôle convenable pendant au moins 15 jours, et dans l'huile, elle a été aussi efficace que des préparations semblables de DDT [GILLETTE et GILKES (108)].

Dans l'Amérique Centrale, où *A. albimanus* est vecteur, la vaporisation résiduelle au DDT a été pratiquée avec beaucoup de succès. OWENS (109) (pour Costa Rica), RENA CHAVARRIA et GUERRERO ARGUEDAS (110) signalent de très bons résultats.

En Guinée Britannique (111), l'émulsion de DDT est préférée de beaucoup aux autres préparations pour la vaporisation résiduelle. L'incidence du paludisme est maintenant extrêmement faible, le taux des naissances est monté d'un tiers depuis 1943, le taux de mortalité chez les nourrissons étant tombé de façon spectaculaire. *A. darlingi* a disparu, mais les larves de *A. aquasalis* et *A. albitarsis* y sont encore assez nombreuses. La lutte au DDT n'a plus d'action soutenue contre *C. fatigans*. En Guinée Française, FLOCH (112) rapporte une nette réduction du paludisme en 1951, après plusieurs années de lutte grâce à des pulvérisations de DDT. *A. darlingi* a disparu, mais *A. aquasalis* reste très répandu.

Dans l'Equateur, les vecteurs sont *A. albimanus* le long de la côte, et *A. pseudopunctipennis* dans les vallées des Andes, ce dernier ainsi que *A. punctimacula* sont des vecteurs secondaires sur la côte.

Des campagnes au DDT ont été effectuées depuis 1949, mais MONTALVAN (113) estime que les foyers qui restent ne seront pas éliminés avant deux autres années d'effort intense.

Dans l'état de Sao Paulo, au Brésil, l'extension du paludisme a connu un déclin remarquable. Le DDT a été utilisé sur une très grande échelle depuis 1946, mais UNTI et CODA (114) prétendent qu'il n'est pas facile d'apprécier le rôle qu'il a tenu, parce que les résultats ont été discordants. Il a donné de bons résultats contre *A. tarsimaculatus* et *A. albitarsis*, des résultats décevants contre le groupe *kerteszia*, et des résultats variables contre *A. darlingi*.

Le sulfate de cuivre est généralement employé pour tuer les broméliacées où pendent les anophélinés du sous-genre *kerteszia*. ARAGAO (115) a utilisé avec succès du vert de Paris répandu par avion, mais la dose (2,5 g par mètre carré) est élevée.

RECHERCHE DE CHIMIOTHERAPIE.

Les parasites des animaux sont très utilisés dans la recherche de chimiothérapie et il convient de consigner ces travaux séparément. La cortisone a été essayée et, bien que SINGER (116) ait découvert que chez les souris infectées par *P. berghei*, elle produisait une survivance plus longue et des degrés de parasitémie plus faibles que chez

©SSA

les animaux témoins, SCHNEIDER (117) et ROBERTS (118) n'ont pu remarquer aucune action notoire. Les résultats de SCHNEIDER sont semblables pour les infections par *P. gallinaceum* et par *P. vivax*. GRINASCHI (119) n'a pu déceler aucune action significative de la part de la cortisone sur le cours des infections par *P. gallinaceum*, ou sur l'immunité provoquée.

SIDDONS (120) décrit les méthodes utilisées pour vérifier l'effet des remèdes antipaludéens. Les infections par *P. berghei* provoquées par voie sanguine réagissent aux remèdes de la même manière que les infections par *P. vivax* et *P. falciparum* provoquées par la même voie, mais le mécanisme de guérison est différent. Il donne les résultats obtenus avec un grand nombre de substances diverses.

THURSTON (121) a étudié la résistance de *P. berghei* aux remèdes. Les souches résistantes à la sulphadiazine et à la Pyriméthamine ont une résistance croisée aux remèdes qui affectent le noyau du parasite qui se divise.

La relation entre l'acide folique et l'action des divers remèdes a été mentionnée par plusieurs auteurs. THURSTON (122) prétend que l'action du proguanil, de la Pyriméthamine et de certains autres remèdes sur *P. berghei* est entravée par PAB et l'Acide folique, et il discute la possibilité d'une action semblable de la part de ces trois remèdes. BISHOP (123) a observé que, avec *P. gallinaceum* rendu résistant à certains remèdes — tous les antagonistes de PAB ou de l'Acide folique — il y a production d'un grand nombre de gamétocytes, mais cela ne paraît pas provenir directement de l'action de ces remèdes. Ce phénomène peut avoir un lien avec le fait que l'acide folique entre dans la synthèse de l'acide nucléique. GREENBERG (124) montre que certains analogues de l'acide folique peuvent renverser l'action antipaludéenne des sulphadiazines, probablement en servant de source d'acide folique pour le parasite (*P. gallinaceum*). D'autre part, dans une étude sur le mode d'action du Proguanil et des composés apparentés sur *P. gallinaceum*, RYLEY (125) a découvert que leur action ne peut pas être renversée par l'acide folique ni la thymine, ce qui l'amène à penser que les parasites ne peuvent pas utiliser l'acide folique tel quel, mais que les purines et les pyrimidines doivent prendre la forme de nucléosides ou de nucléotides pour pouvoir être incorporées dans l'acide nucléique du parasite.

En étudiant l'action des remèdes sur les formes érythrocytaires de *P. gallinaceum*, JOSEPHSON et col. (126) mettent en avant l'hypothèse suivant laquelle les remèdes qui inhibent le parasite, pendant la période de reproduction active, sont probablement analogues aux métabolites normaux, et qu'une résistance à ces remèdes peut se produire rapidement, mais que ceux qui inhibent les parasites à tous les stades du développement ne sont probablement pas des analogues de métabolites naturels, et la résistance est difficilement produite.

KRISHNASWAMI et col. (127) montrent que certains métabolites du proguanil ont une action contre *P. berghei*, de même que contre *P. gallinaceum* et *P. lophurae*. Un métabolite du bromguanide, isolé dans l'urine de singes, s'est révélé exceptionnellement actif contre *P. gallinaceum*, mais pas autant contre *P. knowlesi* [BAMI (128)].

JASWANT SINGH et col. (129), en nourrissant des moustiques infestés de *P. gallinaceum* avec une solution de glucose contenant du proguanil ou de la pyriméthamine, ont montré que ces remèdes exercent sur l'hôte invertébré, de même que chez l'hôte vertébré, une action prophylactique.

JASWANT SINGH et col. (130) décrivent leur méthode d'essai des remèdes antipaludéens contre *P. gallinaceum*. D'après celle-ci, l'action de la pyriméthamine s'est révélée élevée. L'activité curative et prophylactique de la pyriméthamine contre *P. gallinaceum* a été étudiée par GREENBERG et ses col. (131), qui l'ont trouvée considérablement plus active que le proguanil et la quinine. Elle peut stériliser des infections provoquées par des sporozoïtes et faire disparaître les formes pré-érythrocytaires, mais elle ne peut pas supprimer l'infection érythrocytaire une fois établie. Les auteurs (132) montrent qu'une forte dose de pyriméthamine administrée le septième jour d'une infection provoquée par des sporozoïtes de *P. gallinaceum* (souche B1, qui donne normalement un type complètement exo-érythrocytaire d'infection fatale) empêche la maladie d'être mortelle dans les formes exo-érythrocytaires, telles qu'elles se produisent généralement, et donne le temps de se développer à des formes pigmentées.

Ils (133) discutent le sujet de la période d'administration des doses et de l'action prophylactique de la pyriméthamine sur les infections par *P. gallinaceum* provoquées par des sporozoïtes.

JASWANT SINGH et col. (134) citent des expériences qui indiqueraient que *P. gallinaceum*, rendu résistant à la pyriméthamine, peut garder cette propriété dans les formes pré-érythrocytaires, comme cela se produit, on l'a montré, avec le proguanil.

BARANGER et FILER (135) discutent l'action antipaludéenne de certaines substances minérales simples ou organiques sur *P. gallinaceum*.

Les tests effectués avec les dihydrotriazines ont révélé une activité considérable de ces substances contre *P. lophurae* et *P. berghei* [HEWITT et col. (136)].

MUDROW-REICHENOW (137) a effectué des tests avec la primaquine et le pamaquin

©SSA

sur les gamétocytes de *P. cathemerius* et autres parasites, et sur leur développement à l'état adulte. Tous deux sont actifs contre les gamétocytes, et des moustiques s'étant nourris sur des oiseaux infectés 17 jours après le traitement par la primaquine, n'ont pas développé d'oocystes (bien que des témoins l'aient fait). Les résultats n'ont pas été aussi bons 43 heures après le traitement. Lorsque les moustiques ont absorbé de l'eau sucrée additionnée de primaquine, leurs glandes salivaires ne sont pas envahies par des sporozoïtes.

MANWELL et KHABIR (138) communiquent une étude sur l'action de la Chloroquine, du Proguanil, de la Pyriméthamine, de la Pentaquine et de l'Isopentaquine sur *P. hexamerium*.

Les doses efficaces minimum du diphosphate de chloroquine, du sulfate de chloroquine, et de l'amodiaquine pour les singes atteints par *P. cynomolgi*, sont de 1,5, 1 et 3,5 mg par kilo respectivement [JASWANT SINGH et col. (139)].

NATHAN et COWPERTHWAITE (140) ont utilisé le flagellé trypanosomide *Crithidia fasciculata* pour apprécier la valeur des remèdes antimalariens.

LES PLASMODIA DU PALUDISME CHEZ LE SINGE.

BRAY (141) fait une exposé de la partie exo-érythrocytaire du cycle de la vie des parasites paludéens des mammifères. SHORTT et col. (142) ont maintenant été capables de décrire les schizontes pré-érythrocytaires de *P. cynomolgi* à l'âge de 2, 3 et 4 jours, de 15, 17 et 105 jours.

Des expériences sur des infections mixtes ont montré que *P. cynomolgi* a tendance à supprimer *P. inui* sauf chez les animaux splénectomisés [JASWANT SINGH et RAY (143)].

EDESON et DAVEY (144) ont isolé une souche fraîche et virulente de *P. knowlesi* sur un singe de Malaya et JASWANT SINGH et col. (145) décrivent l'action de cette souche sur les singes rhésus. EDESON (146) a découvert, sur le foie de singes infectés par cette souche, des corps qu'il suppose être des *P. knowlesi* à un stade exo-érythrocytaire, et il montre leur ressemblance avec des *Hepatocystis kochi* à des stades semblables. En commentaire, GARNHAM suggère que ces gros corps n'ont que peu de chance d'être des formes pré-érythrocytaires, qui peuvent difficilement avoir atteint la taille indiquée au cours de la période pré-érythrocytaire qui, d'après HAWKING et MELLANBY (147), serait de 8 jours. Ces formes pourraient être des schizontes géants ayant dépassé le stade de maturité, comme ceux qui ont été décrits pour *P. cynomolgi*.

LE PLASMODIUM BERGHEI.

Des recherches considérables par leur ampleur ont été effectuées sur *P. berghei*. VINCKE et ses col. (148) ont fait un compte rendu général de cette recherche et (149) compilé une liste des mammifères susceptibles d'être atteints par ce parasite (certaines chauves-souris africaines y sont incluses) [RHODAIN (150)], ainsi que par *P. vinckei*.

GREENBERG et col. (151) ont observé des divergences dans le cours de l'infection apportée par *P. berghei* sur des souris, suivant leur souche et leur sexe ; et MATILLA et col. (152) ont découvert l'existence d'une immunité naturelle chez certaines souris blanches ; cette immunité disparaissait après splénectomie.

L'immunité a été étudiée par FABIANI et FULCHIRON (153) qui montrent que le sérum de rats hyperimmunisés par surinfection avait une action protectrice une fois injecté à des rats vierges de toute infection, mais que cette immunité était de courte durée et n'agissait qu'en inhibant l'infection pendant quelques jours.

Des érythrocytes parasites, inoculés dans le péritoine d'animaux immunisés, ont été rapidement phagocytés par les macrophages. Le mécanisme de l'immunité est intracellulaire et le sérum immunisé paraît avoir une action opsonique. KRISHNASWAMI et col. (154) ont essayé de mesurer l'immunité acquise dans l'infection par voie sanguine chez le rat blanc. Cette immunité est évidemment puissante, mais elle n'a pas pu être mesurée avec précision. La surinfection par *P. berghei* révèle une immunité marquée chez des campagnols déjà infectés, même si leur rate a été enlevée une fois l'infection guérie ou devenue chronique, et si l'on a laissé s'écouler quelques semaines avant la surinfection. Parmi les campagnols qui étaient guéris au moment de la splénectomie, puis ont été surinfectés, quelques-uns sont morts et d'autres sont passés à un état chronique ou latent, indiquant des variations dans le degré d'immunité [ZUCKERMAN (155)].

BRUCE-CHWATT (156) montre que l'infection congénitale par le *P. berghei* est tout à fait exceptionnelle, et doit être due à une déficience mécanique ou fonctionnelle du placenta. Des expériences indiquent que l'immunité est transmise de la mère rat à ses petits par le lait.

P. berghei montre une prédilection pour les réticulocytes [SINGER (157)] dont le nombre permet de contrôler le degré de parasitémie, augmentant énormément pendant la phase aiguë de l'infection et la rechute [RAMAKRISHNAN et col. (158)]. Le métabolisme

©SSA

des réticulocytes a été l'objet d'investigations de la part de SHERWOOD JONES et col. (159).

Des études sur le métabolisme sont l'objet d'un article de WHITFELD (160 - 161) qui a étudié les acides nucléiques de *P. berghei* et l'absorption de celui-ci en phosphore radioactif.

Chez les rats blancs, la diminution de la réserve de glycogène dans le foie pendant l'infection reflète un véritable trouble de la fonction du foie [MERCADO et VON BRAND (162)].

PEREZ-REYES (163) a découvert que *A. albimanus* était insensible, *A. quadrimaculatus* momentanément sensible, et *A. aztecus* continuellement sensible à *P. berghei* au cours d'expériences qui ont duré plusieurs mois. Le meilleur moment pour infecter *A. aztecus* a été le cinquième et sixième jour après l'inoculation de sang aux hamsters sur lesquels ils se nourrissent. Box et col. (164) montrent que *A. quadrimaculatus* n'est pas un bon vecteur.

RAMAKRISHNAN et col. (165), en utilisant de nombreuses espèces de moustiques, n'ont pu réussir, malgré de nombreux essais, à transmettre *P. berghei* par piqûre (sinon pour *A. stepensi* qui absorba une fois des sporozoïtes). Ils ont pourtant découvert des gamétocytes mâles et femelles dans le sang des hôtes animaux lorsqu'ils ont laissé prendre de la nourriture aux moustiques. En commentaire, GARNHAM suggère la possibilité d'une erreur de diagnostic pour les gamétocytes et il pense que l'expérience aurait pu avoir plus de succès si les moustiques avaient été nourris plus tôt au cours de l'infection, quelle que soit la densité des gamétocytes.

L'infection d'animaux par ingestion de sang infecté par diverses sortes de parasites paludéens a été l'objet de multiples recherches ; BELTRAN et AMANDA REYES (166) signalent une réussite avec *P. berghei* et des rats blancs.

La réaction d'Henry chez des rats infectés par *P. berghei* est positive peu de temps après l'infection et devient négative trois ou quatre mois après la guérison — ce qui est à peu près la période où se termine la prémunition [FABIANI et col. (167)]. Une réaction de fixation complémentaire qui a donné des résultats positifs est décrite par PAUTRIZEL et NGUYEN-VINH-NIEN (168); il y avait un titrage élevé de rats hyperimmunisés.

Dans des expériences sur des souris blanches infectées par *P. berghei*, Box et col. (169) ont montré que lorsque le traitement (par des remèdes divers) a été retardé de plusieurs jours après l'infection, il y a moins de guérisons que lorsqu'il a été commencé tout de suite. Ils ont fait un certain nombre de tests avec plusieurs composés dans des conditions standard, en ayant pour but d'aider à voir quelle est leur action sur les infections par *P. vivax*.

RAPPORT DE LA DIETE AVEC L'INFECTION PAR LES PARASITES DU PALUDISME.

Chez des rats albinos non alimentés, la multiplication de *P. berghei* est supprimée. RAMAKRISHNAN (170) montre que pendant cette phase il se développe un certain degré d'immunité et avec l'aide de ses collègues (171), il montre que l'administration de Méthionine ou de PAB à des rats non alimentés peut provoquer une multiplication de *P. bergei* comparable à celle de témoins mis à un régime normal. De même, chez des rats mis à un régime spécial d'acides aminés avec des graisses et des hydrates de carbone, il se produit une parasitémie si l'on ajoute de la méthionine et de l'acide p-hydroxybenzoïque, mais pas toujours avec PAB. FULTON (172) montre que des rats mis à une diète au lait ne sont pas sensibles à *P. berghei*, mais qu'ils le deviennent si on leur administre de la cortisone tous les jours.

Le sujet du lait dans son rapport avec la protection contre le paludisme a attiré une attention considérable. JASWANT SINGH et col. (173) montrent qu'une diète au lait protège les singes contre *P. knowlesi*, mais qu'elle ne stérilise pas complètement l'infection ; il se développe une prémunition faible, si seulement elle apparaît. Les rats soumis à une diète exclusivement lactée présentent des infections plus légères que les animaux témoins pour *P. berghei* [RAMAKRISHNAN et col. (174)].

SCHNEIDER et MONTEZIN (175) montrent que du lait non additionné de vitamines B1 et B6 et de pantothénate de calcium ne protège pas contre de fortes inoculations de *P. berghei*, et MACKERRAS (176) donne aussi des vitamines du groupe B en plus du lait pour obtenir l'action protectrice. HAWKING (177) et RODHAIN (178) ont montré que l'action protectrice du lait peut être détruite par PAB.

RODHAIN (179) démontre une certaine protection contre *P. vinckei* — et dans une moindre mesure contre des souches très virulentes de *P. berghei* — et il montre cependant que *Babesia rodhaini* ne voit en rien son action inhibée de cette manière, non plus que *Trypanosoma lewisi* [MACKERRAS (180]. Les besoins métaboliques de ces parasites peuvent être différents.

D'autre part, la diète au lait cause une parasitémie plus intense et même fatale chez des animaux de basse-cour infectés par *P. gallinaceum*. RAMAKRISHNAN et col. (181)

©SSA

montrent que les gamétocytes de ces oiseaux deviennent infectieux pour les moustiques.

PLASMODIA DU PALUDISME CHEZ LES OISEAUX.

BALL (182) a pu maintenir en vie un tube digestif de moustique isolé pendant cinq semaines dans un milieu synthétique complexe ; les oocystes ne s'y développaient pourtant pas pendant plus de quatre ou cinq jours, mais cette méthode peut être utile pour des études sur le développement du plasmodium.

HUFF (183) expose le fait que plusieurs parasites des oiseaux se développent d'abord dans la rate, puis dans les cellules endothéliales d'autres organes. Ce changement dans le choix des cellules hôtes est probablement dû à une immunité accrue de la part des cellules de la rate. VEROLINI (184) a montré que les formes érythrocytaires de *P. gallinaceum* peuvent se développer dans une culture de tissu de rate provenant d'oiseaux inoculés avec des parasites érythrocytaires, mais il n'a pas pu savoir si ces formes prenaient naissance au stade E.E. déjà présent dans la culture splénique, ou sur les parasites érythrocytaires.

TERZIAN (185) montre que les Rayons X peuvent accroître la résistance innée de *Aedes aegypti* envers *P. gallinaceum*, mais que cette résistance peut être détruite par l'administration de pénicilline ou de sulphadiazine aux moustiques irradiés avant l'infection.

En infectant des poulets avec des sporozoïtes de *P. gallinaceum* prélevés sur des moustiques à différentes périodes après l'infection de ceux-ci, PORTER et col. (186) ont montré que l'infectivité diminue suivant la durée du séjour dans les glandes salivaires.

Une étude sur une infection de poulets effectuée avec deux souches de *P. gallinaceum* mélangées, ayant chacune des caractéristiques bien marquées, est consignée par GREENBERG et TREMBLEY (187).

Au cours d'un examen des amino-acides du sang dans les infections par *P. gallinaceum*, RAMA RAO et GIRI (188) ont pu infecter un *A. quadrimaculatus* avec *P. cathemerium*, mais, bien que les oocystes aient atteint leur maturité, les sporozoïtes ne sont jamais apparus dans les glandes salivaires.

MICKS et MCCOLLUM ont noté une nette augmentation de l'acide glutamique.

Les phanerozoïtes de *P. lophurae* sont l'objet d'une étude de MANRESA (190).

MC GHEE (191) a étudié l'infection apportée par *P. lophurae* qui se produit dans les érythrocytes de canards lavés et inoculés dans des embryons de poulet qui ont été au préalable infectés par le même parasite.

SCHWINT (192) a fait l'intéressante observation suivante : les poussins peuvent être protégés passivement contre l'infection par *P. lophurae* par du plasma de poussins immunisés grâce à des globules rouges de la même espèce, en l'absence d'infection paludéenne. La protection apportée par le plasma de poulets immunisés contre *P. lophurae* est beaucoup moins efficace.

PEREZ REYES et PELAEZ (193) décrivent les propriétés d'une souche de *P. relictum* et DAVID et KRISHNAN (194) montrent que les pigeons de Delhi ne sont pas sensibles à la souche locale. La consommation de glucose par *P. relictum* est plus forte que la consommation par les réticulocytes ou les globules rouges parvenus à maturité [WARREN et MANWELL (195)].

LAIRD (196) fait un article sur *P. vaughani* et la schizogonie exo-érythrocytaire du type *elongatum* qui se produit dans cette espèce.

HUFF (197) apporte sa contribution à l'étude de *P. huffi*, parasite des toucans.

RAY et col. (198) décrivent une espèce de *Plasmodium* que l'on voit sur les perdrix des Indes.

CHARLES WILCOKS.

BIBLIOGRAPHIE

1 — BRUCE-CHWATT (L.-J.). — Chemoprophylaxis and Suppression of Malaria in British West Africa. — Malaria Service Med. Dept. Nigeria. — *Information Bull.* n° 2, 1954, Mar., 1.

2 — WORLD HEALTH ORGANIZATION. — Technical Report Ser. n° 80. Expert Committee on Malaria. Fifth Report. Istanbul. 7-12 septembre 1953 Geneva : 1954, June.

3 — COATNEY (G.-R.), COOPER (W.-C.), EDDY (N.-B.) et GREENBERG (J.). — Survey of Antimalarial Agents. Chemotherapy of *Plasmodium gallinaceum* Infections ; Toxicity ; correlation of Structure and Action. — Pub. Health Service. — *Publication* n° 193, *Pub. Health Monograph.*, n° 9, Wash. 1953 Jan. mm viii + 322.

4 — MONTENY (V.-A.-R.). — Les injections intraveineuses de quinine dans le traitement de la malaria chronique. — *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.* 1953. déc. 31, v. 33, n° 6, 681-6.

5 — Netherlands Soc. Trop. Med. Meeting of October 19th, 1952 in the Institute of Tropical Hygiene and Geographical Pathology, Amsterdam. — Subtertian Malaria and Shock. — *Documenta Med. Geograph. et Trop. Amsterdam*, 1953, déc., v. 5, n° 4, 354-7.

©SSA

6 — Ang'Awa (J.-O.-W.) et Fendall (N.-R.-E.). — Clinical Trials of Azacrin in East Africa. — *J. Trop. Med. and Hyg.* 1954, Mar., v. 57, n° 4, 59-65.
7 — Edeson (J.-F.-B.). — The Treatment of Acute Malaria with Azacrin. — *Ann. Trop. Med. and Parasit.* 1954, June, v. 48, n° 2, 160-63.
8 — Perroni (G.-B.). — Sulla terapia della malaria nei cardiopatici (effetti sull'apparato cardiovascolare di un nuovo antimalarico sintetico). — *Arch. Ital. Sci. Med. Trop. e Parassit.* 1953. Aug., v. 34, n° 8, 389-407.
9 — Walker (A.-J.) et Reid (J.-A.). — Resistance to Proguanil in the Gametocytes and Pre-Erythrocytic forms of *Plasmodium falciparum*. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.* 1953, Nov., v. 47, n° 6, 580.
10 — Norman (T.). — Proguanil-Resistant *falciparum* Malaria. — *Bull. Nat. Soc. India for Malaria and other Mosquito-Borne Dis.* 1953, Nov., v. 1, n° 6, 177.
11 — Covell (G.). — Treatment of Acute Malaria. — *Brit. Med. J.* 1953, Aug. 15, 392.
12 — Gaud (J.) et Houel (G.). — Traitement collectif des manifestations épidémiques du paludisme par une prise médicamenteuse unique. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 1953, v. 46, n° 4, 561-5.
— Gaud (J.) et Houel (G.). — Traitement individuel et traitement collectif du paludisme par une dose unique de flavoquine. — *Ibid.*, 565-71.
13 — Jaswant Singh, Ray (A.-P.) et Misra (B.-G.). — 4-aminoquinolines in the Single Dose treatment of Malaria. — *Indian J. Malariology*, 1953, Mar., v. 7, n° 1, 19-25.
14 — Scheel (M.). — The Treatment of Malaria with Resochin. — *Indian Med. Gaz.* 1953, Oct., v. 88, n° 10, 533-4.
15 — Wallace (M.-F.). — Resochin-Single Dose Therapy and Mass Suppression. — *Med. J. Malaya* 1954, Mar., v. 8, n° 3, 251-9.
16 — Coatney (G.-R.), Alving (A.-S.), Jones (R.), Hankey (D.-D.), Robinson (D.-H.), Garrison (P.-L.), Coker (W.-G.), Donovan (W.-N.), Di Lorenzo (A.), Marx (R.-L.) et Simmons (I.-H.). — Korean *vivax* Malaria. V. Cure of the Infection by Primaquine administred during Long-term Latency. — *Amer. J. Trop. Med. and Hyg.* 1953, Nov., v. 2, n° 6, 958-69.
17 — Myatt (A.-V.) et Coatney (G.-R.). — Present Concepts and Treatment of *Plasmodium vivax* Malaria. — *Arch. Intern. Med.* 1954, Feb., v. 93, n° 2, 191-6.
18 — Archambeault (C.-P.). — Mass Antimalaria Therapy in Veterans returning from Korea. — *J. Amer. Med. Ass.* 1954, Apr. 24, v. 154, n° 17, 1411-15.
19 — Hansen (J.-E.), Cleve (E.-A.) et Pruitt (F.-W.). — Relapse of *Vivax* Malaria treated with Primaquine and Report of One case of Cyanosis (Methemoglobinemia) due to Primaquine. — *Amer. J. Med. Sci.* 1954, Jan., v. 227, n° 1, 9-12.
20 — Thaeler (A.-D.), Arnold (J.) et Alving (A.-S.). — A Clinical Study of the Primaquine (S.N. 13,272) in the Treatment of Malaria among the Miskito Indians of Nicaragua. — *Amer. J. Trop. and Hyg.* 1953, Nov., v. 2, n° 6, 989-99.
21 — Coatney (G.-R.), Alving (A.-S.), Jones (R.), Hankey (D.-D.), Robinson (D.-H.), Garrison (P.-L.), Coker (W.-G.), Donovan (W.-N.), Di Lorenzo (A.), Marx (R.-L.) et Simmons (I.-H.). — Korean *vivax* Malaria. V. Cure of the Infection by Primaquine administred during Long-Term Latency. — *Amer. J. Trop. Med. and Hyg.* 1953, Nov., v. 2, n° 6, 985-8.
22 — Hansen (J.-E.), Cleve (E.-A.) et Pruitt (F.-W.). — Relapse of *vivax* Malaria treated with Primaquine and Report of One Case of Cyanosis (Methemoglobinemia) due to Primaquine. — *Amer. J. Med. Sci.* 1954, Jan., v. 227, n° 1, 9-12.
23 — Dern (R.-J.), Weinstein (I.-M.), Le Roy (G.-V.), Talmage (D.-W.) et Alving (A.-S.). — The Hemolytic Effect of Primaquine. I. The Localization of the Drug-Induced Hemolytic Defect in Primaquine-Sensitive Individuals. — *J. Lab. and Clin. Med.* 1954, Feb., v. 43, n° 2, 303-9.
24 — Chinn (H.-I.) et Redmond (R.-F.). — Effect of Primaquine on Hypoxia Tolerance. — *J. Applied Physiol.* 1954, June, v. 6, n° 12, 773-5.
25 — Cooper (W.-C.), Myatt (A.-V.), Hernandez (T.), Jeffery (G.-M.) et Coatney (G.-R.). — Studies in Human Malaria. Comparison of Primaquine, Isopentaquine, SN-3883, and Pamaquine as Curative Agents against Chesson Strain *vivax* Malaria. — *Amer. J. Trop. Med. and Hyg.* 1953, Nov., v. 2, n° 6, 949-57.
26 — Jaswant Singh, Ray (A.-P.), Basu (P.-C.), Nair (C.-P.) et Misra (B.-G.). — Preliminary Studies on 8-Aminoquinolines. — *Indian J. Malariology* 1953, Sept., v. 7, n° 3, 289-94.
27 — Peter (G.). — Nivaquine and Camoquin in Malaria. — *South African Med. J.* 1954, May 1, v. 28, n° 18, 376-8.
28 — Mein (R.-M.). — Camoquin in the Treatment of Human Malaria. — *Amer. J. Trop. Med.* 1951, v. 31, n° 2, 212-17.
29 — Jame (P.). — Traitement de quelques formes de paludisme par la flavoquine (à propos de 201 observations). — *Bull. Soc. Path. Exot.* 1954, v. 47, n° 1, 153-62.
30 — Gaud (J.) et Houel (G.). — Traitement collectif des manifestations épidémiques

©SSA

du paludisme par une prise médicamenteuse unique. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 1953, v. 46, n° 4, 561-5. *Ibid.*, p. 565-71.

31 — Jaswant Singh, Ray (A.-P.) et Misra (B.-G.). — 4-Aminoquinolines in the Single Dose Treatment of Malaria. — *Indian J. Malariology* 1953, Mar., v. 7, n° 1, 19-25.

32 — Hœkenga (M.-T.). — Treatment of Malaria with oral or Intravenous Plaquenil. A. Preliminary Report. — *Amer. J. Trop. Med. and Hyg.* 1953, Sept., v. 2, n° 5, 805-7.

33 — *Indian J. Malariology* 1953, Dec., v. 7, n° 4, 295-381. — Symposium on Pyrimethamine (Daraprim 50-63).

34 — Srivastava (R.-S.), Chakrabarti (A.-K.) et Mukhergee (S.-K.). — Therapeutic Trial of Pyrimethamine (Daraprim) in Human Malaria. — *Indian J. Malariology* 1953, Mar., v. 7, n° 1, 5-12.

35 — Giblin (W.-E.). — « Daraprim » in the Whagi Valley of New Guinea. — *Med. J. Australia* 1954, Jan. 2, v. 1, n° 1, 9-10.

36 — Soberon y Parra (G.) et Cervantes (D.). — El « Daraprim » en el tratamiento de las infecciones causadas por *P. vivax* en el Estado de Tamaulipas. — *Bol. Epidemiologico*, Mexico, 1953, Apr.-June, v. 17, n° 2, 43-5.

37 — Trevino (V.-A.), Amanda Reyes (Lydia) et Mendoza (M.-F.). — Comunicaciones preliminares sobre el daraprim en el paludismo agudo. — *Rev. Inst. Salubridad y Enfermedades Trop.* Mexico, 1953, Sept., v. 13, n° 3, 247-52.

38 — Houel (G.). — Note sur le traitement du paludisme épidémique par une dose unique de pyriméthamine. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 1954, v. 47, n° 2, 262-4.

39 — Giblin (W.-E.). — « Daraprim » in the Whagi Valley of New Guinea. — *Med. J. Australia* 1954, Jan. 2, v. 1, n° 1, 9-10.

40 — Jaswant Singh, Ray (A.-P.), Basu (P.-C.) et Misra (B.-G.). — Effect of Pyrimethamine in Human Malaria. Part. I. — *Indian . Malariology* 1952, Dec., v. 6, n° 4, 435-40.

41 — Wallace (M.-F.). — Resochin-Single Dose Therapy and Mass Suppression. — *Med. J. Malaya* 1954, Mar., v. 8 ,n° 3, 251-9.

42 — Dobrovolny (C.-G.), White (W.-C.) et Coatney (G.-R.). — Chloroquine and Chlorguanide as Suppressants of Malaria in Guatemala. — *Amer. J. Trop. Med. and Hyg.* 1953, Sept., v. 2, n° 5, 808-45.

43 — Houel (G.) et Van Goor (W.-T.). — Prophylaxie médicamenteuse du paludisme par des doses mensuelles de chloroquine et d'amodiaquine. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 1954, v. 47, n° 2, 254-60.

44 — Miller (M.-J.). — A comparison of the Antimalarial Effects of Suppressive Doses of Chloroquine, Amodiaquin, and Pyrimethamine. — *Amer. J. Trop. Med. and Hyg.* 1954, May, v. 3, n° 3, 458-63.

45 — Clark (H.-C.). — The Suppressive Treatment of Malaria in a Rural Village with Primaquine and Plaquenil. — *Amer. J. Trop. Med. and Hyg.* 1954, Mar., v. 3, n° 2, 250-53.

46 — Jaswant Singh, Misra (B.-G.) et Ray (A.-P.). — Suppressive Treatment with Amodiaquin. — *Indian J. Malariology* 1953, Mar., v. 7, n° 1, 27-31.

47 — Deane (L.-M.), Sutter (V.-A.), Manceau (J.-N.) et Andrade (G.-C.). — Experiencia de campo, realizada na Amazonia, sobre o valor suppressivo do Camoquin na Malaria. — *Rev. Serviço Especial de Saude Publica*, Rio de Janeiro, 1952, Dec., v. 5, n° 2, 363-78.

48 — Houel (G.) et Van Goor (W.-T.). — Prophylaxie médicamenteuse du paludisme par des doses mensuelles de chloroquine et d'amodiaquine. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 1954, v. 47, n° 2, 254-60.

49 — Mille (M.-J.). — A Comparison of the Antimalarial Effects of Suppressive Doses of Chloroquine, Amodiaquin, and Pyrimethamine. — *Amer. J. Trop. Med. and Hyg.* 1954, May, v. 3, n° 3, 458-63.

50 — Myatt (A.-V.), Hernandez (T.) et Coatney (G.-R.). — Studies in Human Malaria. The Toxicity of Pyrimethamine (Daraprim) in Man. — *Amer. J. Trop. Med. and Hyg.* 1953, Sept., v. 2, n° 5, 788-95.

51 — Myatt (A.-V.), Coatney (G.-R.), Hernandez (T.) et Burton (H.-W.). — A Further Study of the Toxicity of Pyrimethamine (Daraprim) in Man. — *Amer. J. Trop. Med. and Hyg.* 1953. Nov., v. 2, n° 6, 1000-1001.

52 — Jaswant Singh, Ray (A.-P.), Misra (B.-G.) et Basu (P.-C.). — Toxic Manifestations of Repeated Doses of Pyrimethamine in Rhesus Monkeys. — *Indian J. Malariology* 1953, Sept., v. 7, n° 3, 237-40.

53 — Coatney (G.-R.), Myatt (A.-V.), Hernandez (T.), Jefferey (G.-M.) et Cooper (W.-C.). — Studies in Human Malaria. The Protective and Therapeutic Effects of Pyrimethamine (Daraprim) against Chesson Strain *vivax* Malaria — *Amer. J. Trop. Med. and Hyg.* 1953, Sept., v. 2, n° 5, 777-87.

54 — —Shute (P.-G.) et Marion (M.). — The Effect of Pyrimethamine (Daraprim) on

©SSA

the Gametocytes and Oocists of *Plasmodium falciparum* and *Plasmodium vivax*. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.* 1954, Jan., v. 48, n° 1, 50-63.

55 — Coatney (G.-R.), Myatt (A.-V.), Hernandez (T.), Jefferey (G.-M.) et Cooper (W.-C.). — Studies in Human Malaria. The Protective and Therapeutic Effects of Pyrimethamine (Daraprim) against Chesson Strain *vivax* Malaria. — *Amer. J. Trop. Med. and Hyg.* 1953, Sept., v. 22, n° 5, 777-87.

56 — Jaswant Singh, Misra (B.-G.) et Ray (A.-P.). — Effect of Pyrimethamine in Human Malaria (Suppressive Treatment). Part. III. — *Indian J. Malariology* 1953, Mar., v. 7, n° 1, 13-18.

57 — Phillips (Mary-G.). — Malario Prophylaxis (Correspondence). — *Brit. Med. J* 1954, Jan. 16, 155.

58 — Masseguin (A.) et Palinacci (A.). — Premiers résultats d'un essai de chimio-prophylaxie du paludisme sur une population enfantine d'un village de Haute-Volta par le Palocide. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 1953, v. 46, n° 5, 673-6.

59 — Brou (M.). — Essais de prophylaxie antipaludique en milieu indigène au moyen du « Daraprim ». — *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.* 1953, Oct. 31, v. 33, n° 5, 365-70.

60 — Houel (G.) et Van Goor (W.-T.). — Prophylaxie médicamenteuse du paludisme par des doses mensuelles de chloroquine et d'amodiaquine. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 1954, v. 47, n° 2, 254-60.

61 — Clyde (D.-F.). — Observations on Monthly Pyrimethamine (Daraprim) Prophylaxis in an East African Village. — *East African Med. J.* (m) 1954, Feb., v. 31, n° 2, 41-6.

62 — Jones (A.-S.). — Resistance of *P. falciparum* and *P. malariæ* to Pyrimethamine (Daraprim) following Mass Treatment with this Drug. A Preliminary Note. — *East African Med. J.* 1954, Feb., v. 31, n° 2, 47-9.

63 — Camphyn (R.). — Note au sujet de l'efficacité suppressive du Daraprim comparée avec celle de la Camoquine et de la Nivaquine. — *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.* 1953, Dec. 31, v. 33, n° 6, 553-61.

64 — Hernandez (T.), Myatt (A.-V.), Coatney (G.-R.) et Jeffery (G.-M.). — Studies in Human Malaria. Acquired Resistance to Pyrimethamine (Daraprim) by the Chesson Strain of *Plasmodium vivax*. — *Amer. J. Trop. Med. and Hyg.* 1953, Sept., v. 2, n° 5, 797-804.

65 — Jelliffe (D.-B.). — Relative Pyrimethamine Insensitivity in a Case of *Falciparum* Malaria in Jamaica. — *J. Trop. Med. and Hyg.* 1953, Sept., v. 56, n° 9, 201-2.

66 — Grounds (J.-G.). — Occurrence of Pyrimethamine Resistant Strain of Malaria in the Teita District of Kenya. — *East African Med. J.* 1954, Feb., v. 31, n° 2, 51-2.

67 — Knipe (F.-W.). — The Place of Water Surface Preparation in an Anopheles Mosquito Control Programme. — *Bull. Nat. Soc. India. for Malaria and other Mosquito-Borne Dis.* 1953, Sept., v. 1, n° 5, 139-47.

68 — Southwell-Sander (G.) et Thye (J.-H.-J.). — Anti-Malarial Drainage in the Naval Base and Establishments, Singapore. — *J. Trop. Med. and Hyg.* 1953, Aug., v. 56, n° 8, 175-83.

69 — Collignon (E.) et Juillan (M.). — Les indices endémiques palustres de 1953 dans le voisinage de la Station expérimentale du Marais des Ouled Mendil. — *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie* 1954, Mar., v. 32, n° 1, 30-32.

70 — World Health Organization. — *Technical Report Ser. n° 80* Expert Committee on Malaria. Fifth Report. Istanbul. 7-12 September 1953. Geneva : 1954, June.

71 — Gabaldon (A.). — Possible Effects of Residual Insecticides on the Interruption of Malaria Transmission. — *Riv. di Malariologia* 1953, Dec., v. 32, n°s 4/6, 155-71.

72 — MacDonald (G.) et Davidson (G.). — Dose and Cycle of Insecticide Applications in the Control of Malaria. — *Bull. World Health Organization*, Geneva, 1953, v. 9, n° 6, 785-812.

73 — Rajindar Pal, McCauley (R.-H. Jr) et Fay (R.-W.). — The Relationship between the Physical forms of D.D.T. and their Biological Effectiveness on Water surfaces. — *Indian J. Malariology* 1952, Sept., v. 6, n° 3, 225-38.

74 — Christie (M.). — The Mode of Action of Oil Solutions of D.D.T. used as Mosquito Larvicides. — *Ann. Trop. Med. and Parasit.* 1954, Mar., v. 48, n° 1, 11-14.

75 — Rafaele (G.) et Coluzzi (A.). — Esperimenti d'interruzione della lotta antianofelica in alcune zone malariche. — *Riv. di Malariologia* 1953, Dec., v. 32, n°s 4/6, 203-12.

76 — Pacifico (G.). — La malaria nel Sannio. — *Riv. di Malariologia* 1953, June, v. 32, n°s 1/3, 57-60.

77 — Logan (John-A.). — The Sardinian Project. An Experiment in the Eradication of an Indigenous Malarious Vector, pp. xxix + 415.

78 — Aitken (T.-H.-G.), Maier (J.) et Trapido (H.). — The Status of Anophelism and Malaria in Sardinia during 1951 and 1952. — *Amer. J. Hyg.* 1954, July, v. 60, n° 1, 37-51.

©SSA

79 — Roubaud (E.) et Toumanoff (C.). — Déplacements des anophèles consécutifs aux traitements larvicides. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 1954, v. 47, n° 1, 91-7.

80 — Sautet (J.). — Les limites de la lutte antipaludique : l'exemple de la Corse. — *Med. Trop.*, Marseille, 1954, Jan.-Fév., v. 14, n° 1, 95-102.

81 — Belios (G.-D.). — Summary Malaria Control Work carried out up to Date in Greece and Programme for 1953. — *Arch. Hyg. Athens* 1953, Jan.-Mar., v. 3, n^{os} 1/3, 5-21.

82 — Livadas (G.-A.). — On Public Health Hazards resulting from the Weakening of Residual Insecticide Action, and the means of preventing them. — *Riv. di Malariologia* 1954, June, v. 33, n^{os} 1/3, 23-32.

83 — Belios (G.-D.). — Short-Term Inactivation of Residual spraying with D.D.T., resulting from Anopheline Resistance. — *Riv. di Malariologia* 1954, June, v. 33, n^{os} 1/3, 33-45.

84 — Jirovec (O.). — Uspechy rumunskeho boje s malarii. (Success of Malaria Control in Rumania). — *Ceskoslov. Hyg., Epidemiol., Mikrobiol.*, Prague, 1953, v. 2, n° 6, 460-68.

85 — Morin (H.-G.-S.). — L'œuvre antipalustre de l'Organisation Mondiale de la Santé dans l'Orient dit méditerranéen (E.M.R.). — *Riv. di Malariologia* 1953, Dec., v. 32, n^{os} 4-6, 189-202.

86 — Bruce-Chwatt (L.-J.). — Problems of Malaria Control in Tropical Africa. — *Brit Med. J.* 1954, Jan. 23, 169-74.

87 — Feuillat (F.), Parent (M.), Peeters (E.-M.-E.) et Vincke (I.-H.). — Progrès récents dans la lutte anti-malarienne au Katanga. — *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.* 1953, Déc. 31, v. 33, n° 6, 621-74.

88 — Alves (W.) et Blair (D.-M.). — An Experiment in the Control of Malaria and Bilharziasis. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.* 1953, July, v. 47, n° 4, 299-308.

89 — Mastbaum (O.). — Observations of Two Epidemic Malaria Seasons (1946 and 1953) — before and after Malaria Control — in Swazilland. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.* 1954, July, v. 48, n° 4, 325-31.

90 — Bernard (P.-M.). — Trois ans de lutte antipaludique à Madagascar, 1950-1951-1952. — *Bull. de Madagascar* 1954, May, n° 96, 387-458.

91 — Mercier (S.) et Razafindrakoto (J.-B.). — Bilan de trois années de campagnes de désinsectisation domestique à Tananarive. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 1953, v. 46, n° 3, 463-73.

92 — Hamon (J.) et Dufour (G.). — Réunion. Rapport sur la lutte antipaludique, campagne 1950-1951, 33 mm.

— Hamon (J.) et Dufour (G.). — Réunion. Rapport sur la lutte antipaludique, campagne 1951-1952, 50 mm.

93 — Jaswant Singh, Rajindar Pal et Bhatia (M.-L.). — Control of anopheline vectors of Oriental Region with Residual Insecticides. — *Bull. Nat. Soc. India for Malaria and other Mosquito-Borne Dis.* 1954, Mar., v. 2, n° 2, 31-45.

94 — Sharma (M.-I.-D.) et Rajindar Pal. — Comparative Field Studies on the Residual Effectiveness of D.D.T., B.H.C., D.D.T. and B.H.C. Combined Spray, and Dieldrin against Mosquitoes. — *Indian J. Malariology* 1952, Sept., v. 6, n° 3, 317-24.

95 — Rajindar Pal et Sharma (M.-I.-D.). — Behaviour of Mosquitoes in Relation to Insecticidal Applications. — *Indian J. Malariology* 1952, Sept., v. 6, n° 3, 281-301.

96 — Srivastava (R.-S.), Chand (D.) et Singh (M.-V.). — Malaria Control Measures in Ganga Khadar Colonisation Scheme, Hastinapur, District Meerut, Uttar Pradesh (1948-1952). — *Bull. Nat. Soc. India for Malaria and Other Mosquito-Borne Dis.* 1953, July, v. 1, n° 4, 111-19.

97 — Srivastava (R.-S.) et Chakravarti (A.-K.). — Malaria Control Measures in the Terai Area under the Terai Colonization Scheme Kichha, District Nainital : 1949, to 1951. Second Report. — *Indian J. Malariology* 1952, Dec., v. 6, nN 4, 381-94.

98 — Gilroy (A.-B.). — Malaria Reduction and its relation to Control Measures. — *Bull. Nat. Soc. India for Malaria and Other Mosquito-Borne Dis.* 1953, July, v. 1, n° 4, 120-26.

99 — Ananthaswamy Rao (B.), Bhatia (M.-L.) et Ramakrishnan (S.-P.). — Choice of Method of Malaria Control for Rural and Urban Areas. — *Indian J. Malariology* 1953, Sept., v. 7, n° 3, 273-81.

100 — Bhombore (S.-R.), Brooke Worth (C.) et Nanjundiah (K.-S.). — A Survey of the Economic Status of Villagers in a Malarious Irrigated Tract in Mysore State, India, before and after D.D.T. Residual Insecticidal Spraying. — *Indian J. Malariology* 1952, Dec., v. 6, n° 4, 355-66.

101 — Rafi (S.-M.). — Evaluation of ist Jear of extensive Spraying Operations in the Punjab during 1952. — *Pakistan J. of Health* 1954, Jan., v. 3, n° 4, 227-40.

©SSA

102 — Malaya, Federation of : Annual Report of the Malaria Advisory Board for the Year 1952, 33 pp.

103 — Ketterer (W.-A.). — Economic Benefits of Malaria Control in the Republic of Indonesia. — *Pub. Health Rep. Wash.* 1953, Nov., v. 68, n° 11, 1056-8.

104 — McArthur (J.). — Malaria Control in Borneo. — *Lancet*, 1953, Sept. 26, 655-6.

105 — Colless (D.-H.). — The Effect of D.D.T. and Kerosene upon Adult Behaviour in *Anopheles balabacensis* Baisas. — *Ann. Trop. Med. and Parasit.* 1953, Oct., v. 47, n° 3, 261-71.

106 — Adan (G.-L.). — Development of Malaria Control in the Philippines. — *J. Philippine Med. Ass.* 1954, Jan., v. 30, n° 1, 29-35.

107 — Gillette (H.-P.-S.). — Malaria in Trinidad, its Investigation and Control, Past, Present, and Future. — *Mosquito News* 1953, June, v. 13, n° 2, 66-72.

108 — Gillette (H.) et Gilkes (C.). — Notes on some Field Experiment mainly with Dieldrin Formulations. — *Caribbean Med. J.* 1953, v. 15, n^{os} 3/4, 74-91.

109 — Owens (P.-N.). — Programas cooperativos de control de insectos en Centro América — *Bol. Oficina Sanitaria Panamericana* 1953, June, v. 34, n° 6, 611-20.

110 — Pena Chavarria (A.) et Guerrero Arguedas (J.). — La influencia del D.D.T. en la incidencia del paludismo en Costa Rica. — *Bol. Oficina Sanitaria Panamericana* 1953, Nov., v. 35, n° 5, 487-93.

111 — British Guiana. Medical Department. Mosquito Control Service Annual Report 1952.

112 — Floch (H.). — Lutte antipaludique et lutte antiamarile en Guyane française. La quatrième campagne de dédétisation. Le paludisme en 1951. Action des campagnes antipaludiques sur les indices paludéens, l'indice vital, l'anophélisme et l'indice stégomyien. — *Arch. Inst. Pasteur de la Guyane Française et du Territoire de l'Inini. Publication* n° 282, 1953, 72 pp.

113 — Montalvan (C.-J.-A.). — Campana antipaludica en el Ecuador. Métodos empleados y resultados obtenidos. — *Rev. Ecuatoriana de Hig. y Med. Trop.*, Guayaquil, 1952, Jan.-Dec., v. 8/9, n^{os} 1/4, 34-90.

114 — Unti (O.) et Coda (D.). — Luta contra os transmissores da malaria no Estado de Sao Paulo 1952. — *Arquivos de Hig. e Saude Publica*, S. Paulo, 1952, Dec., v. 17, n° 54, 553-8.

115 — Aragao (M.-B.). — Aplicaçao do verde-paris como bromelicida. — *Rev. Brasileira Malariologia*, Rio de Janeiro, 1952, Oct., v. 4, n° 4, 385-99.

116 — Singer. — The Effect of Splenectomy or Phenylhydrazine on Infections with *Plasmodium berghei* in the White Mouse. — *J. Infect. Dis.* 1954, Mar.-Apr., v. 94, n° 2, 159-63.

117 — Schneider (J.). — Cortisone et paludisme, action nulle dans des essais sur *Pl. berghei*, *Pl. gallinaceum* et *Pl. vivax*. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 1953, v. 46, n° 6, 1016-23.

118 — Roberts (O.-Joy). — The Effect of Cortisone on *Plasmodium berghei* Infections. — *Parasitology*, 1954, May, v. 44, n^{os} 1/2, 58-64.

119 — Grinaschi (V.-J.). — Cortisona e inmunidad hemoprotozoarica natural y adquirida. — *Semana Med.*, Sept. 17, v. 103, n° 12, 411-16.

120 — Siddons (L.-B.). — Screening of Antimalarial Compounds in Mice with *Plasmodium berghei* Infection. — *Indian J. Maluriology* 1953, Mar., v. 7, n° 1, 41-52.

121 — Thurston (June-P.). — The Chemotherapy of *Plasmodium berghei*. I. Resistance to Drugs. — *Parasitology* 1953, Nov., v. 43, n^{os} 3/4, 246-52.

122 — Thurston (June-P.). — The Chemotherapy of *Plasmodium berghei*. II. Antagonism of the Action of Drugs. — *Parasitology* 1954, May, v. 44, n^{os} 1/2, 99-110.

123 — Bishop (Ann.). — The Effect of Sulphadiazine, Proguanil and 2 : 4 - Diamino, 6 : 7 - Diisopropylpteridine upon Gametocyte Production in *Plasmodium gallinaceum* (Brumpt 1935). — *Parasitology* 1954, May, v. 44, n^{os} 1/2, 120-31.

124 — Greenberg (J.). — The Effect of Analogues of Folic Acid on the Activity of Sulfadiazine against *Plasmodium gallinaceum*. — *Exper. Parasit.*, New York, 1954, July, v. 3, n° 4, 351-7.

125 — Ryley (J.-F.). — The Mode of Action of Proguanil and Related Antimalarial Drugs. — *Brit. J. Pharmacol. and Chemotherapy* 1953, Dec., v. 8, n° 4, 424-30.

126 — Josephson (E.-S.), Taylor (D.-Jane), Greenberg (J.) et Coatney (G.-R.). — Further Studies on the Effect of Antimalarial Drugs against Erythrocytic Form of *Plasmodium gallinaceum in vitro*. — *J. Infect. Dis.* 1953, Nov.-Dec., v. 93, n° 3, 257-62.

127 — Ramakrishnan (S.-P.), Satya Prakash, Krishnaswami (S.-K.) et Chanan Singh. — Studies on *Plasmodium berghei* n. sp. Vincke and Lips, 1948. XIII. Effect of Glucose, Biotin, Para-Aminobenzoic Acid and Methionine on the Course of Blood-induced Infection in Starving Albino Rats. — *Indian J. Malariology* 1953, Sept., v. 7, n° 3, 225-8.

128 — Bami (H.-L.). — Metabolic Studies with Bromoguanide. — *Indian J. Malariology* 1953, Sept., v. 7, n° 3, 283-8.

©SSA

129 — Jaswant Singh, Narayandas (M.-G.) et Ray (A.-P.). — Assay of Antimalarials against the Sporogony Cycle of *P. gallinaceum*. Part. I. — *Indian J. Malariology* 1953, Mar., v. 7, n° 1, 33-9.

130 — Jaswant Singh, Ray (A.-P.) et Chandrasekhar (G.-R.). — Screening of Antimalarials against *P. gallinaceum* in Chicks. — *Indian J. Malariology* 1953, June, v. 7, n° 2, 117-19.

131 — Greenberg (J.), Coatney (G.-R.) et Trembley (Helen-L.). — The Effect of Pyrimethamine (Daraprim) against *Plasmodium gallinaceum* Infections in Chicks. — *Amer. J. Trop. Med. and Hyg.* 1953, Sept., v. 2, n° 5, 771-6.

132 — Greenberg (J.), Trembley (Helen-L.) et Coatney (G.-R.). — The Effect of Pyrimethamine on the B.I. Strain of *Plasmodium gallinaceum*. — *Amer. J. Trop. Med. and Hyg.* 1954, July, v. 3, n° 4, 665-71.

133 — Greenberg (J.), Coatney (G.-R.), Trembley (Helen-L.). — Relationship between Time of Administration, Dose, and Prophylactic Activity of Pyrimethamine on Sporozoite-Induced *Plasmodium gallinaceum* Infections. — *Amer. J. Trop. Med. and Hyg.* 1954, July, v. 3, n° 4, 672-5.

134 — Jaswant Singh, Ramakrishnan (S.-P.), Krishnaswami (A.-K.), Satya Prakash, Mammen (M.) et Ray (A.-P.). — Drug Resistance of Pre Erythrocytic Forms of *Plasmodium gallinaceum* Brumpt. 1935. — *Indian J. Malariology* 1952, Dec., v. 6, n° 4, 457-64.

135 — Baranger (P.) et Filer (M.-K.). — Action comparée des alcaloïdes du quinquina, des remèdes synthétiques modernes et de quelques dérivés minéraux ou organiques simples sur *Plasmodium gallinaceum*. — *Acta Tropica*, Basle, 1954, v. 11, n° 2, 153-8.

136 — Hewitt (R.-I.), Wallace (W.-S.), Gumble (A.), White (E.) et Williams (J.-H.). — Antimalarial Activity of Dihydrotriazines. — *Amer. J. Trop. Med. and Hyg.* 1954, Mar., v. 3, n° 2, 225-31.

137 — Mudrow-Reichenow (Lily). — Die gametozide Wirkung des Primaquine im Tierversuch verglichen mit Plasmochin. — *Ztschr. f. Tropenmed. u. Parasit.*, Stuttgart, 1953, Mar., v. 4, n° 2, 161-75.

138 — Manwell (R.-D.) et Khabir (P.-A.). — Further Studies in the Chemotherapy of *Plasmodium hewamerium* Infections in Ducks. — *J. Protozoology Utica* 1954, May, v. 1, n° 2, 105-10.

139 — Jaswant Singh, Nair (C.-P.) et Ray (A.-P.). — Comparative study on 4-Aminoquinolines against *P. cynomolgi* in *Rhesus* Monkeys. — *Indian J. Malariology* 1953, Sept., v. 7, n° 3, 341-7.

140 — Nathan (Helene-A.) et Cowperthwaite (Jean). — Use of the *Trypanosomid Flagellate, Crithidia fasciculata*, for evaluating Antimalarials. — *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.* 1954, Jan., v. 85, n° 1, 117-119.

141 — Bray (R.-S.). — The Tissue Phase of Malaria Parasites. — *J. Trop. Med. and Hyg.* 1954, Feb., v. 57, n° 2, 41-57.

142 — Shortt (H.-E.), Bray (R.-S.) et Cooper (W.). — Further Notes on the Tissue Stages of *Plasmodium cynomolgi*. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.* 1954, Mar., v. 48, n° 2, 122-31.

143 — Jaswant Singh et Ray (A.-P.). — Studies on Experimental Mixed Infections in Simian Malaria. — *Indian J. Malariology* 1952, Dec., v. 6, n° 4, 449-56.

144 — Edeson (J.-F.-B.) et Davey (D.-G.). — Isolation of a Virulent Strain of *Plasmodium knowlesi* Sinton and Mulligan 1932. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.* 1953, May, v. 47, n° 3, 259-60.

145 — Jaswant Singh, Ray (P.) et Nair (C.-P.). — Isolation of a New Strain of *Plasmodium knowlesi*. — *Nature*, 1953, July 18, v. 172, 122.

146 — Edeson (J.-F.-B.). — Presumed Exo-erythrocytic schizonts of *Plasmodium knowlesi* in the Liver of a Malayan Monkey (*Macaca irus*). — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.* 1953, Sept., v. 47, n° 5, 399-400.

147 — Hawking (F.) et Mellanby (Helen). — Transmission of *Plasmodium knowlesi* through *Anopheles stephensi*. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.* 1953, Sept., v. 47, n° 5, 438-9.

148 — Vincke (I.), Peeters (E.) et Frankie (G.). — Essai d'étude d'ensemble sur le *Plasmodium berghei*. — Inst. Roy. Colonial Belge. *Bull. des Séances* 1953, v. 24, n° 4, 1264-406.

149 — Vincke (I.-H.), Peeters (E.-M.-E.) et Frankie (G.). — Evolution du *Plasmodium berghei* et *vinckei* chez différents mammifères. — *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.* 1953, June 30, v. 33, n° 3, 269-82.

150 — Rodhain (J.). — L'action de la diète lactée sur les infections à *Plasmodium berghei*, *Plasmodium vinckei* et *Babesia rodhaini* chez les souris. — *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.* 1953, June 30, v. 33, n° 3, 245-57.

151 — Greenberg (J.), Nadel (E.-M.) et Coatney (G.-R.). — The Influence of Strain,

©SSA

Sex and Age of Mice on Infection with *Plasmodium berghei*. — *J. Infect. Dis.* 1953, July-Aug., v. 93, n° 1, 96-100.

152 — Matilla (V.), Aparicio Garrido (J.), Prieto Lorenzo (A.) et Fernandez Nafria (A.). — Contribucion al estudio de la inmunidad en el paludismo experimental por *Plasmodium berghei*. — *Med. Colonial.*, Madrid, 1954, Jan. 1, v. 23, n° 1, 8-11.

153 — Fabiani (G.) et Fulchiron (G.). — Démonstration *in vivo* de l'existence d'un pouvoir protecteur dans le sérum de rats guéris de paludisme expérimental. — *C.R. Soc. Biol.* 1953, Jan., v. 147, n°s 1/2, 99-103.

154 — Krishnaswami (A.-K.), Satya Prakash et Ramakrishnan (S.-P.). — Studies on *Plasmodium berghei* n. sp. Vincke and Lips 1948. XII. Attempts to Estimate *in vivo* the Acquired Immunity in Albino Rats. — *Indian J. Malariology* 1953, June, v. 7, n° 2, 103-6.

155 — Zuckerman (A.). — Residual Immunity following Radical Cure of *Plasmodium berghei* in Intact and Splenectomized Voles (*Microtus guentheri*). — *J. Infect. Dis.* 1953, May-June, v. 92, n° 3, 205-23.

156 — Bruce-Chwatt (L.-J.). — *Plasmodium berghei* in the Placenta of Mice and Rats : Transmission of Specific Immunity from Mother Rats to Litters. — *Nature* 1954, Feb. 20, v. 173, 4.

157 — Singer (I.). — The Effect of Cortisone on Infections with *Plasmodium berghei* in the White Mouse. — *J. Infect. Dis.* 1954, Mar.-Apr., v. 94, n° 2, 164-72.

158 — Ramakrishnan (S.-P.), Satya et Krishnaswami (A.-K.). — Studies on *Plasmodium berghei* n. sp. Vincke and Lips 1948. XI. — Haematology of Blood-Induced Infections in Albino Rats. — *Indian J. Malariology* 1953, June, v. 7, n° 2, 93-102.

159 — Sherwood Jones (E.), Maegraith (B.-G.) et Gibson (Q.-H.). — Pathological Processes in Disease I.V. Oxidations in the Rat Reticulocyte, a Host Cell of *Plasmodium berghei*. — *Ann. Trop. Med. and Parasit.* 1953, Dec., v. 47, n° 4, 431-7.

160 — Whitfeld (P.-R.). — Studies on the Nucleic Acids of the Malarial Parasite, *Plasmodium berghei* (Vincke and Lips). — *Australian J. Biol. Sci.* 1953, May, v. 6, n° 2, 234-43.

161 — Whitfeld (P.-R.). — The uptake of Radioactive Phosphorus by Erythrocytic Stages of *Plasmodium berghei* (Vincke and Lips). — *Australian J. Biol. Sci.* 1953, Nov., v. 6, n° 4, 591-6.

162 — Mercado (Teresa-I.) et Von Brand (T.). — Glycogen Studies on White Rats infected with *Plasmodium berghei*. — *Exper. Parasit.*, New York, 1954, May, v. 3, n° 3, 259-66.

163 — Perez-Reyes (R.). — *Anopheles aztecus* (Hoffman, 1935) a New Definitive Host for the ciclical Transmission of *Plasmodium berghei* Vincke and Lips 1948. — *J. Parasitology* 1953, Dec., v. 39, n° 6, 603-4.

164 — Box (Edith-D.), Celaya (Bettie-L.) et Gingrich (W.-D.). — Development of *Plasmodium berghei* in *Anopheles quadrimaculatus*. — *Amer. J. Trop. Med. and Hyg.* 1953, July, v. 2, n° 4, 624-7.

165 — Ramakrishnan (S.-P.), Satya Prakash, Krishnaswami (A.-K.) et Mohan (B.-N.). — Studies on *Plasmodium berghei* n. sp. Vincke and Lips 1948. X. A Critical Analysis of Experimental Mosquito Transmission. — *Indian J. Malariology* 1953, Mar., v. 7, n° 1, 67-81.

166 — Beltran (E.) et Amanda Reyes (Lydia). — Infeccion con *Plasmodium berghei* en el raton blanco, por via oral. — *Rev. Inst. Salubridad y Infermedades Trop.*, Mexico, 1953, Mar., v. 13, n° 1, 13-15.

167 — Fabiani (G.), Vargues (R.) et Fulchiron (G.). — La réaction de Henry dans le paludisme expérimental du rat blanc. — *C.R. Soc. Biol.* 1953, Mar., v. 147, n°s 5/6, 430-32.

168 — Pautrizel (R.) et Nguyen-Vinh-Nien. — Mise en évidence d'anticorps chez le rat parasité par *Plasmodium berghei*, à l'aide d'un antigène préparé avec du sang de rat impaludé. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 1953, v. 46, n° 5, 671-3.

169 — Box (Edith), Gingrich (W.-D.) et Celaya (Bettie-L.). — Standardization of a Curative Test with *Plasmodium berghei* in White Mice. — *J. Infect. Dis.* 1954. Jan.-Feb., v. 94, n° 1, 78-83.

170 — Ramakrishnan (S.-P.), Satya Prakash, Krishnaswami (A.-K.) et Chanan Singh. — Studies on *Plasmodium berghei* n. sp. Vincke and Lips 1948. IX. Effect of Milk Diet on the Course of Blood-Induced Infection in Albino Rats. — *Indian J. Malariology* 1953, Mar., v. 7, n° 1, 61-5.

171 — Ramakrishnan (S.-P.), Satya Prakash, Krishnaswami (A.-K.) et Chanan Singh. — Studies on *Plasmodium berghei* n. sp. Vincke and Lips, 1948. XIII. Effect of Glucose, Biotin, Para-Amino-benzoic Acid and Methionine on the Course of Blood-Induced Infection in Starving Albino Rats. — *Indian J. Malariology* 1953, Sept., v. 7, n° 3, 225-8.

©SSA

172 — Fulton (J.-D.). — Protozoal Infections and Diet. — *Lancet* 1954, Jan. 16, 162.

173 — Jaswant Singh, Nair (C.-P.), Ramakrishnan (S.-P.) et Ray (A.-P.). — Studies on Nuri Strain of *P. knowlesi*. I. Effect of Milk Diet on Blood-Induced Infection. — *Indian J. Malariology* 1953, Sept., v. 7, n° 3, 253-60.

174 — Ramakrishnan (S.-P.), Satya Prakash, Krishnaswami (A.-K.) et Chanan Singh. — Studies on *Plasmodium berghei* n. sp. Vincke and Lips 1948. IX. Effect of Milk Diet on the Course of Blood-Induced Infection in Albino Rats. — *Indian J. Malariology* 1953, Mar., v. 7, n° 1, 61-5.

175 — Schneider (J.) et Montezin (G.). — *Pl. berghei* et lait ; absence d'action du régime lacté chez la souris. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 1953, v. 46, n° 6, 947-52.

176 — Mackerras (M.-J.). — Suppression of *Plasmodium berghei* in rats on a Milk Diet. — *Australian J. of Sci.* 1953, Aug., v. 16, n° 1, 24-7.

177 — Hawking (F.). — Milk, p-Aminobenzoate, and Malaria of Rats and Monkeys. — *Brit. Med. J.* 1954, Feb. 20, 425-9.

— *Ibid.* — *British Med. J.* 1954, Feb. 20, 447-8.

178 — Rodhain (J.). — Diète lactée et acide paraminobenzoïque dans l'infection due au *Plasmodium vinckei* chez la souris. — *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.* 1953, Oct. 31, v. 33, n° 5, 459-61.

179 — Rodhain (J.). — La réceptivité de quelques roussettes africaines à *Plasmodium berghei* Vincke et Lips. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 1953, v. 46, n° 3, 315-18.

180 — Mackerras (M.-J.). — Suppression of *Plasmodium berghei* in Rats on a Milk Diet. — *Australian J. of Sci.* 1953, Aug., v. 16, n° 1, 24-7.

181 — Ramakrishnan (S.-P.), Bhatnagar (V.-N.), Satya Prakash et Misra (B.-G.). — Effect of Milk Diet on *Plasmodium gallinaceum* Infection in its vertebrate and Invertebrate Hosts. — *Indian J. Malariology* 1953, Sept., v. 7, n° 3, 261-5.

182 — Ball (G.-H.). — Prolonged Contraction of Mosquito Digestive Tract *in vitro* with Partial Development of Oocyst of *Plasmodium relictum*. — *Exper. Parasit.*, New York, 1954, July, v. 3, n° 4, 358-67.

183 — Huff (C.-G.). — Changes in Host-Cell Preferences in Malarial Parasites and their Relation to Splenic Reticular Cells. — *J. Infect. Dis.* 1954, Mar.-Apr., v. 94, n° 2, 173-7.

184 — Verolini (F.). — Sviluppo di forme endoistiocitarie di *Plasmodium gallinaceum* in culture di tessuto splenico prelevato da polli, inoculati con sangue, in periodo precedente l'invasione endoistiocitaria. — *Riv. di Parassit.*, Rome, 1953, Jan., v. 14, n° 1, 7-14.

185 — Terzian (L.-A.). — The Effect of X-Irradiation on the Immunity of Mosquitoes to Malarial Infection. — *J. Immunology* 1953, Oct., v. 71, n° 4, 202-6.

186 — Porter (R.-J.), Laird (R.-L.) et Dusseau (Elizabeth-M.). — Studies on Malarial sporozoites. II. Effect of Age and Dosage of Sporozoites on their infectiousness. — *Exper. Parasit.*, New York, 1954, May, v. 3, n° 3, 267-74.

187 — Greenberg (J.) et Trambley (Helen-L.). — Infections produced by Mixed Strains of *Plasmodium gallinaceum* in Chicks. — *J. Parasitology* 1954, June, v. 40, n° 3, 336-40.

188 — Rama Rao (R.) et Giri (K.-V.). — Free Amino Acid Pattern of Blood of Normal and Malarial Chick infected with *P. gallinaceum*. — *Indian J. Malariology* 1952, Dec., v. 6, n° 4, 411-14.

189 — Micks (D.-W.) et McCollum (Venice). — The Infection of *Anopheles quadrimaculatus*, a Human Malaria Vector with *Plasmodium cathemerium*, an Avian Malaria Parasite. — *Amer. J. Trop. Med. and Hyg.* 1953, Sept., v. 2, n° 5, 930-32.

190 — Manresa (M. Jr). — The Occurence of Phanerozoites of *Plasmodium lophuræ* in Blood-Inoculated Turkeys. — *J. Parasitology*, Aug. 1953, v. 39, n° 4, Sect. 1, 452-5.

191 — McGhee (R.-B.). — The Infection by *Plasmodium lophuræ* of Duck Erythrocytes in the Chicken Embryo. — *J. Exper. Med.* 1953, June 1, v. 97, n° 6, 773-82.

192 — Schwink (T.-M.). — Factors affecting Passive Immunity in Blood-Induced *lophuræ* Malaria of the Chicken. — *Amer. J. Trop. Med. and Hyg.* 1954, Mar., v. 3, n° 2, 232-49.

193 — Perez Reyes (R.) et Pelaez (D.). — Estudios sobre hematozoarios. IV. Comportamiento de una cepa de *Plasmodium relictum* en palomas. — *Rev. Inst. Salubridad y Enfermedades Trop.*, Mexico, 1953, June, v. 13, n° 2, 111-20.

194 — David (A.) et Krishnan (K.-S.). — Some observations on Experimental Infections in Domestic Pigeons (Columba livia Gmelin) with *P. relictum*. — *Indian J. Malariology* 1953, June, v. 7, n° 2, 113-15.

195 — Warren (L.) et Manwell (R.-D.). — Rate of Glucose Consumption by Malarial Blood. — *Exper. Parasit.*, New York, 1954, Jan., v. 3, n° 1, 16-24.

196 — Laird (M.). — *Plasmodium vaughani* Novy and McVeal 1904 in the New Hebrides : with a note on the Occurence of Elongatum-Type Exoerythrocytic Schizogony in this Species. — *J. Parasitology* 1953, Aug., v. 39, n° 4, Sect. 1, 357-64.

©SSA

197 — Huff (C.-G.). — Observations on *Plasmodium huffi* Muniz, Soars and Batista. — *Amer. J. Trop. Med. and Hyg.* 1953, July, v. 2, n° 4, 620-23.
198 — Ray (A.-P.), Bhatnagar (V.-N.) et Menon (M.-K.). — A *Plasmodium* in Common Indian Partridges. — *Nature* 1953, Oct. 10, v. 172, 687.

LES MORSURES DE SERPENT ET LEUR TRAITEMENT (*)

H.M. Strover M.D.
Government Medical Officer, Buidura, Rhodésie du Sud

Il est important que les médecins appelés à traiter des morsures de serpent connaissent parfaitement les différents types et puissent les classer. Ils doivent pouvoir reconnaitre les serpents non venimeux aussi bien que les serpents venimeux. On fait en effet beaucoup de mal en utilisant sans discrimination le permanganate de potassium, en pratiquant des incisions et en plaçant des garrots pour soigner des morsures de serpents inoffensifs, et en administrant sans nécessité du sérum, ce qui amène souvent des complications comme l'urticaire ou l'anaphylaxie.

On trouve, en gros, cinq familles de serpents en Afrique : les typhlopidés, les leptotyphlopidés, les boïdés, les vipéridés et les colubridés, mais parmi ces cinq familles, seules les deux dernières, les vipéridés et les colubridés, sont venimeuses. Un grand nombre de colubridés sont dépourvus de crochets et inoffensifs, et ceux qui sont venimeux peuvent être divisés en protéroglyphes (avec crochets en avant) : le cobra, le serpent d'eau et le mamba ; et les opistoglyphes (avec crochet en arrière) : les « boomslang » (ou *Dispholidus typus*) et les « skaapstekkers ». Les vipéridés sont tous protéroglyphes et venimeux, et comprennent des serpents comme la vipère clotho, la vipère cornue et la vipère nocturne. En Rhodésie, les morsures nécessitant un traitement sont le plus souvent infligées par des vipéridés, et la vipère nocturne est celle qui est le plus souvent en cause. La vipère clotho est aussi responsable de plus d'une morsure grave. Parmi les colubridés, le cobra est rarement une cause de mort par sa morsure, pour l'homme du moins, mais il crache son venin qui, s'il atteint les yeux, peut provoquer une conjonctivite douloureuse. Le *Dispholidus typus* attaque rarement l'homme, mais il lui arrive d'infliger une morsure venimeuse. La morsure du mamba est très rare en Rhodésie.

L'effet de la morsure de serpent, comme on le sait, diffère énormément suivant l'espèce en cause. Le venin de vipère agit surtout localement. Le venin de la vipère clotho contient un facteur anticoagulant et hémolytique puissant ; celui de la vipère nocturne est identique, mais en beaucoup plus faible. Le venin du *Dispholidus typus* contient un facteur hémolytique et un facteur anticoagulant moins important ; celui du cobra contient une neurotoxine puissante et provoque la paralysie du sympathique. Celui du mamba est semblable mais il contient aussi un facteur qui provoque la coagulation rapide du sang.

Il s'ensuit que les symptômes d'empoisonnement varient beaucoup suivant l'espèce de serpent en cause.

En Rhodésie, le nombre d'accidents mortels provoqués par les morsures de serpent est faible, et ceci pour plusieurs raisons :

1) Une faible proportion de serpents seulement sont venimeux ;
2) Aucun serpent venimeux n'attaque l'homme s'il le laisse tranquille ;
3) La plupart des gens mordus reçoivent une dose de venin insuffisante pour être mortelle, parce qu'ils sont mordus à travers des vêtements, ou bien font un bond et s'enfuient avant qu'ait été injectée la dose complète de venin ;
4) L'action toxique des morsures dangereuses est considérablement réduite par le traitement d'urgence qui est souvent possible. La plupart des fermiers ont ce qu'il faut sous la main pour les soins immédiats des morsures de serpent.

(*) Extrait du *Trop. Diseases Bulletin*, volume 52, n° 5, 1955.

©SSA

TRAITEMENT D'URGENCE.

Le traitement d'urgence est de première importance ; il faut l'appliquer sans délai:

1) Si le serpent a été tué ou capturé, il faut l'examiner pour s'assurer s'il est ou non venimeux. L'absence de glandes à venin et de crochets dénote une espèce non venimeuse, comme on en trouve beaucoup en Rhodésie ;
2) Si le serpent est venimeux ou inconnu, et si la morsure est située sur un membre (ce qui est de beaucoup l'emplacement le plus fréquent), il faut appliquer un garrot (voir plus bas) et ouvrir avec un couteau pointu ou un bistouri les trous laissés par les crochets du serpent, dans la direction des fibres musculaires. Il faut ensuite faire saigner, soit par un mécanisme d'aspiration artificiel, soit avec la bouche, en prenant soin de l'appliquer sur un morceau de caoutchouc mince ;
3) Si l'on a du sérum contre les morsures de serpent, il faut injecter le contenu d'une ampoule (10 cm^3) sous la peau (après désinfection) à l'emplacement de la morsure, et le contenu de la deuxième ampoule par injection sous-cutanée ou intramusculaire à n'importe quel autre emplacement convenable. Le sérum préparé par le South African Institute for Medical Research, Johannesbourg, que nous conseillons, est polyvalent et préparé en immunisant des chevaux avec du venin de cobra (*Naja flava*), de vipère clotho (*Bitis arietans*) et de ringhals ou serpent d'eau (*Hemachatus haemachatus*). C'est une solution de globulines raffinées ;
4) Si l'on sait que la morsure a été infligée par un serpent du type cobra (cobra, mamba, serpent d'eau), il faut absolument injecter le contenu d'au moins quatre ampoules. Les enfants doivent recevoir de fortes doses parce que la proportion du poison par rapport au poids du corps est plus élevée chez eux ;
5) Une fois que le sérum a été administré, il faut enlever le garrot, laver la blessure avec une solution forte de permanganate de potassium, et mettre un pansement. Il est important de comprendre qu'il est dangereux de frotter des cristaux de permanganate sur la blessure, car ils peuvent endommager gravement les tissus : la valeur de ce procédé est douteuse et ne saurait être justifiée. Il ne faut jamais injecter de solution de permanganate dans les tissus, comme on l'a parfois conseillé.

L'application du garrot est nécessaire et doit être effectuée aussitôt que possible après la morsure. Il faut faire attention, à cause du danger de gangrène, si on le laisse trop longtemps. Il est nécessaire de maintenir la circulation dans le membre, et le garrot qui, pour être efficace, doit arrêter la circulation artérielle, doit donc être relâché pendant une à deux minutes toutes les vingt minutes. Il faut l'enlever complètement au bout d'une heure et demie ou une fois que le sérum a été administré. Il arrive souvent qu'on cause la perte d'un membre en appliquant un garrot sans le relâcher de temps en temps, et très souvent, c'est pour traiter la morsure d'un serpent inoffensif. J'ai été obligé plus d'une fois, pour des Africains, d'amputer un membre gangréneux par suite de l'application d'un garrot pour soigner une morsure de vipère nocturne qui n'aurait pas causé de grands dégâts si on l'avait laissée tranquille.

Le garrot devient inutile s'il s'est écoulé une heure ou plus après la morsure.

Les serpents qui mordent abritent dans leur bouche des micro-organismes pathogènes et la plaie s'infecte souvent, et doit être soignée à cet effet.

Pour ce qui est du traitement général, le malade doit être gardé au calme et les mouvements inutiles sont à déconseiller. On peut leur donner des liquides (eau, thé, café), mais l'alcool n'est permis qu'en petites quantités. La respiration artificielle peut être nécessaire.

TRAITEMENT EN HOPITAL.

Pour exposer le traitement qui doit être appliqué à l'hôpital, il sera utile de prendre séparément les types de serpents les plus communs et de considérer plus attentivement leurs habitudes, et les symptômes causés par leur poison.

La plupart du temps, le malade qui se présente à l'hôpital pour une morsure de serpent a reçu une dose non mortelle et des soins d'urgence ; il est donc possible de vérifier la gravité de la morsure. Le travail est facilité si le malade apporte le serpent avec lui.

Il y a souvent un élément psychologique induit par la peur naturelle des serpents qui nécessite une intervention urgente. Il faut calmer la peur du malade et on peut lui administrer un sédatif, comme le chloral avec du bromure de potassium ou du phénobarbital. Beaucoup de gens qui paraissent véritablement malades après avoir été mordus par un serpent inoffensif sont vites guéris si on les rassure et leur donne un sédatif. J'ai été récemment appelé auprès d'une malade qui pensait avoir été mordue pour avoir senti un serpent passer sur son pied. Elle était seule dans la maison et, dans son désarroi, elle avait bu la moitié de la bouteille de whisky, ce qu'elle croyait

©SSA

être le meilleur traitement pour les morsures de serpent. Lorsque je fus appelé par le mari affolé, il me dit que son pied était gourd et qu'elle ne pouvait pas tenir debout. Il était évident qu'elle n'avait rien d'autre qu'une intoxication alcoolique et les nerfs fatigués.

Le traitement en hôpital dépend donc :

a) de la période qui s'est écoulée depuis la morsure ;
b) de la gravité des symptômes au moment de l'arrivée du malade ;
c) de l'effet du traitement préalable ;
d) du type de serpent en cause.

1. — LA VIPÈRE NOCTURNE (*Causus rhombeatus*).

La vipère nocturne est cause de la plupart des cas de morsure chez les Africains amenés à l'hôpital pour être soignés. Sa morsure n'est généralement pas très grave, mais elle cause une enflure locale douloureuse qui subsiste pendant quelques jours après le traitement. Ce n'est pas toujours le pied qui est touché. Ce serpent se couche souvent sur les sentiers réchauffés par le soleil et il mord les passants qui le foulent aux pieds. C'est donc le pied ou la jambe non protégée qui sont touchés.

Le traitement consiste à baigner le pied toutes les quatre heures dans une solution chaude de permanganate de potassium et à appliquer de la glycérine et un pansement ichthyolé ou autre pansement du même genre. Comme les malades ne se présentent généralement à l'hôpital que le matin, il est inutile d'administrer du sérum, mais il faut faire une injection intraveineuse de 10 cm³ de gluconate de calcium à 10 p. 100, qui doit être répétée à intervalles de huit heures. Cela soulage la douleur et paraît aider beaucoup la guérison. Le malade se remet toujours et il ne semble pas y avoir de suites.

2. — LA VIPÈRE CLOTHO (*Bitis arietans*).

C'est elle qui cause le plus grand nombre de morsures graves et même les plus petits spécimens de ce serpent sont dangereux ; il est souvent responsable de la perte d'un membre ou d'une partie de membre, et dans les quelques cas mortels c'est lui qui est le plus souvent en cause. La plupart des morsures graves sont infligées par de très jeunes serpents, parfois à peine développés. La personne était en train de brasser de la paille ou de remuer des fagots, et se sent mordue à la main, ou bien (comme c'est le cas pour quelques Européens) tenait le serpent dans sa main, pensant que c'était un ver luisant ou un serpent inoffensif. Ce serpent est tout particulièrement dangereux parce qu'il est naturellement apathique et reste souvent tranquillement couché sur les sentiers sans remuer à l'approche de l'homme ; il est difficile à distinguer à cause de sa couleur naturelle protectrice qui simule les taches d'ombre.

Les symptômes surviennent rapidement après la morsure. Il y a douleur et enflure du membre atteint, les marques des crochets et les incisions locales des soins d'urgence laissent couler un sang pâle.

La douleur est très forte et même dans des morsures relativement peu profondes, elle se répand rapidement dans tout le corps. Si, comme c'est le cas habituellement, c'est l'extrémité du membre qui a été mordue, l'œdème gagne le membre tout entier et il se produit une nette cyanose, avec hémorragies sous-cutanées. Généralement, au bout de quelques jours, la partie du corps qui avoisine le plus la morsure noircit et se gangrène, et vient même à s'en aller par morceaux si on ne l'ampute pas.

Le mal causé par la morsure dépend de la quantité de venin injectée. Le venin agit avec une rapidité remarquable, mais son action est presque terminée au bout d'une demi-heure, et l'enflure et la décoloration de la zone atteinte s'arrêtent ou diminuent considérablement à partir de ce moment-là. Il est peu probable que du sérum administré longtemps après la morsure puisse avoir une action bienfaisante.

Je me souviens d'avoir vu une fois un Africain qui avait été mordu profondément à la main par une vipère clotho. Il avait abandonné tout espoir de s'en sortir et s'était allongé sous un arbre en attendant la mort sans avoir cherché à se faire soigner. Je l'ai revu une semaine après et tout son bras était noir et gangréné. Je l'ai persuadé qu'il fallait le lui amputer. Une fois que ce fut fait, il se remit fort bien. Il n'eut pratiquement aucun trouble constitutionnel.

Le traitement consiste à administrer de 10 à 20 cm³ de sérum polyvalent, s'il n'a pas déjà été administré sur le moment. Une fois que l'enflure rapide et l'hémorragie sous-cutanée sont arrêtés, il semble inutile de donner davantage de sérum et ni la gangrène éventuelle ni la douleur aiguë ne seront supprimées par ce traitement. Dans tous les cas, il faut administrer 10 cm³ de gluconate de calcium à 10 p. 100 par voie intraveineuse, toutes les huit heures ; cela soulage considérablement la douleur et paraît améliorer les symptômes locaux. Le traitement local consiste à appliquer des pansements avec de la glycérine et de l'ichthyol, ou bien de la glycérine avec de l' « eusol » sur la partie touchée ; des pansements humides chauds toutes les quatre

©SSA

heures soulagent la douleur. On peut administrer des analgésiques à n'importe quel moment.

Dans les cas de morsure grave où il se produit une nécrose, une ligne de démarcation apparaît sur le membre au bout de quelques jours et on peut amputer. Le moignon guérit généralement fort bien.

3. — Le cobra (*Naja spp.*).

A la différence des morsures de vipère clotho, celles du cobra se voient assez rarement en Rhodésie. L'une des espèces de cobra que l'on rencontre le plus fréquemment est le cobra à cou noir (*Naja nigricollis*), un serpent dynamique et nerveux, qui, à l'approche du danger, s'enfuit aussi vite que possible ou bien redresse son capuchon pour se défendre, devenant alors facilement visible. Les chiens sont souvent tués par les cobras parce qu'ils les attaquent et se font mordre. Le *Naja nigricollis* est l'un des cobras qui crachent ; il peut envoyer son venin à une distance de 1 m. 80 et paraît capable de viser les yeux de sa victime. La plupart des accidents se produisent de cette manière, le venin causant une conjonctivite extrêmement douloureuse qui ne régresse qu'au bout de plusieurs jours, bien qu'il n'y ait généralement pas de suites graves. Parfois cependant, le venin est en partie absorbé et j'ai vu un cas de paralysie de la mâchoire inférieure chez un chien, par suite d'une conjonctivite venimeuse.

La conjonctivite venimeuse doit être soignée par des bains d'yeux, avec du lait ou une solution de lait et de permanganate et quelques gouttes d'antisérum instillées dans l'œil. La douleur peut être soulagée par des gouttes (de 10 p. 100 de cocaïne dans de l'huile de castor). Il est prudent d'injecter le reste de l'ampoule d'antisérum par voie intramusculaire à cause de la possibilité d'une absorption du venin, comme cela s'est produit chez le chien mentionné plus haut.

Les symptômes de la morsure de cobra se développent plus lentement que ceux de la morsure de vipère clotho. Il y a une enflure comparativement faible du membre atteint, mais des troubles généraux graves, la victime perdant peu à peu conscience et devenant finalement cyanosée avec collapsus cardio-vasculaire. La mort s'ensuit par insuffisance respiratoire et cardiaque, après une paralysie du système nerveux sympathique.

Pour les morsures de cobra, le traitement d'urgence est le même que pour les autres morsures de serpent. Le traitement en hôpital consiste essentiellement à administrer du sérum à plusieurs reprises jusqu'à la guérison. La première fois, il faut administrer au moins quatre ampoules. Dans un cas déjà avancé, lorsque le malade est en train de perdre conscience, avec signes d'insuffisance cardiaque et respiratoire, le sérum doit être injecté par voie intraveineuse.

Si besoin est, il faut administrer de l'oxygène et des stimulants respiratoires.

J'ai soigné beaucoup de chiens mordus par des cobras et le sérum donnait de très bons résultats ; dans les cas avancés, avec perte de conscience et cyanose, l'administration intraveineuse de 10 à 20 cm^3 de sérum a amené une guérison complète et remarquable. Il semble peu probable qu'une calci-thérapie soit très utile dans les morsures de cobra, mais elle peut être utilisée comme complément, pour soulager la douleur et supprimer les réactions provoquées par le sérum.

4. — Le mamba (*Dendraspis angusticeps*).

Les morsures de mamba sont rares en Rhodésie, probablement parce que ce serpent y est rare et vit retiré. Dans son ouvrage sur « Les reptiles et amphibies d'Afrique du Sud », Walter Rose remarque que... « les morts provoquées par les morsures de mamba sont rares ». La Rhodésie, pays de brousse habité par une population indigène de 2 millions et demi, est son principal repère ; néanmoins, un rapport officiel pour 1930, étudiant la cause des 350 morts violentes enregistrées cette année-là parmi les indigènes, donne seulement le chiffre de 10, soit 1 pour 250.000, pour les accidents mortels dus à des morsures de serpent, chiffre qui incluerait les morsures de mambas, de vipères clotho et de cobras.

Le mamba mord rapidement si on le dérange et qu'il ne peut s'enfuir. Sa morsure est d'ordinaire rapidement fatale et l'administration immédiate de sérum serait le seul traitement utile. Je n'en ai jamais vu un seul cas.

5. — Le boomslang (*Dispholidus typus*).

Parmi les colubridés opistoglyphes, les boomslang, ou serpent des arbres, est celui qui présente le plus grand intérêt du point de vue médical, bien qu'il morde rarement et que, ses crochets étant situés en arrière, sa morsure soit rarement venimeuse. Il paraît ne mordre que lorsqu'on le tripote sans prendre garde. En Rhodésie du Nord, on a signalé récemment le cas d'un enfant mordu par ce serpent et l'on pouvait voir que le venin contenait un facteur coagulant et hémolytique très actif, qui avait apparemment une action beaucoup plus généralisée que celui de la vipère clotho. La guérison ne fut finalement obtenue qu'après l'utilisation du sérum et un grand nombre de transfusions sanguines.

©SSA

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

MÉDECINE — CHIRURGIE — SPÉCIALITÉS

I. - Pathologie exotique

Acquisitions générales.

BOURA (M.) et col. — L'adaptation aux climats tropicaux du sujet transplanté. — *Bull. et Mém. de l'Ecole Préparatoire de Méd. et Pharm. de Dakar*, t. 2, 1954, p. 180-193 :
Bibliographie : 72 références.

FLANZY (M.). — Alimentation et technologie. — *L'Alimentation et la Vie*, nos 1-2-3, 1955, p. 32-42 :
18 références.

GOUNELLE (H.) et col. — Alimentation et climat. — *L'Alimentation et la Vie*, nos 1-2-3, 1955, p. 1-16 :
36 références.

Amibiases.

ANDRÉ (M.) et col. — Des complications éloignées de certaines amibiases suppurées non traitées chirurgicalement (réflexions à propos de deux observations). — *Rev. Méd. Chirurg. des F.A.E.O.*, n° 3, 1954, p. 1-7.

ARTURO JARPA. — La rectoscopie dans l'amibiase intestinale chronique. — *Boletin Chileno de Parasitologia*, n° 1, 1954, p. 14-16.

AULONG et col. — Considérations sur les abcès du foie. A propos de 24 cas opérés en Indochine. — *Mém. Acad. Chirurg.*, nos 22-23-24, 1955, p. 656-658.

CAMPOURCY (A.) et col. — Tolérance paradoxale à des doses massives d'émétine. — *Presse Médicale*, n° 44, 15 juin 1955, p. 922 :
4 références.

CHIPPAUX et MARTIN (M.). — L'hépatite amibienne. Conduite générale du traitement dans le corps expéditionnaire. — *Rev. Méd. Chirurg. des F.A.E.O.*, n° 3, 1954. Note technique, p. 7-28.

GORDON (G.) et col. — Le « Camoquin » dans l'abcès hépatique amibien. — *The Journ. of Trop. Med. and Hyg.*, n° 6, juin 1955, p. 133-135 :
4 références.

LOCKHART (A.). — Dysenterie amibienne (à l'exclusion des complications extra-intestinales), signes, diagnostic, traitement. — *Inter-Exter*, n° 97, mai 1955, p. 13-17.

LOCKHART (A.). — Hépatite amibienne, signes, diagnostic, traitement. — *Inter-Exter*, n° 97, mai 1955, p. 19-24.

MARTIN (M.) et col. — Résultats du traitement de l'amibiase intestinale en milieu militaire par l'acide P sulfamido-O-Amino-phényl-arsinique à l'Hôpital Grall (Saïgon). — *Rev. Méd. Chirurg. des F.A.E.O.*, n° 4, 1954. *Comptes rendus de la Soc. Médico-Chirurgicale*, p. 15.

SWERDLOW MARTIN (A.) et col. — *Dientamœba fragilis*, un pathogène intestinal. — *J.A.M.A.*, n° 3, 1955, p. 176-178.

TULIO PIZZI. — Quelques aspects cliniques de l'abcès hépatique amibien. — *Boletin Chileno de Parasitologia*, n° 1, 1954, p. 20-22 :
10 références.

Choléra.

GIULIO (Bosco). — Contribution expérimentale à la technique de la préparation du vaccin anticholérique. — *Nuovi Annali d'Igiene e Microbiologia*, n° 2, mars-avril 1955, p. 116-21 :
65 références.

POLLITZER (R.). — Etudes sur le choléra. Bactériologie. — *Bull. O.M.S.*, n° 5, 1955, p. 777-861 :
346 références.

Climatologie.

ANGRISANI (V.). — Effets du climat de la zone de Bender Cassim (Golfe d'Aden) sur l'organisme humain, pendant le « Kharif » (saison chaude). — *Arch. Ital. de Scienze Med. Trop. and Paras.*, n° 4, av. 55, p. 173-215 :
6 références.

Dysenteries bacillaires.

LE GAC (P.) et col. — Etude des Shigelloses observées en 1954 au corps expéditionnaire du Sud Viet-Nam. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 2, 1955, p. 146-154.

©SSA

VAN OYE (E.) et col. — La dysenterie bacillaire dans l'Ituri. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, n° 2, 30 avril 1955, p. 245 :
10 références.

Entomologie.

GILLIES (M.-T.). — Notes sur les œufs de certains anophèles de l'Est Afrique. — *Annals of Trop. Med. and Parasit.*, n° 2, juin 1955, p. 158-160 :
4 Références.

RAGEAU (J.) et col. — Tabanidae du Cameroun Français. — *Ann. Parasit. humaine et comparée*, n° 3, 1955, p. 243-267 :
91 références.

Envenimation.

BALOZET (L.). — Venins de scorpions et sérum antiscorpionique. — *Arch. Inst. Past. Algérie*, n° 2, juin 1955, p. 90 :
19 références.

MOHAMMED (A.-H.) et col. — Effet de la toxine de scorpion d'Egypte sur l'hémogramme des rats et ses relations avec la cortisone. — *The Journ. of Trop. Med. and Hyg.*, n° 7, juil. 1955, p. 158-161 :
7 références.

NOEL (A.). — Thérapeutique des morsures par serpents. A propos d'un cas. — *Presse Médicale*, n° 36, 18 mai 1955, p. 754.

NOEL (A.). — Note thérapeutique concernant les morsures par serpents. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, n° 1, 1955, p. 115-116.

Fièvre bilieuse hémoglobinurique.

VAN RIEL (J.) et col. — Fièvre bilieuse hémoglobinurique et leptospirose. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, n° 1, 1955, p. 93-106 :
32 références.

Fièvre jaune.

ALDIGHIERI (R.). — L'organisation et les techniques comparées de lutte contre la fièvre jaune dans quelques pays de l'Amérique Centrale. — *Rev. d'Hyg. et de Méd. Soc.*, n° 4, 1955, p. 314-323 :
8 références.

CANNON (D.-A.). — La préparation du vaccin 17 D de la fièvre jaune dans le cerveau de souris. — *Annals of Trop. Med. and Parasit.*, n° 2, juin 1955, p. 174-181 :
18 références.

GILLETT (J.-D.). — Nouvelles études sur la façon de piquer de l'*Aedes (stegomyia) Simpsoni* Théobald en Uganda. — *Annals of Trop. Med. and Parasit.*, n° 2, juin 1955, p. 154-157 :
9 références.

ROGEL (R.). — La prévention de la fièvre jaune en A.O.F. — *Semaine Médicale Prof. et Méd. Soc.*, n° 22, 14 juin 1955. (Supplément à la *Sem. des Hôp.*, n° 36, du 14 juin 1955, p. 787-790.)

TAYLOR (R.-M.) et col. — Une reconnaissance régionale concernant la fièvre jaune au Soudan, avec référence spéciale sur les hôtes primates. — *Bull. O.M.S.*, n° 5, 1955, p. 711-725 :
11 références.

Helminthiases.

a) ACQUISITIONS GÉNÉRALES.

CHABAUD (Alain-G.). — Essai d'interprétation phylétique des cycles évolutifs chez les nématodes parasites de vertébrés. Conclusions taxonomiques. — *Ann. Parasit. Humaine et Comparée*, n°s 1-2, 1955, p. 83-121 :
85 références.

b) ANKYLOSTOMIASE.

GARCIA (B.-P.). — Présence d'*Ancylostoma duodenale* (DUBINI, 1843) associé à *Necator americanus* (STILES, 1903), dans des cas d'ankylostomiase observés à Maracaïbo, Venezuela. — *Arch. Venezol. Pat. Trop. and Paras. Med.*, n° 2, 1954, p. 245 :
14 références.

PENE (P.) et col. — Considérations sur l'ankylostomiase en milieu africain. — *L'Essor Méd. Social dans l'Union Française*, n° 8, juin 1955, p. 40-50 :
32 références.

c) ASCARIDIOSE.

DUBERNAT. — Formes cliniques de l'Ascaridiose. — *Rev. Méd. Navale*, n° 1, 1955, p. 49-57.

ENRIQUE FANTA. — Abcès hépatiques multiples en tant que problème de l'abdomen aigu et ascaridiose concomitante. — *Bol. Chileno de Parasit.*, n° 1, 1954, p. 28-29 :
4 références.

HANNA (M.) et col. — Traitement de l'ascaridiose chez les enfants par l'adipate de pipérazine. — *Brit. Med. Journ.*, n° 4.936, 13 août 1955, p. 417 :
11 références.

LIPPI (M.) et col. — L'allergie dans l'ascaridiose. — *Archiv. Ital. di Scienze Med. Trop. et di Parasit.*, n° 2, fév. 1955, p. 65-100 :
82 références.

ROBERTA SILVA et col. — Considérations épidémiologiques sur l'*Ascaris lumbricoïdes* au Chili. — *Boletin Chileno de Parasit.*, n° 1, 1954, p. 6-9 :
12 références.

STANDEN (O.-D.). — L'activité de la pipérazine *in vitro* sur l'*Ascaris lumbricoïdes*. — *Brit. Med. Journ.*, n° 4.930, 2 juin 1955, p. 20-22 :
9 références.

©SSA

d) BILHARZIOSE.

AYOUSHA A. ZAKI. — Etude préliminaire de l'effet de fortes doses d'antimoine sur le cœur (Electrocardiogramme). — *Trans. of Roy. Soc. Med. Trop. and Hyg.*, n° 4, v. 49, juillet 1955, p. 385.

BATAILLARD (M.). — Essai de traitement de la bilharziose vésicale par un ascorbo - hypophosphito - antimonio - tartrate de calcium et de potassium. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 2, 1955, p. 192-196.

BELLON (J.). — Essai de traitement de la bilharziose intestinale par l'oxyde stanneux. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 2, 1955,, p. 197-201 :
3 références.

CARAYON (A.) et col. — Appendicite bilharzienne ou granulome du mesoappendice à *Schistosoma hæmatobium*. — *Rev. Méd. Chirurgicale des F.A.E.O.*, n° 4, 1954 :
7 références.

Comptes rendus de la Soc. Méd. Chirurgicale, p. 29-31.

CLARKE (V. DE) et col. — Contrôle de la bilharziose : une méthode simple de détermination du taux de concentration en cuivre dans les eaux naturelles traitées par le sulfate de cuivre. — *Journ. of T.M. and Hyg.*, n° 4, av. 55, p. 80-85.

CLELLAND (Mc W.-F.-J.). — Détermination de certaines espèces de *Bulinus* de l'Est Africain susceptibles de transmettre des schistosomes. — *Trans. of the Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, v. 49, n° 4, juil. 55, p. 295.

GAUD (J.) et col. — Rythmes de développement de *Bulinus truncatus* en élevage au laboratoire. — *Ann. Parasit. Humaine et Comparée*, n°s 1-2, 1955, p. 62-68 :
8 références.

LAGRANGE (E.). — Au sujet de la mort dans la bilharziose expérimentale. — *Ann. Soc. Belge M.T.*, n° 6, déc. 54, p. 929-930 :
3 références.

LAVIER (G.). — Les bilharzioses. — *Essor Medico-Social U.F.*, n° 7, fév. 55, p. 9-15.

LE ROUX (P.-L.). — Vecteurs des bilharzioses humaines en Afrique. — *Trans. of the Roy. Soc. of Trop. Med. and Hyg.*, v. 49, n° 4, juil. 55, p. 292.

MARKOWSKI (S.). — Un nouveau moyen de contrôle de mollusques, vecteurs de la schistosomiase, dans la région irriguée de Gezira, au Soudan (anglo-égyptien). — *Annals of Trop. Med. and Parasit*, n° 2, juin 1955, p. 212-217 :
4 références.

PAYET (M.) et col. — Considérations sur la bilharziose à *Schistosoma hæmatobium* dans la région de Dakar, à propos de 70 observations. — *Bull. et Mém. de l'Ecole Préparatoire de Méd. et de Pharm. de Dakar*, t. II, 1954, p. 23-32 :
55 références.

PÉNILDON (Silva). — Migration d'œufs de *Schistosoma mansoni*. — *Publicaões Medicas*, n° 190, 1955, p. 3-38 :
18 références.

ROUSSET (P.) et col. — A propos d'une épidémie de fièvre au long cours à Bamako (Soudan Français). Les toxémies bilharziennes. — *Presse Médicale*, n° 54, 13 août 1955, p. 1108.

TRUC (E.). — La bilharziose urinaire doit être mieux connue. — *Montpellier-Médical*, n° 4, av. 55, p. 376-389.

STANDEN (O.-D.). — Le traitement de la schistosomiase expérimentale de la souris. Maturité sexuelle et réponse du médicament. — *Annals of Trop. Med. and Parasit*, n° 2, juin 1955, p. 183-192 :
10 références.

WILLIAMS (G.-A.). — Les quatre années « record » (1925, 1926, 1927 et 1928) de cas de « bilharzia » à Morogoro. — *The East African Med. Journ.*, n° 5, mai 1955, p. 179-185.

ZAKARIA (Hanna). — Nouvelle donnée dans l'écologie de l'hôte intermédiaire de *Schistosoma hæmatobium* : *Bulinus truncatus* Baylis. — *Bull. of Endemic Diseases*, v. I, 1955, p. 123-155.

e) CYSTICERCOSE.

GALLAIS (P.) et col. — La cysticercose cérébrale. — *Arch. Méd. Gén. et Trop.*, n° 3, mai-juin 55, p. 83-93.

JANSSEN (Peter). — Sur un cas de cysticercose cérébrale chez le Noir. — *Acta Neurol. et Psych. Belgica*, n° 2, fév. 55, p. 86-92 :
27 références.

f) DISTOMATOSE.

DOLLFUS (R.). — Variété apparemment génotypique de *Concinnum brumpti* (A. RAILLIET, A. HENRY, Ch. JOYEUX, 1912) chez un chimpanzé. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 6, 1954, p. 826-832 :
11 références.

HARTMANN (L.). — La distomatose hépatique. Diagnostic et traitement. — *Semaine des Hôpitaux*, n° 35, 10 juin 1955, p. 2055-57 :
4 références.

g) ECHINOCOCCOSE.

AUBRY (Georges) et col. — Les manifestations péritonéales de l'échinococcose en clinique courante. — *Algérie-Médicale*, n° 3, mars 1955, p. 171-190 :
27 références.

BOURGEON (R.) et col. — La place de la splénoportographie en hydatidologie hépatique. Son intérêt thérapeutique. —

©SSA

Algérie-Médicale, n° 3, mars 1955, p. 217-226 :
7 références.

CORCOS (A.) et col. — Paraplégie par kyste hydatique du canal rachidien chez un enfant de huit ans. Intervention, guérison. — *La Tunisie Médicale*, n° 5, mai 1955, p. 517-519.

FELD (M.) et col. — Kyste hydatique autochtone pariéto-occipital gauche, annoncé par une méningite lymphocytaire à rechutes. Ablation, guérison. — *Rev. Neurologique*, t. 92, n° 4, 1955, p. 297.

GEORGACOPOULOS (A.). — Un cas de kyste hydatique de la fosse zygomatique. — *Rev. Laryngo-Oto-Rhino*, n°s 5-6, mai-juin 1955, p. 225-229.

KAZIM ISMAIL GURKAM. — Un cas de kyste hydatique calcifié du rein. — *Mém. Acad. Chirurg.*, n° 20, 1955, p. 589-591.

KOSKAS (R.) et col. — Un cas de kyste hydatique de la rate. — *Tunisie-Médicale*, n° 6, juin 1955, p. 621-623.

LACROIX (A.-C.) et col. — Les aspects de la prophylaxie de l'hydatidose en Algérie. — *Algérie-Médicale*, n° 3, mars 1955, p. 229-234.

THIODET (J.). — Allergie et anaphylaxie hydatiques (réactions biologiques employées pour le diagnostic de l'hydatidose). — *Algérie-Médicale*, n° 3, mars 1955, p. 151-170.

THIODET (J.) et col. — Les épanchements des séreuses dans l'hydatidose. — *Algérie-Médicale*, n° 3, mars 1955, p. 193-202 :
21 références.

— Les réactions hépatiques de l'hydatidose. — *Algérie-Médicale*, n° 3, mars 1955, p. 205-215 :
31 références.

h) FILARIOSES.

JAMISON (D.-G.). — Etudes sur la structure de la peau chez l'Africain normal et sur ses modifications, associées à l'infection par *Onchocerca volvulus*. - I. Observations préliminaires basées sur les constatations sur la partie inférieure de la jambe. — *Annals of Trop. Med. and Parasit.*, n° 2, juin 1955, p. 227-233 :
3 références.

JORDAN (Peter). — Notes sur l'éléphantiasis et l'hydrocèle dus à *Wuchereria bancrofti*. — *The Journ. of Trop. Med. and Hyg.*, n° 5, mai 1955, p. 113-117 :
27 références.

JORDAN (Peter). — La filariose à *Bancrofti*. L'évaluation de son importance économique au Tanganyika. — *Transac. of the Roy. Soc. of Trop. Med. and Hyg.*, n° 3, mai 1955, p. 271-279 :
12 références.

SYMES (C.-B.). — Les infections filariennes des moustiques aux Fidji. — *Transac. of the Roy. Soc. of Trop. Med. and Hyg.*, n° 3, mai 1955, p. 280-284 :
12 références.

X... — La cécité des rivières. — *Essor Médico-Social dans l'Union Française*, n° 7, fév. 1955, p. 38-46.

i) OXYUROSE. - TAENIASIS, etc.

BAER (J.-G.). — Un nouveau cas de parasitisme d'un enfant, en Afrique Orientale, par le cestode *Inermicapsifer arvicanthidis* (KOFEND, 1917). — *Acta Tropica*, n° 2, 1955, p. 174-176 :
3 références.

COUDERT (Jean). — Antigènes lyophilisés en parasitologie. — *Presse Médicale*, n° 2, 30 juillet 1955, p. 1080 :
Technique de préparation des antigènes de taenia, ascaris, douves. Kyste hydatique.

DONCKASTER (Paul) et col. — Traitement du taeniasis par « Acranil » et « Priodax », par intubation duodénale. — *Boletin Chileno de Parasit.*, n° 1, 1954, p. 16-19 :
7 références.

FAIN (A.) et col. — Notes à propos d'un cas d'infestaion humaine par un *Mesocestoïde*, à Astrida (Ruanda Urundi). Présence de ce cestode chez le chat et découverte de larves, du type *Tetrathyridium* chez divers vertébrés. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, n° 6, déc. 1954, p. 893-901 :
4 références.

GONZALEZ CASTRO (J.) et col. — Nouvelles contributions à l'étude de la réaction de Suessenguth et Kline. — *Rev. Iberica de Parasit.*, t. 15, n° 3, juil. 1955, p. 243 :
5 références.
Réaction de floculation de S.K. dans un foyer espagnol de trichinose. Tous les cas testés 45 à 54 jours après la date probable de l'infestation ont été positifs. Chez les sujets sans antécédents de trichinose, 12 p. 100 de réactions positives, discussion.

JACOBO FAIGUENBAUM Y CLEMENTE MENESES. — Symptomatologie de l'oxyurose. — *Boletin Chileno de Parasito*, n° 1, 1954, p. 10-14 :
19 références.

RAVINA (A.). — Traitement de l'oxyurose par les antibiotiques. — *Presse Médicale*, n° 35, 14 mai 1955, p. 728 :
8 références.

RANQUE (J.) et col. — Considérations parasitologiques sur la cénurose cérébrale. A propos d'un nouveau cas. — *Ann. Parasit. Humaine et Comparée*, n°s 1-2, 1955, p. 22-41 :
18 références.

VAN GRUNDERBEECK (R.) et col. — La taeniase en Ituri. Recherche d'une méthode de déparasitation massive adaptée à l'Ituri. Effets taenifuges de la Camoquin. — *Ann. Soc. Belge M.T.*, n° 6, déc. 1954, p. 981-998.

©SSA

Hémopathies.

DESCHIENS (R.) et col. — Le test à l'A.C.T.H. dans les éosinophilies parasitaires à taux modéré. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 2, 1955, p. 222-226 :
6 références bibliographiques.

DESCHIENS (R.). — Etude comparée des hyperéosinophilies en fonction de leur étiologie. — *Ann. Inst. Pasteur*, n° 6, juin 1955, p. 679-697 :
31 références.

EDINGTON (G.-M.). — La pathologie de la sicklanémie dans l'Ouest Afrique. — *Transat. of the Roy. Soc. of Trop. Med. and Hyg.*, n° 3, mai 1955, p. 253-266 :
61 références.

EDINGTON (G.-M.) et col. — L'expression du gène de la sicklanémie en Afrique. — *Brit. Med. Journ.*, n° 4.925, mai 1955, p. 1308-1310 :
32 références.

GALLIARD (H.) et col. — La forme pseudo-hodgkinienne de l'éosinophilie filarienne dite tropicale. Diagnostic par ponction ganglionnaire. — *Le Sang*, n° 5, 1955, p. 520-522.

GELFAND (Michaël). — Un cas de sicklanémie chez un enfant africain de Mashonaland (Afrique du Sud). — *Transact. of the Roy. Soc. of Trop. Med. and Hyg.*, n° 3, mai 1955, p. 268-270 :
5 références.

GEORGE (A.) et col. — L'état de la sicklanémie dans le Nord de la Grèce. — *Brit. Med. Journ.*, n° 4.934, 30 juillet 1955, p. 299-301 :
65 références.

— Compatibilité de la « falciformation » (sicklanémie) avec le paludisme. — *Brit. Med. Journ.*, n° 4.934, 30 juil. 1955, p. 301-302 :
11 références.

LAMBOTTE-LEGRAND (J. et C.). — Anémie drépanocytaire et homozygotisme. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, n° 1, 1955, p. 47-51 :
14 références.

— Le pronostic de l'anémie drépanocytaire au Congo Belge (à propos de 300 cas et de 150 décès). — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, n° 1, 1955, p. 53-57.

Leishmanioses.

CHEVALLIER (Paul) et col. — Sur un cas autochtone de leishmaniose sans aucune circonstance expliquant la contamination. — *Le Sang*, n° 4, 1955, p. 400-403.

KIRK (R.). — Etudes sur la leishmaniose au Soudan Anglo-Egyptien. — *Transact. of the Roy. Soc. of Trop. Med. and Hyg.*, n° 3, mai 1955, p. 229-239 :
56 références.

LADJINI (R.) et col. — Premier cas de bouton d'Orient dans la banlieue de Tunis. — *La Tunisie Médicale*, n° 5, mai 1955, p. 489-491.

Lèpre.

BLANC (M.). — Etude des réactions à l'antigène Marianum chez un même individu. — *Journ. Sciences Méd. Lille*, n° 5, mai 1955, p. 258-263 :
6 références.

FLOCH (H.) et col. — La sulfone J. 51 en thérapeutique antilépreuse. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 2, 1955, p. 133-138 :
6 références.

— La réaction de Mitsuda rendue positive par une primo-infection tuberculeuse est-elle accompagnée d'une immunité relative antilépreuse ? — *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 6, 1954, p. 771-775 :
4 références.

GUNS (P.) et col. — La lèpre. (Aperçus généraux et points particuliers à l'O.R.L.). — *Ann. Oto-Laryngologie*, n° 4, 1955, p. 272-283 :
20 références.

— La lèpre. Aperçus généraux et points particuliers d'otorhinolaryngologie. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, n° 1, 1955, p. 15-28 :
20 références.

KINNEAR BROWN (J.-A.). — L'incidence et l'épidémiologie de la lèpre en Uganda. — *Transact. of the Roy. Soc. of Trop. Med. and Hyg.*, n° 3, mai 1955, p. 241-252 :
9 références.

LAVIRON et col. — Le traitement de la lèpre par des injections mensuelles de 2,50 de diamino-diphényl-sulfone. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 2, 1955, p. 126-128.

LAVIRON et col. — Note préliminaire sur le traitement des maux perforants et ulcères lépreux par le déhydrocholate de sodium. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 2, 1955, p. 129-133 :
2 références.

MERKLEN (E.-P.) et col. — Passage relativement rapide à la positivité de la lépromino-réaction dans quatre lèpres lépromateuses. — *Bull. Soc. Franç. Dermat. et Syph.*, n° 1, janv.-fév. 1955, p. 45-48.

MONTEL (M.-L.-R.). — Erythème noueux vrai. (Dermatite contusiforme d'origine lépreuse). Que faut-il entendre par : *Erythema nodosum leprosum ?* — *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 1, 1955, p. 15-19 :
7 références.

MONTESTRUC (E.) et col. — La thérapeutique sulfonée dans la lèpre, par voie intramusculaire. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 1, 1955, p. 64-76 :
6 références.

— Deux nouveaux cas de lèpre du nourrisson à la Martinique. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 6, 1954, p. 781-783.

©SSA

— La cortisone dans le traitement des réactions lépreuses. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 6, 1954, p. 848-856 :
5 références.

NÈGRE (A.) et col. — Aspects radiologiques des lésions osseuses de la lèpre. — *Journ. Radiol. d'Elect. et Arch. d'Elect. Médic.*, nos 3-4, 1955, p. 141-153 :
12 références.

SLOAN NORMAN (R.). — La lèpre en Nouvelle-Guinée Néerlandaise. — Commission Pacifique Sud. — *Doc. Tech.*, n° 56, avril 1954.

— La lèpre dans le territoire sous tutelle des Iles du Pacifique. — Commission Pacifique Sud. — *Doc. Techn.*, n° 57, avril 1954.

Maladies nutritionnelles. - Avitaminoses.

CORCOS (V.) et col. — Complications oculaires de l'avitaminose A en Tunisie. — *La Tunisie Médicale*, n° 6, juin 1955, p. 591-601.

LACROIX (A.-C.). — Myo-œdème et déséquilibre alimentaire des populations d'Outre-Mer. — *L'Essor Médico-Social dans l'Union Française*, n° 8, juin 1955, p. 52-57 :
18 références.

LANGERON (L.) et col. — L'insuffisance cardiaque d'origine alcoolique. Du béribéri cardiaque à l'asystolie congestive. — *Journ. Sc. Méd. Lille*, n° 6, 1955, p. 277-282.

LIMBOS (P.) et col. — Sur une forme particulière de béribéri observée à Stanleyville. — *Ann. Soc. Belge M.T.*, n° 6, déc. 1954, p. 963-979 :
13 références.

MOURIQUAND (G.) et col. — Sur l'action antibéribérique du monophosphate de thiamine. — *C.R. Séances Soc. Biologie*, nos 1-2, 1955, p. 131-132.

PALES (L.) et col. — L'alimentation en A.O.F. Milieux. Enquêtes. Techniques. Alimentation. — Mission anthropologique de l'A.O.F., 1954. Un volume.

SENECAL (J.) et col. — Utilisation des farines de poisson dans l'alimentation des enfants. — *Bull. et Mém. de l'Ecole Préparatoire de Méd. et de Pharm. de Dakar*, n° 2, 1954, p. 108-117.

BEST (C.) et col. — Effets d'un régime protéique : facteurs lipotropes et ré-alimentation en lipides totaux hépatiques et leur répartition. — *Brit. Méd. Journ.*, n° 4.028, 18 juin 1955, p. 1439-1444 :
34 références.

LACROIX (A.-C.). — Le myo-œdème sociophysiologique. Son intérêt dans la connaissance des états collectifs de malnutrition. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 2, 1955, p. 185-191 :
23 références.

DE MAEYER (E.-M.) et col. — Note sur les étiologies secondaires infectieuses et parasitaires du Kwashiorkor. — *Ann. Soc. Belge M.T.*, n° 6, déc. 1954, p. 875-879 :
10 références.

WOODRUFF (A.-W.) et col. — L'histoire de l'anémie associée à la « malnutrition protéidique ». — *Brit. Méd. Journ.*, n° 4.925, mai 1955, p. 1297-1307 :
40 références.

Mélioïdose.

CARAYON et col. — A propos de trois mélioïdoses primitives du névraxe en Extrême-Orient. — *Rev. Méd. Chirurg. des F.A.E.O.*, n° 3, 1954.
Comptes rendus de la Société Médico-Chirurgicale, p. 5-10.

Mycoses.

AUDEBAUD (G.) et col. — Sur le premier cas d'histoplasmose en A.E.F. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 6, 1954, p. 803-808 :
7 références.

BERNARD (J.) et col. — Les infections à Candida au cours des hémopathies décompensées et leur traitement par la nystatine. — *Le Sang*, n° 5, 1955, p. 490-492 :
17 références.

BERTRAM (E.) et col. — Histoplasmose du système nerveux central. Un cas de méningite à histoplasma. — *Journ. of Neuropath. and Exper. Neur.*, n° 3, juillet 1955, p. 288-296 :
13 références.

DECHAUME (M.) et col. — L'actinomycose cervico-faciale, maladie et syndrome. — *Rev. de Stomatologie*, n° 1, 1955, p. 1-32:
36 références.

FLOCH (H.) et col. — Existence de l'actinomycose humaine en Guyane Française. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 1, 1955, p. 7-9 :
6 références.

HANSELL (J.) et col. — La teigne : compte rendu de sept cas observés. — *Brit. Med. Journ.*, n° 4.929, 25 juin 1955 p. 1510-1511 :
3 références.

MONOD (R.) et col. — Intérêt grandissant des mycoses pulmonaires. A propos d'un cas à forme hémoptoïque de blastomycose pulmonaire traité par résection chirurgicale et guéri. — *Le Poumon et le Cœur*, n° 4, avril 1955, p. 285-294 :
43 références.

RAVINA et col. — Valeur et indications de la nystatine dans le traitement des mycoses. — *Presse Médicale*, n° 47, 25 juin 1955, p. 991-992 :
Bibliographie importante.

RIMBAUD (P.) et col. — Les moniliases au cours des traitements par les antibioti-

©SSA

ques. Conceptions pathogéniques. — *Presse Médicale*, n° 34, 11 mai 1955, p. 701-702.

VANBREUSEGHEM (R.) et col. — Troisième cas congolais de rhinosporidiose. Considérations nouvelles sur la nature des sphérules. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, t. 35, n° 2, 30 avril 1955, p. 225 :
Bibliographie : 3 références.

VAN UDEN (N.) et col. — Sensibilité à l'histoplasmine au Portugal. — *Revista Portuguesa de Medicina Militar*, n° 2, 1954, p. 109 :
Essais cutanés à l'histoplasmine sur 955 individus avec antigène provenant des U.S.A. Réactions observées chez 28 sujets mais non retenues comme positives.

VILANOVA (X.) et col. — Mycoses professionnelles. — *Arch. Mal. Prof. Méd. Trav. et Séc. Soc.*, n° 4 *bis*, 1955, p. 54-62 :
27 références.

Onyalaï.

LIMBOS (P.) et col. — Un nouveau cas d'onyalaï observé à Stanleyville. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, t. 35, n° 2, 30 avril 1955, p. 187 :
Bibliographie : 7 références.

Paludisme.

BLACK (R.-H.). — Quelques aspects du paludisme aux Nouvelles-Hébrides. — Commission du Pacifique Sud. — *Document Technique*, n° 60, mai 1954.

— Le paludisme dans le Pacifique Sud-Ouest. — Commission du Pacifique Sud. — *Document Technique*, n° 81, mars 1955 :
Bibliographie : 256 références.

— Contrôle et recherche sur le paludisme en Nouvelle-Guinée Hollandaise. — *Technical Paper*, n° 80, mars 1955.

BLAN (P.) et col. — Le paludisme des rapatriés. Considérations cliniques et médico-légales. — *Rev. Corps Santé Militaire*, n° 2, juin 1955, p. 186-196 :
6 références.

COLBOURNE (M.-J.). — Effet de la suppression du paludisme dans un groupe d'enfants des écoles à Accra. — *Trans. of Roy. Soc. Trop. and Hyg.*, v. 49, n° 4, juil. 55, p. 356 :
Chez 77 enfants : disparition des parasites, réduction des rates, diminution de 50 p. 100 de l'absentéisme par maladie ; légère augmentation de poids.

CORRADETTI (Augusto). — Etudes de pathologie et d'immunologie comparées sur les infections à plasmodium des mammifères et des oiseaux. — *Trans. of Roy. Soc. Med. and Hyg.*, v. 49, n° 4, juil. 55, p. 311.

CREYX et col. — Le problème des reviviscences tardives des paludismes humains. — *Presse Médicale*, n° 42, 8 juin 55, pp. 877-878 :
Bibliographie importante.

DAVIDSON (G.). — Nouvelles études sur les facteurs de base dans la transmission du paludisme. — *Trans. of Roy. Soc. Med. and Hyg.*, v. 49, n° 4, juil. 55, p. 339 :
Facteurs climatiques, parasitologiques et entomologiques d'une région d'Ouganda à paludisme holoendémique.

FABIANI (G.) et col. — Influence de la splénectomie sur le paludisme expérimental à *Plasmodium berghei* de la souris blanche. — *C.R. Séances Soc. Biologie*, n° 1-2, 1955, pp. 87-90.

FABRE (J.) et col. — Un an de chimioprophylaxie par la flavoquine effectuée à Pointe-Noire (Moyen Congo). — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 1, 1955, pp. 99-111.

HOUEL (G.). — La lutte antipaludique dans les zones rizicoles du Maroc. — *Bull. Inst. Hyg. Maroc*, n° 1-2, 1954, pp. 43-87 :
32 références.

MASSEGUIN et col. — Présence de *Plasmodium ovale*, Stephens 1922, en Haute-Volta (A.O.F.). — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 2, 1955, pp. 170-174 :
20 références.

MERLE (F.) et col. — Campagnes de désinsectisation contre le paludisme à Brazzaville. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 2, 1955, pp. 242-269 :
12 références.

MONTESTRUC (E.). — La régression du paludisme à la Martinique. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 2, 1955, pp. 234-242 :
8 références.

PAYET (M.) et col. — Les altérations hépatiques au cours du paludisme en milieu africain à Dakar. — *Bull. et Mém. de l'Ecole Préparatoire de Méd. et de Pharm. de Dakar*, t. II, 1954, pp. 13-20 :
44 références bibliographiques.

PÈNE (P.). — Les accès pernicieux palustres. — *Médecine d'Afrique Noire*, n° 25, 16-31 mai 1955, pp. 1-2.

PRINGLE (Gordon). — La campagne nationale en Irak contre le paludisme. — *Bull. of Endemic Diseases*, v. 1, 1955, pp. 87-117.

RODHAIN (J.). — Contribution à l'étude de *Plasmodium schwetzi*, E. Brumpt. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, n° 1, 1955, pp. 69-72 :
1 référence.

RODHAIN (J.) et col. — Contribution à l'étude de *Plasmodium schwetzi* E. Brumpt (2e note). Transmission du *Plasmodium schwetzi* à l'homme (note préliminaire). — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, n° 1, 1955, pp. 73-75 :
1 référence.

— Nouveaux essais d'évolution de *Pl. berghei* chez diverses espèces d'anophè-

©SSA

les. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, t. 35, n° 2, 30-4-55, p. 203.

— Essais de transmission cyclique de *Pl. berghei*. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, t. 35, n° 2, 30-4-55, p. 219 :
13 références.

SERGENT (Ed.) et col. — Etude expérimentale du paludisme des rongeurs à *Pl. berghei*. — *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, n° 2, juin 55, pp. 71-77.

VERGOZ et col. — Rupture spontanée de rate paludéenne. — *Mém. Acad. Chir.*, n° 22-23-24, 1955, pp. 645-649 :
35 références.

X... — Conditions de la régression du paludisme. — *Maroc Médical*, n° 357, fév. 55, p. 164-168.

X... — Le paludisme, problème mondial. — *Chronique O.M.S.*, n° 2-3, fév.-mars 55, pp. 35-104 :
Méthodes de lutte, action nationale et internationale.

Peste.

GIRARD (G.). — Une page de l'histoire de la peste. — *Rev. Col. de Méd. et Chir.*, n° 236, 15-6-55, pp. 114-124 :
6 références.

NEEL (R.) et col. — Indications et limites de la réaction d'hémagglutination protéinique dans la peste. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 2, 1955, pp. 139-146 :
20 références.

Pian.

BEAUX (de J.). — Le pian dans les îles occidentales des Salomon. — *The Jour. of Trop. Med. and Hyg.*, n° 6, juin 55, pp. 136-137 :
1 référence.

BETOURNE (C.). — Quelques données récentes sur les manifestations cliniques et le traitement du pian. — *L'Essor Médico-Social dans l'Union Fse*, n° 8, juin 1953, pp. 66-71.

MEDINA (Raphaël). — Réactions produites chez des malades atteints de pinta, pian ou syphilis, par l'inoculation de *Treponema pertenue* Castellani, 1905. Application possible au diagnostic de guérison de ces tréponématoses. — *Arch. Venezol. Patol. Trop. y Paras. Med.*, v. II, n° 2, 1954, p. 51 :
Bibliographie : 28 références.

Protozooses intestinales.

BELLELI (L.) et col. — Taux hématique en vitamine A dans la lambliase. — *Arch. Ital. di Sc. Med. Trop. e di Parasit.*, v. 36, n° 6, juin 1955, p. 342 :
Bibliographie : 11 références.
Taux plus bas que chez les individus normaux ; élimination fécale plus importante, après ingestion de vit. A, que chez les sujets normaux.

BOULET (B.) et col. — Contrôle de divers agents antipaludiques dans le traitement de la lambliase. — *Sem. des Hôp.*, n° 46-47, 2-6 août 55, pp. 2619-2621.

BRET (J.) et col. — Les échecs dans le traitement des vaginites à *Trichomonas*, intérêt des cultures anaérobies et perspectives thérapeutiques. — *Bull. Féd. Stés Gynéc. et Obst.*, n° 2, 1955, pp. 153-155 :
3 références.

Rage.

JEANSOTTE. — Morsures et traitement antirabique. Prophylaxie de la rage. — *Rev. Méd. Chirurg. des F.A.E.O.*, n° 4, 4e trim. 54. Note technique p. 1-10.

PECK (J.) et col. — Un nouveau vaccin antirabique à usage humain. — *The Jour. of Lab. and Clin. Med.*, n° 5, mai 55, pp. 679-682 :
15 références.

SAMSO (A.) et col. — Vaccination antirabique et cancer. — *Bull. Alg. Carcinologie*, n° 26, 1955, pp. 25-30.

Rickettsioses.

GIROUD (P.) et col. — Le virus des Bashi : systématique, pouvoir pathogène, transmission. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, n° 1, 1955, pp. 9-13.

— Infections transmises de l'animal à l'homme. — Hépato-néphrites ayant comme agent étiologique un élément à côté de la psittacose, à la limite inférieure des rickettsies. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, n° 15-16, 1955, pp. 548-550.

LELONG (M.) et col. — Deux cas de maladie de Derryck et Burnet (Q. Fever) chez l'enfant. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpitx Paris*, n° 13-14, 1955, pp. 465-471.

MOREAU (R.) et col. — A propos d'un cas de fièvre Q. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpitx Paris*, n° 13-14 1955, pp. 462-464.

X... — L'incidence de la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses (U.S.A.). — *Public Health Reports*, n° 5, mai 55, p. 445.

Spirochétoses. - Leptospiroses.

BESSEMANS (A.) et col. — Influence de la pénicilline et de l'érythromycine (ilotycine) sur la leptospirose expérimentale du cobaye et du hamster doré de Syrie. — *Rev. Belge Path. et Méd. Expér.*, n° 3, avril 1955, p. 183-192 :
11 références.

— Action de trois nouveaux antibiotiques sur des cultures leptospiriennes. — *Rev. Belge Path. et Méd. Expér.*, n° 3, avril 1955, p. 194-198 :
3 références.

©SSA

— Hypothèses et observations expérimentales sur les granules leptospiriens. — *Rev. Belge Path. et Méd. Expér.*, n° 3, avril 1955, p. 202-205 :
12 références.

DELAHOUSSE (J.) et col. — Contribution à l'étude des leptospiroses au Nord Vietnam. — *Rev. Méd. Chirurg. des F.A.E.O.*, n° 4, 4e trim. 1954, p. 23-33 :
25 références.

DEROM (P.) et col. — Influence de l'A.C.T.H. et de la cortisone sur la leptospirose expérimentale du cobaye. — *Rev. Belge Path. et Méd. Expér.*, n° 3, avril 1955, p. 207-208.

PARONI (F.). — Infiltrat pulmonaire fugace dans un cas de bronchospirochétose de CASTELLANI. — *Arch. Ital. di Sc. Med. Trop. e di Parasit.*, v. 36, n° 6, juin 1955, p. 332 :
Bibliographie : 19 références.

VAN RIEL (J. et M.). — Recherches sur la leptospirose bovine en Afrique Centrale. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, t. 35, n° 2, 30 avril 1955, p. 251 :
Bibliographie : 34 références.

Tétanos.

CLAVEL (B.). — Traitement du tétanos grave par curarisation, anesthésie générale et ventilation pulmonaire par pression positive intra-trachéale. — *Sem. des Hôpitaux*, n° 32, 26 mai 1955, p. 1869-1870.

GREENBERG (L.). — L'immunisation efficace relative des préparations de l'anatoxine tétanique. — *Bull. O.M.S.*, n° 5, 1955, p. 761-767 :
9 références.

MOLLARET (P.) et col. — Guérison d'un tétanos utérin gravissime par curarisation maxima continue, trachéotomie, ventilation pulmonaire à pressions positive et négative contrôlées, maintien des équilibres nutritionnels et humoraux, mais sans recours à l'anesthésie. — *Mém. Acad. Chirurg.*, nos 20-21, juin 1955, p. 600-607.

— Conclusion de la discussion sur le traitement du tétanos, en particulier par le curare à hautes doses. — *Mém. Acad. Chirurg.*, nos 22-23-24, 1955, p. 611-612.

MONTANT (R.). — Prévention et thérapeutique d'urgence du tétanos. — *Rev. Gén. Méd. et Chir. Union Française*, n° 679, 1er juin 1955, p. 1157-1158.

MOURANGES (P.). — La mortalité par tétanos dans le monde. — *Rev. Gén. Méd. et Chirurg. de l'Union Française*, n° 68, 1er juillet 1955, p. 1461.

NIVET (M.) et col. — Tétanos. — *Inter-Exter*, n° 97, mai 1955, p. 33.

Toxoplasmose.

BALOZET (L.). — Enquête sérologique sur la toxoplasmose de l'homme et du chien dans la région d'Alger. — *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, t. 33, n° 2, juin 1955, p. 78 :
Bibliographie : 24 références.

BEVERLEY et col. — Toxoplasmose acquise en Grande-Bretagne. — *The Journ. Amer. Med. Assoc.*, n° 2, 14 mai 1955, p. 137.

GRONROOS (P.) et col. — La toxoplasmose des rats à Helsinki. — *Ann. Med. Experim. et Biologie Fenniae*, nos 1-2, 1955, p. 141-144 :
11 références.

— Toxoplasmose glandulaire. — *Ann. Med. Exper. et Biol. Fenniae*, nos 1-2, 1955, p. 204-211 :
26 références.

LABAT (J.). — La toxoplasmose est-elle une cause fréquente d'uvéite acquise ? — *Sem. des Hôpitaux Paris*, nos 48-49 (10-14 août 1955), p. 2679 :
8 références.

Trachome.

CARRICABURU (P.). — Trachome scolaire et classe sociale. — *Bull. et Mém. Ecole Préparatoire Méd. et Pharm. Dakar*, t. 2, 1954, p. 255-257.

SINISCAL (Arthur-A.). — L'histoire du trachome. — *Public Health Reports*, n° 5, mai 1955, p. 497-506 :
55 références.

Trypanosomiase.

BOUET (G.). — A propos de travaux récents de M. MORNET sur les trypanosomiases animales de l'A.O.F. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 2, 1955, p. 166-170 :
Nombreuses références bibliographiques.

DEBEIR (O.). — Troubles oculaires et amblyopie toxique au cours du traitement de la trypanosomiase humaine africaine. — *Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica*, n° 2, 1955, p. 147-148.

DESOWITZ (R.-S.) et col. — L'influence de la température sur la durée du cycle évolutif du *Trypanosoma vivax* chez la *Glossina palpalis*. — *Ann. of Trop. Med. and Paras.*, n° 2, juin 1955, p. 161-162 :
5 références.

GALLIARD (H.). — La maladie du sommeil il y a 30 ans. Deux hauts lieux de la médecine tropicale, Ayos et Logone (Cameroun). — *Presse Médicale*, n° 45, 18 juin 1955, p. 947-948.

HALLET (H.) et col. — Recherches sur l'état des fonctions vestibulaires dans la maladie du sommeil. — *Acta Neurol. et Psychiat. Belgica*, n° 2, fév. 1955, p. 136-146 :
4 références.

©SSA

KNIERIM (Feliza). — Etude sérologique chez les animaux infectés expérimentalement par le *Trypanosoma cruzi*. — *Boletin Chileno de Parasitologia*, n° 1, 1954, p. 2-6 :
9 références.

PIFANO (Félix). — Nouvelle trypanosomiase humaine de la région néotropicale produite par *T. rangeli*, avec étude particulière au Venezuela. — *Archiv. Venezol. Patol. Trop. y Paras.*, VII, n° 2, 1954, p. 89 :
24 références.

— Le diagnostic parasitologique de la maladie de Chagas dans sa phase chronique. Etude comparative entre goutte épaisse, xéno-diagnostic, hémoculture et inoculations expérimentales aux animaux sensibles. — *Archiv. Venezol. Patol. Trop. y Paras.*, VII, n° 2, 1954, p. 121 :
7 références.

RADERMECKER (J.). — Corrélations électrocliniques dans la trypanosomiase humaine africaine et dans la trypanosomose employée comme thérapeutique des affections psychiatriques graves — *Acta Neurol. et Psychiat. Belgica*, n° 2, 1955, p. 179-218 :
5 références.

Ulcères phagédéniques.

MANCA (G.). — L'emploi des hémostatiques dans le traitement des ulcères tropicaux. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 2, 1955, p. 210-213.

Variole.

JEUNE (M.) et col. — Vaccine tardivement généralisée et développée sur un eczéma apparu postérieurement à la vaccination (études cliniques, biologiques et pathogéniques). — *Presse Médicale*, n° 46, 1955, p. 962-964 :
64 références.

NGUYEN DUY MUON. — Vaccination antivariolique et I.N.H. — *Presse Médicale*, n° 44, 15 juin 1955, p. 928.

Viroses neurotropes.

PIRKKO POHJANPELTO. — Les virus du « Groupe Coxsackie ». Etudes épidémiologiques. — *Ann. Med. Experiment. et Biologiae Fenniae.* supplementum, n° 5, 1955.

II. - Médecine sous les Tropiques

Appareil circulatoire.

MANSON-BAHR. — La phlébite tropicale. — *The East Afric. Med. Journ.*, n° 5, mai 1955, p. 165-168 :
12 références.

Appareil digestif.

BLANC (F.). — A propos du foie colonial. — *L'Essor Médico-Social dans l'Union Française*, n° 8, juin 1955, p. 9-18.

BOURGEON (R.) et col. — La spléno-portographie transpariétale au cours des abcès du foie. Intérêt pour le diagnostic et la conduite thérapeutique. — *Afrique Franç. Chirurg.*, n° 2, mars-avr. 1955, p. 229-231.

CACHERA (R.). — Ascite et œdèmes dans les maladies du foie. — *Sem. des Hôpit.*, n° 32, 26 mai 1955, p. 1859-1867.

CATTAN (R.). — Les stéatorrhées. — *Presse Médicale*, n° 43 (11 juin 1955), p. 903-904.

GIROLAMI (M.). — Le méthyle de bromure de l'ester-β-dihysopripylaminoéthylique de l'acide xanthène-9-carboxylique (bromure de propanteline) dans le traitement de l'ulcère gastro-intestinal. — *Archiv. Ital. di Scienze Med. Trop. e di Parasit.*, n° 3, p. 124-152 :
59 références.

NICOL et col. — A propos de trois pancréatites aiguës différentes et d'un faux kyste du pancréas vus au Tonkin en l'espace de quatre mois. — *Mém. Acad. Chirurg.*, n°s 16-17, 1955, p. 462-466.

ZERAH (André). — Rôle du laboratoire dans l'antibiothérapie en pathologie digestive. — *Tunisie-Médicale*, n° 4, avril 1955, p. 411-423.

Appareil respiratoire.

CARAYON (A.) et col. — Fréquence des thrombo-embolies de l'artère pulmonaire dans les traumatismes du névraxe. Recherches thérapeutiques préventives et curatrices (à propos de 25 observations). — *Rev. Méd. Chirurg. des F.A.E.O.*, n° 4, 4e trim. 1954, p. 37-49.

MOREAU (A.). — Les abcès pulmonaires en Indochine. — *Rev. Méd. Chirurg. des F.A.E.O.*, n° 3, 1954.
Comptes rendus de la Société Médico-Chirurgicale, p. 35-40.

Biologie.

HOLEMANS (K.). — Les protéines sériques de la femme indigène du Kwango pendant la grossesse et la lactation. — *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, n° 1, 1955, p. 29-33 :
17 références.

— Glycémie et tolérance au glucose chez

©SSA

les indigènes du Kwango. — *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, n° 1, 1955, p. 35-38 :
9 références.

PAOLETTI (M.-Cl.). — Le métabolisme du fer. — *Journ. Méd. Bordeaux et Sud-Ouest*, n° 5, mai 1955, p. 498-509 :
170 références.

Cancer.

CAMAIN (R.). — Aperçus sur le cancer en A.O.F. — *Bull. et Mém. Ecole de Méd. et de Pharm. Dakar*, t. 2, 1954, p. 208-218 :
25 références.

CATANEI (J.) et col. — Statistiques des tumeurs malignes diagnostiquées aux Laboratoires d'Anatomie pathologique de l'Université et du Centre Anticancéreux d'Alger au cours de l'année 1954. — *Bull. Algérien Carcinologie*, n° 25, 1955, p. 41-45.

CHABŒUF (M.). — Réflexions sur le cancer au Soudan. — *Bull. Algérien Carcinologie*, n° 25, 1955, p. 5-14.

DELARUE (J.) et col. — Classification anatomo-pathologique des cancers bronchiques. — *Arch. Méd. Gén. et Trop.*, n° 4, juil.-août 1954, p. 243-272.

HUMBERT. — Diagnostic précoce des cancers cutanés. — *Madagascar-Médical*, n° 34, janv. 1955, p. 1-7.

LOISON (G.). — Aspects anatomo-pathologiques et thérapeutiques du cancer dans certaines îles du Pacifique Sud. — *Circulaire de Documentation Technique*, n° 12, mars 1955.

PAYET (M.) et col. — Stade initial d'un cancer primitif du foie saisi à ses premières manifestations histologiques. — *Bull. et Mém. Ecole Préparatoire de Méd. et Pharm. Dakar*, t. 2, 1954, p. 36-40.

— Deux formes histologiques rares de cancer primitif du foie. — *Bull. et Mém. Ecole Préparatoire Méd. et Pharm. Dakar*, t. 2, 1954, p. 221-222.

TOURAINE (A.). — Les cancers cutanés du travail. — *Arch. Mal. Prof. Méd. Trav. et Séc. Soc.*, n° 4 *bis*, 1955, p. 63-78 :
Importante bibliographie.

X... — Le cancer dans les territoires du Sud. — *Bull. Algérien Carcinologie*, n° 25, 1955, p. 31-33.

Chirurgie générale.

CHIPPAUX et col. — Les plaies pleuro-pulmonaires de guerre. Conduite et traitement. — *Rev. Méd. Chirurg. des F.A.E.O.*, n° 4, 4e trim. 1954. Note technique, p. 13-34.

— Le Crush injury (réflexions à propos du traitement). — *Rev. Méd. Chirurg. des F.A.E.O.*, n° 4, 4e trim. 1954, p. 53-70.

DAMBRIN (Louis). — La chirurgie des blessés par armes atomiques. — *Presse Médicale*, n° 54, 13 août 1955, p. 1113.

ROUFFILANGE. — Plaies de guerre de l'urètre. — *Rev. Méd. Chirurg. des F.A.E.O.*, n° 3, 1954, p. 11-29.

Endocrinologie.

MASSEYEFF (R.). — Le goître endémique dans l'Est Cameroun. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 2, 1955, p. 269-290 :
41 références.

Entomologie.

BERLAND (L.). — Les arachnides de l'Afrique Noire Française. — Inst. Français d'Afrique Noire. — *Publications Africaines*, XII, Dakar, 1955.

CROSSKEY (R.-W.). — Observations sur la biologie de l'adulte *Simulium damnosum* Theobald (Diptères simulidés) dans le Nord Nigeria. — *Ann. of Trop. Med. and Parasit.*, n° 2. juin 1955, p. 142-153 :
12 références.

FADHIL (H.) KHATTAB. — Contribution à l'étude de la taxonomie et la biologie des larves de culicidés, en Irak. — *Bull. of Endemic Diseases*, vol. 1, 1955, p. 156-174 :
17 références.

HAMON (J.) et col. — Contribution à l'étude des culicidés de l'Ouest du Sénégal. — *Ann. Parasit. Humaine et Comparée*, n° 3, 1955, p. 278-306 :
37 références.

LEWIS (D.-J.). — Les *Aedes* du Soudan. — *Ann. of Trop. Med. and Parasit.*, n° 2, juin 1955, p. 164-172 :
26 références.

POTTS (W.-H.). — Une nouvelle mouche Tsé-tsé du Cameroun britannique. — *Ann. of Trop. Med. and Parasit.*, n° 2, juin 1955, p. 218-225 :
5 références.

SENEVET (G.) et col. — Les soies antépalmées chez les larves d'anophèles. Leur utilisation taxinomique. — *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, t. 33, n° 2, juin 1955, p. 106 :
9 références bibliographiques.

— Races et variétés de l'anophèle *Claviger* Meigen 1804. — *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, t. 33, n° 2, juin 1955, p. 128 :
Bibliographie : 9 références.

— Présence d'*Anopheles plumbeus* st. sur le littoral algérien. — *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, t. 33, n° 2, juin 1955, p. 138.
Bibliographie : 3 références.

Hématologie.

BOELPAEPE (DE F.). — Les limites de l'éry-

©SSA

throcytométrie. Application à la classification des anémies. — *Journ. Pharm. de Belgique*, t. x, n° 5-6, mai-juin 1955, p. 145 :
Bibliographie : 11 références.

DESCHIENS (R.) et col. — Sur les propriétés éosinophilogènes de l'extrait de tabac. — *C.R. Séances Soc. Biol.*, n°s 1-2, 1955, p. 20-21.

— Incidence de la pipérazine sur l'hyperéosinophilie expérimentale provoquée par l'extrait de tabac. — *C.R. Séances Soc. Biologie*, n°s 1-2, 1955, p. 84-85.

EDINGTON (Dr G.) et col. — Nouvelles acquisitions sur l'hémoglobine G. — *Trans. of Roy. Soc. Trop. Méd. and Hyg.*, v. 49, n° 4, juil. 1955, p. 309.

FAWDRY (A.-L.). — Syndrome de splénomégalie, anémie et hépatomégalie (prédominant au lobe gauche) en Arabie du Sud. — *Trans. of Roy. Soc. Méd. Trop. and Hyg.*, v. 49, n° 4, juil. 1955, p. 387 :
Syndrome attribué aux parasitoses chroniques et au régime carencé en protéines. Bons résultats de la splénectomie.

SHUTE (P.-G.) et col. — Nouvelle méthode de coloration au Giemsa des frottis et gouttes épaisses. Utilisation de l'eau salée à 0,85 p. 100 et pH = 7,4. — *Trans. of Roy. Soc. Trop. Méd. and Hyg.*, v. 49, n° 4, juil. 1955, p. 306.

Hygiène générale.

BERTIN (Victor). — L'élimination des rats dans les hôpitaux. — *Boletin Chileno de Parasit.*, n° 1, 1954, p. 23-26 :
1 référence.

JARRY (D.). — Les rats. — *L'Essor Médico-Social dans l'Union Française*, n° 8, juin 1955, p. 19-27.

Intoxications.

GIRARD (G.). — A propos de l'alcoolisme Outre-Mer. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 2, 1955, p. 121-125 :
3 références.

LAFON (R.). — Le médecin dans la lutte contre les toxicomanies et les problèmes de l'alcool. — *Sud Médical et Chirurgical*, n° 2.398, 30 juin 1955, p. 4.076-4.088 :
15 références.

X... — Alcool et alcoolisme. — *O.M.S Rapport technique*, n° 94, juin 1955, p. 3-15.

Maladies infectieuses.

MONNET (M.-P.). — Incidences des pneumopathies virales sur une primo-infection ganglio-pulmonaire intercurrente ou ancienne. — *Lyon-Médical*, n° 33, 14 août 1955, p. 145.

PIETERS (G.). — La maladie de Bornholm au Congo belge. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, t. 35, n° 2, 30 avril 1955, p. 193 :
Bibliographie : 6 références.

Neuro-Psychiatrie.

DIGO (R.) et col. — Aperçu psychopathologique sur les névroses traumatiques dans le personnel navigant de l'aviation. — *Hygiène Mentale*, suppl. n° 1, 1955, de l'Encéphale, p. 1-18.

DREYFUS-BRISAC (Mme) et col. — L'activité électrique cérébrale du prématuré et du nouveau-né. — *Semaine Hôpitaux*, 31/3, 22 mai 1955, p. 135-141 :
22 références.

MANCEAUX (A.-G.). — La mélancolie chez l'indigène nord-africain. — *Sud Médical et Chirurgical*, n° 2.398, 30 juin 1955, p. 4073-4075 :
4 références.

PAGÈS (M.-P.). — Le syndrome subjectif des traumatismes du crâne. — *Rev. Oto-Neuro-Ophtal.*, n° 7, 1954, p. 390-448.

BORGERS (G.). — Poliomyélite antérieure chronique, mégacesophage et hypersensibilité au curare comme chez le myasthénique. — *Acta Neurol. et Psychiat. Belgica*, n° 2, fév. 1955, p. 131-135.

JANSSEN (Peter). — Sur une épilepsie-myoclonie familiale d'Unverricht Lundbord chez le Noir. — *Acta Neurol. et Psychiat. Belgica*, n° 2, fév. 1955, p. 77-85 :
15 références.

— Tumeurs cérébrales chez le Noir. — *Acta Neurol. et Pesychiat. Belgica*, n° 2, fév. 1955, p. 94-110 :
6 références.

VERHAEGEN (P.). — Les affections neurologiques et psychiatriques au Congo belge. — *Acta Neurol. et Psychiat. Belgica*, n° 2, fév. 1955, p. 111-121 :
14 références.

— Sur une maladie de Little observée chez un enfant Noir. — *Acta Neurol. et Psychiat. Belgica*, n° 2, fév. 1955, p. 124-130.

Nutrition.

CLOSE (J.). — Le taux de protéines sériques chez le nourrisson africain. — *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, t. 35, n° 2, 30 avril 1955, p. 129 :
Bibliographie : 25 références.

MASSAL (E.). — Les problèmes d'alimentation et de nutrition dans le Pacifique. — Commission du Pacifique Sud. — *Document Technique*, n° 59, avril 1954.

Obstétrique. - Gynécologie.

HANON (P.) et col. — Le liquide amniotique, origines, secrétion, propriétés, circulation. — *Sem. des Hôpit.*, 31/3, 22 mai 1955, p. 142-147.

©SSA

REBOUL et col. — La pneumo-pelvigraphie en gynécologie. — *Journ. Méd. Bordeaux et Sud-Ouest*, n° 5, mai 1955, p. 489-495.

Ophtalmologie.

BIETTI (G.-B.) et col. — La dystrophie cornéale nodulaire à bandelettes des pays tropicaux à sol aride. — *Arch. Italiano du Scienze Med. Trop. e di Parasit.*, v. 36, n° 6, juin 1955, p. 291 :
Bibliographie : 8 références.
Prédominance au sexe masculin. Masses dégénératives hyalines dans la portion superficielle de la cornée. Pathogénie : évaporation intense, microtraumatismes.

JEFFERY (Pauline). — Maladies oculaires causées par les nématodes. — *Amer. Journ. of Ophtal.*, v. 40, n° 1, juil. 1955, p. 41 :
Conjonctivite phlycténulaire fréquente chez les porteurs d'ascaris et d'ankylostomes. Guérison rapide par déparasitage. Origine allergique invoquée.

KIVITS (M.). — La cécité au Congo belge et au Ruanda-Urundi. — *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, n° 1, 1955, p. 39-45.

Salmonelloses.

ANDERSON (A.-S.) et col. — Salmonellose à *typhimurium* avec les « Poussins de Pâques » comme origine probable. — *J.A.M.A.*, v. 158, 30 juillet 1955, p. 1153 :
Foyer de salmonellose dont 12 cas vérifiés par coproculture. Plusieurs poussins donnés en prime par certains magasins à l'occasion des fêtes de Pâques étaient porteurs de **S. typhimurium** dans leur contenu intestinal. Contact avec les jeunes enfants qui cajolent les poussins et distribuent les germes.

LAPEYSSONNIE (L.) et col. — Notes sur huit souches de salmonelles isolées chez les libérés des camps de Than-Hoa. — *Rev. Méd. Chirurg. des F.A.E.O.*, n° 4, 4e trim. 1954, p. 1-19.

VAN OYE (E.). — Les *Salmonellae* du Congo belge. (Troisième rapport.) — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop*, n° 2, 30 avril 1955, p. 229 :
15 références.

Séméiologie.

DAOUD (J.) et col. — Notions pratiques sur l'exploration radiologique des voies biliaires. — *Tunisie-Médicale*, n° 4, avril 1955, p. 425-442.

DUBARRY (J.-J.) et col. — Un méconnu du clinicien : le pancréas. L'exploration fonctionnelle du pancréas exocrine. — *Journ. Méd. Bordeaux et Sud-Ouest*, n° 7, juil. 1955, p. 700-712 :
19 références.

NEZELOF (Christian). — Les renseignements fournis par l'examen histologique des ponctions-biopsies du foie ou séméiologie histologique des ponctions-biopsies hépatiques. — *Ann. Biol. Clinique*, nos 5-6, mai-juin 1955, p. 233-253.

X... — Œdèmes des membres inférieurs. — *Rev. du Praticien*, n° 14, 11 mai 1955 :
Tout le numéro est consacré à l'étude des œdèmes des membres inférieurs (mise au point physio-pathologique, œdèmes de cause générale, de cause locale).

Syphilis.

AKRAWI (F.). — L'inconnu dans le « Bejel ». — *Bull. of Endemic Diseases*, vol. I, 1955, p. 118-122 :
11 références.

BOIDARD (C.) et col. — Pratique des réactions sérologiques sur sérum desséché à Madagascar. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 2, 1955, p. 214-222 :
14 références.

CHARBONNEAU (P.) et col. — Contribution à l'étude de la syphilis au Maroc. — *Bull. Inst. Hyg. Maroc*, nos 1-2, 1954, p. 11-27.

MESSERLIN (A.) et col. — Contribution à l'étude épidémiologique de la syphilis au Maroc. — *Bull. Inst. Hyg. Maroc*, nos 1-2, 1954, p. 3-10.

Thérapeutique.

GENAUD (P.). — Traitement de l'asphyxie accidentelle. — *Arch. Mal. Profes. Méd. Trav. et Séc. Soc.*, n° 4, 1955, p. 320-333 :
41 références.

Vénéréologie.

ABREU-HECTOR (R.) et col. — Les nouvelles acquisitions cliniques sur la maladie de Nicolas-Favre (formes aiguës). — *Rev. Uruguaya de Dermat. y Sifilografia*, n° 7, 1953, p. 87-172.

LEFORT (P.). — Les nouvelles acquisitions cliniques sur la maladie de Nicolas-Favre (formes aiguës). — *Rev. Uruguaya de Dermat. y Sifilografia*, n° 7, 1953, p. 7-68 :
Bibliographie importante.

Zoologie.

PARENT (M.) et col. — Contribution à l'étude de la biologie des mollusques de Jadotville. — *Ann. Soc. Belge Méd. Exot.*, n° 1, 1955, p. 59-67.

G. THIROUX.

©SSA

CHIMIE — PHARMACIE — SCIENCES NATURELLES

I. — Chimie Analytique

Analytica Chimica Acta

12, n° 6, juin 1955

MUKHERJI (A.-K.) et col. — Les complexes de citrates et de métaux dans l'analyse minérale, p. 501-503 :
Bibliographie : 10 références.

Ibid.

DUTT (N.-K.) et col. — Chimie du Thorium. - II. Détermination volumétrique du Thorium, p. 515-518 :
Bibliographie : 9 références.

Une méthode volumétrique est proposée pour le dosage du Thorium. Celui-ci est précipité par l'acide m-nitrobenzoïque selon la méthode de Neish. Le m-nitrobenzoate de Thorium est ensuite dissous dans l'acide sulfurique. On titre les groupements NO_2 au moyen de chlorure de titane, ce qui donne directement la teneur en Thorium.

Ibid.

13, n° 1, juillet 1955

GOPALA RAO (G.) et MURALIKRISHNA (U.). — Dosage volumétrique de mélanges de permanganate et de dichromate de potassium par l'acide oxalique, p. 8-11 :
Bibliographie : 2 références.

Ibid.

13, n° 1, juillet 1955

DUVAL (C.) et col. — Sur la stabilité thermique des étalons analytiques, I, p. 32-37 :
Bibliographie : 13 références.

Les auteurs ont étudié la stabilité thermique de 12 substances servant comme étalon en chimie analytique et enregistré leur spectre infra-rouge. Ils observent de grandes irrégularités pour la teneur en eau des sels hydratés et notamment dans le cas du chlorure de Baryum. Ils recommandent, en général, la substance anhydre et fournissent la température minimum de son obtention.

Ibid.

MOTTIER (M.) et POTTERAT (M.). — De l'extraction des colorants pour denrées alimentaires avec la quinoléine et de leur identification par chromatographie sur plaque d'Alumine, p. 46-56 :
Importante bibliographie.

Description d'une nouvelle méthode d'extraction, de séparation et d'identification des colorants artificiels pour denrées alimentaires, caractérisée par sa simplicité, sa rapidité et son efficacité.

Pour l'extraction des colorants liposolubles on se sert d'Alumine, la substance à examiner étant dissoute dans un dissolvant de faible pouvoir éluant ; pour les colorants hydro-solubles, on utilise la quinoléine, en présence d'un tampon.

La séparation des colorants se fait par chromatographie sur « plaque » d'alumine et leur identification par comparaison avec les colorants de référence traités de même façon.

Ibid.

MACNULTY (B.-J.) et WOOLLARD (L.-D.). — Emploi de la Rhodamine B en chimie analytique. - I. Détermination de petites quantités d'Antimoine, p. 64-71 :
Bibliographie : 15 références.

La méthode est spécifique en l'absence de Thallium et de fortes teneurs en Platine ou en Vanadium.

Analytical Abstracts

2, n° 6, juin 1955, 1451

TRISTAM (D.-R.) et PHILIPPS (C.-S.-G.). — Détermination quantitative du sodium, potassium, magnésium et calcium, par chromatographie sur papier. — *Journ. Chem. Soc.*, 1955, p. 580-581.

Analytical Chemistry

27, n° 6, juin 1955

CHOW (T.-J.) et THOMPSON (T.-G.). — Détermination du calcium par la photométrie de flamme dans l'eau de mer et les organismes marins, p. 910-913 :
Bibliographie : 7 références.

Ibid.

BERGERMAN (J.) et ELLIOT (J.-S.). — Méthode pour la détermination colorimétrique de l'acide oxalique, p. 1014-1015 :
Bibliographie : 3 références.

Dans des conditions convenables, l'Acide Oxalique et l'Indol réagissent pour donner un composé rouge ou rose.

Une comparaison photométrique avec des étalons permet de déterminer jusqu'à 0,050 mg d'Acide Oxalique par ml.

Annales des Falsifications et des Fraudes

n° 557, mai 1955

ARCHINARD (M.-P.). — Recherche de l'acide salicylique et de l'acide benzoïque dans les vins, par extraction à la vapeur, p. 213-217.

Ibid.

DEIBNER (L.) et BÉNARD (P.). — Nouvelle technique de dosage du potassium dans les vins par précipitation à l'état de tartrate acide :
Bibliographie : 22 références.

Annales Pharmaceutiques Françaises

t. 13, n° 3, mars 1955

SALVESEN (B.), DOMANGE (L.) et GUY (J.). — Quelques exemples de dosages de composés organiques dans des comprimés ou dragées, par spectrophotométrie infra-rouge, p. 208-215 :

La spectrophotométrie infra-rouge dans la zone spectrale s'étendant de 2 à 16 μ permet souvent un dosage facile et rapide des composés organiques solubles dans le sulfure de car-

©SSA

bone, le tétrachlorure de carbone ou le chloroforme.
La méthode a été appliquée à des médicaments. L'erreur est comprise suivant les cas entre 2 et 4 p. 100.

Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux

t. 93, n° 1, 1955

NEUZIL (E.) et SEGONNE (J.). — Nouvelles réactions de l'isonicotinylhydrazide, p. 3-17 :
Bibliographie : 49 références.

Ibid.

VITTE (G.) et GUICHARD (C.). — Apports nouveaux dans la connaissance des sucres de fruits, p. 22-24 :
Bibliographie : 5 références.
Les résultats obtenus apportent une confirmation à l'intérêt et à la généralité de la technique chromatographique pour l'étude des glucides des milieux biologiques végétaux. Ils montrent l'existence dans les fruits de sucres insoupçonnés.

Ibid.

MERLAND (R.) et ROMAIN (P.). — Sur la recherche simultanée du sodium et du potassium, p. 25-30.

Ibid.

VITTE (G.) et GUICHARD (C.). — Intérêt de la chromatographie de partage sur papier dans la recherche des acides aminés dans les médicaments, p. 31-34 :
Bibliographie : 8 références.

Chemical Abstracts

49, n° 9, mai 1955, 6019

X... — Le son en Chimie analytique. — *The Analyst*, n° 80, 81, 1955.
La présence de gaz étrangers dans les atmosphères confinées (navires, mines, espaces clos divers) peut être révélée par le changement de vitesse du son, au moyen d'un système avertisseur, donnant des signaux immédiats. La méthode, très sensible, est applicable aux mélanges renfermant des gaz inflammables.

Ibid., 6540

GROHMANN (H.) et MÜHLBERGER (F.-H.). — Moyen de différencier la vanilline naturelle de la vanilline surajoutée dans les vins de dessert et les apéritifs.

Ibid., 6493

HAMMEL (G.). — Détermination du pourcentage de seigle dans la farine de blé par la méthode au tri-fructosane. — *Chimie et Industrie*, 69, 507, 1953 :
Méthode basée sur le dosage du trifructosane, polyholoside réducteur beaucoup plus abondant dans la farine de seigle que dans celle de blé — permettant de déterminer le rapport seigle/blé avec une approximation d'environ 10 %.

Ibid.

49, n° 10, mai 1955, 6781

YAMAMURA (S.) et MATSUOKA (T.). — Dosage colorimétrique du méthanol en solution dans l'éthanol au moyen de l'acide chromotropique. — *Journ. Soc. Brewing*, Japan, n° 49, 1954, p. 111-115.

Ibid., 7146

BECKER (E.) et CLEMENS (W.). — Détermination quantitative du jaune d'œuf dans la margarine.

Chimie Analytique

37, 6, juin 1955

SAMUELSON (O.). — Utilisation des échangeurs d'ion en Chimie analytique, p. 191-198 :
Bibliographie : 17 références.

Ibid.

37, 7, juillet 1955

DELASSUS (G.). — Etude sur le dosage de quelques impuretés contenues dans le plomb et les alliages plomb-étain, p. 241-242 :
Bibliographie : 3 références.
L'auteur expose un mode opératoire aboutissant à une détermination polarographique précise et rapide du cuivre, du cadmium et du zinc.

Génie Chimique

73, 5, mai 1955

BERLINE (R.). — Les filtrations spéciales en technique industrielle, p. 130-138.

The Indian Journal of Med. Research

43, 2, avril 1955

MARAYANAN (B.-K.) et MENON (P.-S.). — Une méthode de chromatographie de partage utilisant un papier saturé uniformément d'eau, p. 359-363 :
Bibliographie : 6 références.

Industries Alimentaires et Agricoles

6, juin 1955

PIDOUX (G.. — Le contrôle de la mélasse en sucrerie et raffinerie, p. 395-401 :
Bibliographie : 6 références.

Journal de Pharmacie de Belgique

3-4, mars-avril 1955

BOSLY (J.). — Dosage de l'hexylrésorcine et stabilité de ses formes pharmaceutiques, p. 109-112 :
Bibliographie : 2 références.
L'hexylrésorcine est un médicament utilisé comme antiseptique et antihelminthique. Le dosage se fait par colorimétrie. Il est basé sur l'action de l'acide iodique sur l'hexylrésorcine. Après addition d'acétate sodique, le produit de la réaction est extrait par le benzène.

The Journal of Pharm. and Pharmacology

7, 7, juillet 1955

SHOTTON (E.) et HABEEB (A.-F.-S.-A.). — Evaluation de la fluorescéine dans les solutions diluées, p. 456-462 :
Bibliographie : 23 références.

©SSA

II. — Chimie biologique et Biologie clinique

The Analyst

80, 951, juin 1955

KING (E.-J.), STACY (B.-D.) et col. — Détermination colorimétrique du silicium dans les produits biologiques et les poussières minérales, p. 441-453 :
Bibliographie : 77 références.

Analytica Chimica Acta

12, n° 6, juin 1955

ZAMIR (A.) et LICHTENSTEIN (N.). — Une méthode colorimétrique pour le dosage de l'acide glutamique dans les hydrolysats de protéine, p. 577-579 :
Bibliographie : 6 références.
L'acide pyrrolidonecarboxylique, chauffé en présence d'hydroxylamine et traité ensuite avec le chlorure ferrique, donne une réaction colorée. Cette réaction peut être utilisée pour le dosage de l'acide glutamique dans les protéines hydrolysées ; l'acide glutamique étant transformé presque complètement en acide pyrrolidone-carboxylique à la température de 125° et à un pH 3-4.

Ibid.

13, n° 1, juillet 1955

BARBEZAT (G.). — Etude comparée de quelques méthodes de dosage de l'acide salicylique dans le sérum sanguin, p. 83-88 :
Bibliographie : 10 références.
La méthode la plus satisfaisante consiste à extraire l'acide salicylique par le dichloroéthylène, puis à le faire repasser en phase aqueuse au moyen d'un sel ferrique.

Analytical Abstracts

2, 6 juin 1955, 1605

BAKER (R.-W.-R.). — Détermination du calcium dans le sérum par la photométrie de flamme. — *Biochem. Journ.*, 59 (4), 1955, p. 566-571.

Ibid., 1614

ROE (J.-H.). — Détermination du sucre dans le sang et le liquide céphalo-rachidien par un réactif à l'anthrone. — *Journ. Biol. Chem.*, 212, 1955, p. 335-343.

Ibid., 1625

LOMBARDO (M.-E.) et col. — Une méthode pour l'extraction des stéroïdes du sang. — *Journ. Biol. Chem.*, 212 (1), 1955, p. 345-351.

Ibid., 1679

BONN (K.-E.). — Méthodes chimiques et microbiologiques pour l'examen des préparations vitaminées. — *Pharm. Weekbl.*, 1955, 90 (4), p. 97-111.

Ibid., 1681

SCHAFFERT (R.-R.) et KINGSLEY (G.-R.). — Une méthode simple et rapide pour déterminer l'acide ascorbique déhydro-l et total dans les produits biologiques. — *Journ. Biol. Chem.*, 212 (1), 1955, p. 59-68.

Analytical Chemistry

27, 5, mai 1955

RAPPOPORT (D.-A.) et col. — Séparation chromatographique et détermination des éthers méthylés de la porphyrine, p. 820-822 :
Bibliographie : 5 références.

ORESKES (J.) et SAIFER (A.). — Détermination qualitative par papier chromatographique des amino-acides dans les hydrolysats de protéine, p. 854-856 :
Bibliographie : 21 références.

Annales Pharmaceutiques Françaises

13, 3, mars 1955

JARDIN (M.-C.) et RAYROUX (Y.). — Dosage de l'acétylaminobenzaldéhyde thiosemicarbazone (T.B. 1/698-conteben-Livazone) dans le plasma. Technique sensible et simple applicable à des examens en série, p. 186-192 :
Bibliographie : 12 références.
Le TB1 est un médicament employé dans le traitement de la lèpre. Les doses utilisées conduisent à des thiosemicarbazonémies faibles qui s'échelonnent en général entre 1 et 5 mg. de TB1 par litre de sang.
Pour en faire la mesure quantitative, les auteurs indiquent une technique rapide et précise.

L'Avenir Médical

4, avril 1955

BERTHEZÈNE (R.) et col. — Variations pathologiques du magnésium, p. 67-69 :
Bibliographie : 14 références.

Biologie Médicale

45, 5, juin-juillet 1955

LAPP (M.-C.). — Posologie et cinétique. Les bases fondamentales de la cinétique de l'élimination des médicaments et des poisons — Hémikrèse et Protorrhée — p. 486-481 :
Bibliographie : 29 références.

Bulletin de la Société de Chimie Biologique

37, 2-3, 1955

DESNUELLE (P.), CONSTANTIN (M.-J.) et BALDY (J.). — Technique potentiométrique pour la mesure de l'activité de la lipase pancréatique, p. 285-290 :
Bibliographie : 14 références.

Ibid.

CHAROLLAIS (E.-J.). — Contribution à l'étude de la réaction de ZIMMERMANN en vue du microdosage des 17-cétostéroïdes neutres dans l'urine, p. 299-305 :
Bibliographie : 5 références.

©SSA

Ibid.

37, 4, juillet 1955

JARRIER (M.) et POLONOVSKI (J.). — Méthode de dosage des acides gras estérifiés et son application au sérum sanguin, p. 495-499 :
Bibliographie : 6 références.
Les acides gras estérifiés, présents dans les milieux naturels sous forme de graisses neutres ou de glycéro-phospholipides, peuvent être analysés grâce à une réaction spécifique, qui consiste à les transformer en acides hydroxamiques sous l'influence de l'hydroxylamine, et à en faire un complexe ferrique coloré en rouge violacé.

Ibid.

MÉNACHÉ (R.). — Sur le mécanisme de floculation des Tests du foie : TAKATA-ARA, MAC-LAGAN, KUNKEL et WELTMANN. - III. Schéma d'interprétation physico-chimique de la floculation pathologique, p. 511-513 :
Bibliographie : 8 références.

Ibid.

MÉNACHÉ (R.). — Sur le mécanisme de floculation des Tests du foie. - IV. Les sérogrammes de turbidité et la théorie de la floculation pathologique, p. 515-520 :
Bibliographie : 5 références.

Ibid.

CARLES (J.). — Nouvelle technique de chromatographie circulaire, p. 521-524 :
Bibliographie : 8 références.
La chromatographie des glucides et surtout des holosides est difficile par suite du faible Rf de ces corps. La mise au point d'une nouvelle technique très simple et très rapide de chromatographie circulaire résout un certain nombre de difficultés.

Chemical Abstracts

49, 9, mai 1955, 6334

BERNSTEIN (R.-E.). — Modifications biochimiques provoquées dans le sang par la réfrigération. — *South African Journal of Medical Science*, 19, 1954, p. 110-111.

Ibid.

MELNIK (I.-A.). — Le test au bleu de méthylène pour la recherche de la bilirubine, p. 6359.

Ibid. 6361

VANATTA (J.-C.) et CARR COX (C.). — Dosage du sodium urinaire au moyen des résines échangeuses d'ions. — *Journal of Biological Chemistry*, 212, 1955, p. 599-605.

Ibid.

49, 10, mai 1955, 7037

LEWIS (R.-D.) et FOORD (A.-G.). — Le dosage de la quinine dans les urines en vue de l'analyse du liquide gastrique sans tubage. — *An. Journ. Clin. Pathol.*, 25, 1955, p. 199-205 :
Le patient à jeun absorbe une résine échangeuse d'ions imprégnée de quinine en quantité connue. L'acide chlorhydrique du suc gastrique est le principal facteur provoquant une libération rapide de la quinine fixée par la résine. La quinine libérée est partiellement absorbée par l'intestin, on en retrouve environ 1 p. 100 dans l'urine dans les 2 heures qui suivent. On l'extrait par le chloroforme et on la dose en mesurant la fluorescence par les rayons U.V.

Ibid.

49, 12, juin 1955, 8362

STEWART (G.-S.) et col. — Microdosage du calcium dans l'urine par nephélométrie. — *Journ. Lab. Clin. Méd.*, 45 653, 7, 1955.

Chimie Analytique

37, 7, juillet 1955

BOULANGER (P.). — Quelques exemples d'application de la chromatographie de partage en chimie biologique, p. 227-240 :
Bibliographie : 23 références.
Les exemples choisis comportent : l'identification d'une substance inconnue dans l'urine, la détermination de la structure d'un polypeptide naturel ; l'étude d'une réaction métabolique et identification des produits formés ; la séparation, l'identification et la détermination de la structure des constituants d'un mélange complexe de produits naturels voisins.

Gazette des Hôpitaux

16, 10 juin 1955

STOLL (G.) et BREITENSTEIN (Ch.). — Détermination du volume plasmatique, p. 613-614 :
Bibliographie : 10 références.
Les auteurs utilisent en injection intraveineuse une solution de bleu de Geigy à 0,5 p. 100. Après centrifugation des sérums et dilution, les lectures sont faites au photocolorimètre.

BREITENSTEIN (Ch.) et STOLL (G.). — Détermination du volume du liquide extracellulaire global, p. 615-616 :
Bibliographie : 12 références.
La détermination du volume du liquide extra-cellulaire se fait en injectant par voie intra-veineuse du thiocyanate de sodium.
Le sang est centrifugé et le sérum déféqué à l'acide trichloroacétique ; après centrifugation, on colore le filtrat par une réaction au nitrate de fer.

Ibid.

STOLL (G.). — Dosages de l'eau totale d'un organisme vivant, p. 617-618 :
Bibliographie : 12 références.
Le principe de la méthode repose sur l'utilisation de l'oxyde de deuterium ou eau lourde. L'administration se fait par voie intraveineuse. Par densimétrie, on détermine le taux d'oxyde de deuterium.

Chemical Abstracts

49, 12, juin 1955, 8048

MONNIER (D.). — Dosage polarographique de l'alcool dans le sang. — *Helv. Chim. Acta*, 38, 1955, p. 402-10.

©SSA

The Indian Jour. of Med. Research

43, 2, avril 1955

IYER (G.-Y.-N.). — Estimation des acides aminés dans le plasma humain normal par le papier chromatographique, p. 189-193 :
Bibliographie : 9 références.
Une méthode chromatographie sur papier est décrite pour la détermination dans le plasma humain de l'alanine, l'acide glutamique, la glutamine, la glycine, l'isoleucine, la leucine, la phénylalanine, la sérine, la tyrosine et la valine.

Journal des Sciences Médicales de Lille

5, 73e année, mai 1955

PAGET (M.). — Les anomalies protéiniques du sérum et des urines des myélomateux, p. 217-232 :
Bibliographie : 27 références.

The Jour. of Lab. and Clin. Medecine

45, 5, mai 1955

NOWACZYNSKI (W.) et col. — Microdétermination des corticostéroïdes avec les dérivés du Tétrazolium, p. 818-821 :
Bibliographie : 3 références.

Ibid.

45, 6, juin 1955

HORNER (W.-H.), LAWSON (N.) et TRACHTENBERG (N.). — Détermination du calcium en chimie biologique, p. 951-957 :
Bibliographie : 18 références.

Presse Médicale

63, 42, 1955

COTTET (J.) et col. — Calcium urinaire et lithiases urinaires, p. 878-879 :
Bibliographie : 9 références.

The Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation

7, supplément 14, 1955

JACOBSSON (K.). — Etudes des méthodes de dosage du fibrinogène dans le plasma sanguin, p. 5-50 :
Très importante bibliographie.

Ibid.

7, supplément 16, 1955

HALLBERG (L.). — Détermination de la quantité totale d'hémoglobine contenue dans le corps humain. - I. Revue des méthodes classiques. - II. Description d'une nouvelle technique, p. 13-50 :
Très importante bibliographie.

Ibid.

7, supplément 18, 1955

CLAUS MUNK PLUM et col. — Fractionnement et dosage des protéines sur de faibles quantités de liquides biologiques, p. 1-34 :
Très importante bibliographie.

III. — Chimie toxicologique et Toxicologie

Analytical Abstracts

MARIANI (A.). — Application de l'Ionophorèse pour la séparation des alcaloïdes de l'opium. — *Pharm. Weekbl.*, 1955, 90 (4), p. 125-128.

Ibid., 1655

CANBACK (T.). — Spectres infra-rouge de barbituriques. — *Pharm. Weekbl.*, 1955, 90 (4), p. 116-118.

Annales de Médecine Légale et de Criminologie

35e A., 3, mai-juin 1955

DEROBERT (L.), FOURNIER (E.), MICHON (R.). — Etude anatomique d'un cas de suicide à l'acide oxalique, p. 105-106.

Ibid.

DEROBERT (L.), GRUNER (R.), FOURNIER (E.) et VACHER (J.). — Un cas d'intoxication par l'huile de chénopode. Etude anatomo-pathologique, p. 107-109.

Ibid.

OLLIVIER (R.), HELVADJIAN (G.) et QUICKE (J.). — Contribution à la détermination du cuivre dit « physiologique » dans l'échantillon moyen des viscères de 25 cadavres, p. 122-124.

Arch. Mal. Profes. Méd. Travail et Sécurité Sociale

16, 4, 1955

FABRE (R.) et col. — Recherches toxicologiques sur les solvants de remplacement du benzène. - III. Etude de l'isopropylbenzène ou cumène, p. 285-299 :
Bibliographie : 16 références.

FABRE (R.) et col. — Microdosage de l'alcool méthylique dans les atmosphères et les milieux biologiques, p. 369-374 :
Bibliographie : 30 références.
Le microdosage de l'alcool méthylique est basé sur son oxydation par le permanganate de potassium en milieu phosphorique, avec mesure du formaldéhyde produit par la réaction d'Eegriwe : coloration rouge violet avec l'acide chromotropique en milieu sulfurique à chaud. Cette méthode permet de doser l'alcool méthylique en présence d'alcool éthylique ; elle est applicable aux atmosphères après captation dans l'eau distillée et aux milieux biologiques après distillation en milieu picrique ou tungstique.
Son extrême sensibilité, jointe à sa spécificité, la rend tout à fait apte à l'étude de la répartition du méthanol dans les très petits organes.

The Indian Journ. of Med. Research

43, 2, avril 1955

KAPADIA (R.-M.) et DESAI (A.-D.). — L'amidopyrine (dipyrone) et sa toxicité, p. 297-303 :
Bibliographie : 17 références.

©SSA

The Journal of the American Medical Association

158, 7, juin 1955

MACCLENAHAM (W.-U.). — Empoisonnement mortel par le chlorhydrate de Dibucaïne (Nuporal), p. 565.

The Journal of Labor. and Clin. Medicine

45, 5, mai 1955

MAHER (J.-R.) et col. — Identification des barbituriques par absorption dans l'ultra-violet, p. 806-817 :
Bibliographie : 13 références.

IV. — Alimentation et Nutrition Bromatologie

Commission du Pacifique Sud Document Technique

59, avril 1954

MASSAL (E.). — Les problèmes d'alimentation et de nutrition dans le Pacifique, p. 1-14.

Ibid.

58, avril 1954

PETERS (F.-E.). — Une bibliographie des aspects alimentaires de la noix de COCO :
Bibliographie : 181 références.

Industries Alimentaires et Agricoles

6, juin 1955

MARTIN (F.). — La canne à sucre en pays tropicaux, p. 391-393.

Journal d'Agriculture Tropicale et de Botanique Appliquée

V, II, nos 1-2, janv.-fév. 1955

TAYEAU (F.), FAURE (F.) et SECHET-SIRAT (J.). — Etude sur le Soumpe (*Balanites Aegyptiaca*). Valeur alimentaire de ses protéines, p. 40-48 :
Bibliographie : 22 références.

Organisme de Recherches sur l'Alimentation et la Nutrition Africaine

Année 1954

ADRIAN (J.). — Les mils et les sorghos. Valeur alimentaire. Usages.

ADRIAN (J.) et SAYERSE (Ch.). — Composition des mils et sorghos du Sénégal.

Oléagineux

6, juin 1955

ZILLER (M.) et col. — Contribution à l'étude de l'utilisation de la farine d'arachide pour l'alimentation humaine, p. 387-391 :
Les populations de nombreux territoires d'Afrique Noire ont une alimentation déséquilibrée en matières protéiques.
La farine de tourteaux d'arachides décortiquées contenant environ 50 p. 100 de protéines peut remédier à cette déficience. Une addition de farine de maïs améliore l'équilibre des acides aminés.
Les essais ont été effectués sous forme de biscuits renfermant 33 p. 100 de farine de tourteaux d'arachide deshuilés et 25 p. 100 de farine de maïs complet.

Ibid.

10e A., 7, juillet 1955

ADRIAN (R.), RERAT (A.) et XABRECAS (J.). — L'huile et le tourteau de *Ricinodendron rautanenii*, p. 481-487 :
Bibliographie : 10 références.
Les auteurs ont étudié la possibilité de l'amande du manketti de (**Ricinodendron rautanenii**) dans l'alimentation.
Les analyses et expériences ont montré que le tourteau de **Ricinodendron** constitue une source protidique aussi intéressante que le tourteau d'arachide.
Des essais plus longs sur des animaux d'élevage sont nécessaires avant de préconiser le tourteau de Manketti comme aliment de protection du Noir Africain.

O. R. A. N. A.

Dakar, 1954, 434 pages

PALES (L.). — L'alimentation en A.O.F. Milieux, enquêtes techniques, rations.

V. — Pharmacie chimique et galénique Chimiothérapie

Annales Pharmaceutiques Françaises

13, 3, mars 1955

X... — Gamma-globulines humaines, p. 236-238.

Ibid.

LAMBIN (S.) et col. — Introduction à l'étude des modalités d'action des substances antiseptiques, p. 172-186 :
Bibliographie : 30 références.

Biologie Médicale

45, 4, juin-juillet 1955

BASTIDE (P.). — Processus de méthylation et de déméthylation dans l'organisme, p. 482-507 :
Très importante bibliographie.

Gazette des Hôpitaux

12, 127, avril 1955

TAGNON (H.). — Chimiothérapie du cancer. Recherches et espoirs actuels, p. 437-441.

Chemical Abstracts

49, 10, mai 1955, 6870

KURUP (P.-A.) et NARASIMHA RAO (P.-L.). — La Pterygospermine, principe antibiotique du *Moringa pterygosperma*. — *Indian Journ. Med. Research*, 42, 1954, p. 85-95.

©SSA

The Journal of the American Medical Association

158, 5-4, juin 1955

GRIMSON, KEITH (S.) et DURHAM. — Nouveaux médicaments pour le traitement de l'hypertension, p. 359-367 :

Les auteurs ont comparé les effets des médicaments récemment introduits dans la thérapeutique des hypertensions : Hexaméthonium, Pentolinium, Ecolid, Hydralazine, Alkavervir, Protovératrines, A et B, extraits de **Rauwolfia serpentina** et Réserpine. Les essais cliniques ont porté sur 195 patients et ont permis de préciser les modes d'action et les efficacités de ces substances sur la pression artérielle et les symptômes de l'hypertension. Les meilleurs résultats furent obtenus avec l'hexaméthonium administré par voie buccale qui agit en bloquant la transmission nerveuse cholinergique à travers les ganglions sympathiques et parasympathiques.

The Journal of Pharmacy and Pharmacology

7, 6, juin 1955

MACKIE (A.) et PARNELL (I.-W.). — Comparaison des résultats fournis par quatre techniques d'essais biologiques, *in vitro*, de 52 anthelmintiques, p. 416-420:

Bibliographie : 14 références.

Ibid.

7, 7, juillet 1955

BECKETT (A.-H.) et CASY (A.-F.). — Stéréoisomérisme et action biologique, p. 433-455 :

Bibliographie : 101 références.

Revue d'Ophtalmologie des Laboratoires Chibret

18e année, 1955

X... — Substances filtrantes de l'ultraviolet en ophtalmolcgie, p. 3-26 :

Bibliographie : 15 références.

Il s'agit de mettre à la disposition des personnes sensibles à la lumière un produit leur permettant de travailler sans lunettes dans un milieu soumis à l'influence des rayons ultraviolets.

Parmi les nombreuses substances essayées sous forme de collyres, celles qui donnent les meilleurs résultats, en absorbant les rayons U.V. de longueurs d'ondes comprises entre 2.800 et 3.500 angstroems, sans provoquer d'irritation conjonctivale, appartiennent aux groupes des sulfamides et des dérivés de la quinoléine.

Dérivés sulfamidés : Solan, Sulfacétamide sodique, Soludagénan.

Dérivés quinoléiques : Corodénine : sel sodique de l'acide 8-éthoxyquinoléine-5-sulfonique.

Uvéline : méthylsulfate de N-méthyl-8-hydroxyquinoléinum.

Semaine des Hôpitaux

31e A., 42/43, 5 juillet 1955

SIMONNET (M.). — L'hormone somatotrope, p. 286-293 :

Bibliographie : 66 références.

Technique Pharmaceutique

11, 4, avril 1955

BONNEFOI (A.). — Conservation des vaccins et sérums.

VI. — Insecticides et Fongicides Antibiotiques - Vitamines

Analytical Abstracts

2, 6, juin 1955, 1689

DERKOSCH (J.), JANSCH (H.) et col. — Détection du E 605 (parathion). — *Monatsch*, 1954, 85 (3), p. 684-692.

Chemical Abstracts

49, 10, mai 1955, 7116

BARSOTTI (M.), SASSI (C.) et DEL BONO (P.). — Un cas sévère d'empoisonnement industriel par le parathion, avec symptômes de néphrite. — *Méd. Lavoro*, 45, 1954, p. 469-473.

Chimie et Industrie

5, mai 1955, p. 919-934

SANDERS (H.-J.) et TAFF (A.-W.). — Insecticides. L'alléthrine. — *Ind. Eng. Chemistry*, 46, 3, mars 1954, p. 414-426 :

Exposé sur la découverte de ce nouvel insecticide apparenté aux constituants actifs du pyrèthre. Description de la première synthèse industrielle de ce composé. Procédés standard d'analyse. Perspectives d'avenir.

Bibliographie : 27 références.

Courrier de la Normalisation

22e A., no 123, mai-juin 1955

X... — Insecticides. H.C.H. :

Analyses de normes récemment homologuées :

NF U 43-210 - Hexachlorocyclohexane (H.C.H.) technique à moins de 90 p. 100 de gamma HCH - Méthodes d'essais.

NF U 43-211 - Hexachlorocyclohexane (H.C.H.) technique contenant de 90 p. 100 à 99 p. 100 de gamma HCH - Méthodes d'essais.

Les deux normes NF U 43-210 et NF U 43-211 fixent le mode d'échantillonnage et décrivent les méthodes de détermination des teneurs en eau et produits volatils, chlore organique, gamma HCH et substances insolubles dans l'acétone, pour l'HCH-technique contenant moins de 90 p. 100 de gamma HCH et pour l'HCH-technique contenant de 90 % à 99 % de gamma HCH.

La teneur en eau est déterminée par séchage à l'étuve à 60°.

La teneur en chlore organique est obtenue par minéralisation du chlore organique au moyen de l'éthylate de potassium, suivie d'un dosage par la méthode Charpentier-Volhard.

Dans la norme NF U 43-210 (HCH-technique à moins de 90 p. 100 de gamma HCH), la teneur en gamma HCH est déterminée par la méthode chromatographique ou par la méthode polarographique. Pour les HCH-techniques riches en produits chlorés, il est nécessaire de combiner les deux méthodes, en effectuant un polarogramme sur les fractions contenant le gamma HCH provenant de la chromatographie.

Dans la norme NF U 43-211, la méthode choisie pour déterminer le gamma HCH est la méthode cryoscopique. Elle ne s'applique qu'aux HCH-techniques d'une teneur en gamma HCH comprise entre 90 et 99 p. 100.

La question des HCH-techniques de plus de 99 p. 100 de gamma est encore à l'étude.

Journal de Pharmacie de Belgique

3-4, mars-avril 1955

DONY (J.) et col. — Dosage turbidimétri-

©SSA

que de la Néomycine, p. 104 :
Bibliographie : 3 références.
Un dosage néphélométrique, utilisant comme germe test **Klebsiella pneumoniae** est décrit dans cette étude.

Oléagineux

10e A., 7, juillet 1955

RAMOS (V.-P.) et col. — Détermination du Parathion dans l'huile d'olive, p. 509-511 :
Bibliographie : 8 références.
L'objet de ce travail est de déterminer les quantités de parathion retenues dans les échantillons d'huile d'olive, provenant d'arbres traités par l'insecticide commercial.

Ibid.

10e A., n° 7, juillet 1955, p. 525

GREEN (J.), MARCINKIEWICZ (J.) et WATT (P.-R.). — Dosage des Tocophérols par chromatographie sur papier. — *Journ. Sci. Food Agric.*, 6, 5, 1955, p. 274-282.

La Presse Médicale..

63, 41, 1955

RAVINA (A.). — De nouveaux antibiotiques : la cyclosérine, l'oxamycine, la synnématine B, p. 862 :
Importante bibliographie.

VII. — Hygiène alimentaire et industrielle Industries alimentaires

The Amer. Journ. of Tropical Medicine and Hygiene

4, 3, mai 1955

WILLIAM (H.-A.). — Quelques contributions des peuples tropicaux dans la préservation des aliments, p. 461-464 :
Bibliographie : 3 références.

Chimie et Industrie

73, 6, juin 1955

DESALBRES (L.) et LAHOURCADE (B.). — Essais de stabilisation des jus de raisin par la technique du moussage, p. 1169-1172 :
Bibliographie : 6 références.

Semaine Médicale

31e A., 25-26, juillet 1955

BESTIEU (R.). — Etudes des principales causes de pollution des laits pasteurisés et des mesures à proposer pour remédier à ces anomalies, p. 881-889 :
Bibliographie : 29 références.

VIII. — Botanique et Matière médicale Zoologie

L'Agronomie Tropicale

10, 3, mai-juin 1955

MARINET (J.). — Etude économique et culturale du poivre au Cambodge, p. 279-359 :
Bibliographie : 14 références.

Analytical Abstracts

2, 6, juin 1955, 1672

MICHL (H.) et HABERIER (F.). — Détermination des purines dans les drogues à caféine. — *Monatsh*, 1954, 85 (4), p. 779-795.

Annales Pharmaceutiques Françaises

13, 3, mars 1955

PARIS (R.) et CORNILLEAU (J.). — Caractérisation et dosage des dérivés flavoniques, p. 192-199 :
Bibliographie : 24 références.

Ibid.

PARIS (R.) et LE MEN (J.). — Sur un Stephania d'A.O.F. : le *Stephania dinklagei* Diels (Ménispermacées), p. 200-204 :
Bibliographie : 11 références.
Arbuste répandu en Afrique intertropicale. La racine assez riche en alcaloïdes possède des propriétés antispasmodiques.

Ann. des Sciences Naturelles Zoologie et biologie animale

17, 1, 1955

ANTHONY (J.). — Essai sur l'évolution anatomique de l'appareil venimeux des ophidiens, p. 7-53 :
Importante bibliographie.

Bulletin Galénique de l'Université de Genève

16, 1953

CHERBULIEZ (E.), BOYMOND (P.) et INEICHEN (A.-M.). — Recherches sur l'huile de croton, p. 128-154 :
Les auteurs ont séparé l'huile en deux fractions : une résine vésicante, non purgative et une fraction huileuse, purgative et non irritante.

Journal d'Agriculture Tropicale et de Botanique Appliquée

11, 1-2, janvier-février 1955

SANNIE (Ch.). — La synthèse des hormones génitales et cortico-surrénales à partir de plantes exotiques, p. 28-39 :
Bibliographie : 10 références.
Les sapogénines stéroliques d'origine végétale constituent des matières premières de choix pour la synthèse des hormones génitales et cortico-surrénales. La diosgénine retirée de certaines dioscorées exotiques sert à préparer la progestérone, l'androstérone et la cortisone. Le sisal (**Agave rigida** var-**sisalana**) dont il existe en A.O.F. d'immenses plantations, renferme de l'hécogénine et d'autres sapogénines voisines, que l'on peut isoler facilement des jus constituant le sous-produit de l'extraction des fibres avec un rendement voisin de 1 p. 1.000.
Ces substances, par oxydation, hydratation, bromuration et hydrolyse conduisent à la cortisone.

Ibid.

BODARD (M.). — Note sur quelques Kolatiers africains, p. 50-63 :

©SSA

Journal de Pharmacie de Belgique

3-4, mars-avril 1955

TURKOVIC (I.). — Dihétérosides des grains de *Strophantus Intermedius Pax*, p. 77-92 :

Bibliographie : 6 références :

De cette étude et des travaux publiés précédemment, les hétérosides suivants ont été isolés des graines de **Strophantus intermedius pax.**

1 - Monohétérosides : Panstrodise (sarvérogénine + digitalose).
Intermédioside (sarvérogénine + diginose)
2 - Dihétérosides : Panstrosine (sarvérogénine + digitalose + glucose).
i- strophantine-β (sarvérogénine + diginose + glucose).
3 - Trihétérosides : i-strophantoside (sarvérogénine + diginose + 2 mol. glucose).

Ibid.

MONSEUR (X.) et col. — Recherches chimiques sur l'écorce d'*Alstonia congensis*, p. 93-103 :

Bibliographie : 31 références.

Les Alstonia appartiennent à la famille des apocynacées, ce sont de grands arbres croissant dans les régions tropicales et subtropicales. L'alcaloïde isolé de l'écorce d'**A. congensis** sous la forme de chlorhydrate est l'échitamine.

The Journal of Pharmacy and Pharmacology

7, 6, juin 1955

FLUCK (H.). — L'influence du climat sur les principes actifs des plantes médicinales, p. 361-381 :

Très importante bibliographie.

Nature (London)

174, 1954

HULME (A.-C.). — Un nouvel acide aminé dans la pelure des pommes, p. 1055-1056 :

Cet acide aminé a été isolé des pelures de pommes non arrivées à maturité. Il fournit des réactions colorées caractéristiques avec la ninhydrine et l'isatine et semble pouvoir être identifié avec la méthyl-hydroxy-proline.

Oléagineux

6, juin 1955

KAUFMANN (H.-P.) et THIEME (J.-C.). — Qu'est-ce que le « Beurre d'Illipé », p. 429-430 :

Les auteurs indiquent les différents types de beurre d'Illipé et les moyens de les identifier.

Produits Pharmaceutiques

10, 6, juin 1955

LECAT (P.). — Production et commerce des plantes médicinales, p. 375-378.

Informations scientifiques

Livres reçus

Travaux des Laboratoires de Matière Médicale et de Pharmacie Galénique de la Faculté de Pharmacie de Paris, publiés sous la direction de MM. les Professeurs-Fondateurs : Prof. hon. Em. PERROT et Alb. GORIS.

M.-M. JANOT et R. PARIS
Tome XXXIV - Année 1954 (2e partie)
Vigot Frères, éditeurs
23, pl. de l'Ecole-de-Médecine (Paris, 1955)

TABLE DES MATIERES

Première partie

Mlle Jacqueline Cornilleau. — De la caractérisation et du dosage des dérivés flavoniques.

Deuxième partie

Jean Keufer. — Recherches dans la série de la Yohimbine.

Troisième partie

Alain Le Hir. — Etudes des isomères de la Yohimbine.

Quatrième partie

Michel Pointet. — Contribution à l'étude de l'**Ammi visnaga L.**

Cinquième partie

MM. Janot H., Pénau G., Hagemann H., Velu J., Teillon et Bouet G. — Recherches de souches nouvelles de streptomyces antibiotiques.

Queuvauviller A., Le Men J. et M.M. Janot. — Etude pharmacodynamique des alcaloïdes totaux de **Vinca minor L.** (Apocynacées).

Paris R. et Lys P. — Sur l'origine botanique et la composition chimique du « Polygala de Syrie » (**Spergularia marginata** Kittel).

Paris R. et Mme Moyse-Mignon. — La production des plantes médicinales en France.

Paris R. et Nguyen-Ba-Tuoc. — Sur une rubiacée à dérivés anthracéniques, le **Morinda persicaefolia.** Constitution de la morindine (Morindoside).

Paris R. et Pointet M. — Sur une apocynacée fébrifuge de Guyane, le « Maria Congo » (**Geissospermun sericeum** Benth et Hook).

Paris R. et Prista L. — Sur les quinones du **Diospyros tricolor** Hiern, Ebénacée africaine antilépreuse.

Pichon M., Le Men J. et Pourrat H. — Etude botanique de l'**Amsonia tabernaemontana** Walt.

Pourrat M., Le Men J. et Boustany N. — Répartition de l'acide ursolique chez les oléacées. Acide ursolique (quatrième mémoire).

Pourrat H. et Le Men J. — Extraction d'un carbure paraffinique de l'extrait éthéré de somnités fleuries de **Tanacetum vulgare L.** (composés).

Livres nouveaux

KOHN ABREST (E.). — Précis de toxicologie. — 3e édition revue, corrigée et augmentée. Année 1955. 1 vol., 506 p., 72 figures. G. Doin et Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (6e).

DIEUZEIDE (R.), NOVELLA (M.) et ROLAND (J.). — Catalogue des poissons des Côtes algériennes. — *Bull. des Trav. de la Station d'Aquiculture et de Pêche de Castiglione* (Algérie), 1953-1955, nouvelle série, nos 4-6.

LOVERN (J.-A.). — The Chemistry of lipide of biochemical significance (La Chimie des Lipides biologiques). — Me-

©SSA

thuen et C°, Ltd., London, 1955, 1 vol., 146 p.

AUBERT DE LA RUE (E.), BOURLIÈRE (F.) et HARROY (J.-P.). — Tropiques (La Nature tropicale), 1 vol., 205 p., 80 pl. hélio., 16 ph. h. t. de dessins et photos en couleur. — Horizons de France, 39, rue du Général-Foy, Paris, 1954.

I. — Le milieu tropical (climats, sols, groupements végétaux).
II. — Paysage végétal des Tropiques (forêts ombrophiles, paysages tropicaux, flore des montagnes tropicales).
III. — La vie animale sous les tropiques.
IV. — L'homme et le milieu tropical.

KORTUM (B.). — Kolorimétrie, photométrie un spektrométrie. — 3e éd., Berlin, Gottingue, Heidelberg, 1955, 458 p.

EECKLAERS (R.). — Les échangeurs d'ions et leur utilisation dans l'industrie. — 1 vol., 16 × 25, 196 p. Eyrolles, éd., Paris, 1955.

MILTON (R.-F.) et WATAS (W.-A.). — Methods of quantitative *micro-analysis*. — 1955, p. 742. Ed. St Martin's Press, New-York and Arnold, London.

Informations diverses

Bulletin Officiel du Ministère de la F.O.M. et du Secrétariat d'Etat à la Présidence du Conseil chargé des Relations avec les Etats Associés, 106, 8 juillet 1955.

Arrêté du 10 juin 1955 portant réglementation des appareils de correction auditive.

Pharmacopée. — Dénominations communes internationales (liste I). — *Chronique de l'O.M.S.*, 2, juin 1955, p. 201-210.

Codex. — Additif n° 5 au premier supplément au Codex 1949. — Arrêté paru au *J.O.* du 10 avril 1955.

Complétant le tableau des dénominations communes des médicaments.

Pharmacopée. — Arrêté du 9 juin 1955 modifiant la liste des spécialités pharmaceutiques agréées à l'usage des collectivités et divers services publics. — *J.O.R.F.*, 15 juin 1955.

R. DEMANGE et P.-H. PÉTARD.

©SSA

Volume 15
ept.-Oct. 1955

INFORMATIONS THÉRAPEUTIQUES

MEDICAMENTS ANTIPALUDIQUES DE SYNTHÈSE

I - 8 AMINO-QUINOLEINES

1) Pamaquin (*Allemagne* / *Angleterre*)

(Aminoquin
(Beprochin
(Gamefar — *Italie*
(Pamaquine — *U.S.A.*
(Plasmocide — *U.R.S.S.*
(Plasmoquina — *Cuba*
(Plasmoquine

6 metoxy-8 (4 diethylamino-1 methylbutylamino) quinoleine

(Praequine — *(Angleterre* / *(France*
(Quipenyl
(naphtoate — *U.S.A.*

2) Fourneau 710

6 metoxy-8-diethylamino-quinoleine = Rhodoquine — *France*
Plasmocide (?) — *U.R.S.S.*

3) Certuna - Cilional *(Allemagne)* Sele
groupe 6. hydroxy remplace groupe 6 metoxy.

4) Rodopréquine = *association Rhodoquine - Praequine* — *France*

5) Plasmochin = *association Pamaquine - Rhodoquine* — *U.S.A.*

6) *S N 13276 = 6 metoxy-8 (5-isopropylaminoamylamino) quinoleine* — Pentaquine — *U.S.A.*

7) *S N 13274 = 6 metoxy-8 (4 isopropylamino-1-metylbutylamino) quinoleine* — Isopentaquine — *U.S.A.*

8) *S N 13272 = 6 metoxy-8 (4 amino-1-metlbutylamino) quinoleine* — Primaquine — *U.S.A.*

©SSA

II - 8 AMINOQUINOLEINES EN ASSOCIATION

1) Quino - Pamaquin	*association quinine et Pamaquine*	*Angleterre*
		Angleterre
2) Chinoplasmin	*association naphtoate de Plasmochin et sulfate de quinine*	*U.S.A.*
3) Prémaline	*association rodopréquine-quinacrine*	*France*
4) Prémaline N	*association rodopréquine - nivaquine*	*France*
5) Atepe	*association Atabrine - plasmoquine*	*Allemagne*
6) Metoquina compuesta	*Atepe en Amérique du Sud*	
7) Quiniplex	*association Primaquine - quinine*	

III - DERIVES DE L'ACRIDINE

1) Erion *(Allemagne,*

6 chloro-2 metoxy-9

(4 diethylamino-1-methylbutylamino) acridine

(Acriquine	*U.R.S.S.*
(Arichin 8	*U.R.S.S.*
(Atabrine	*U.S.A.*
(Atebrin	*Angleterre*
(Atebrine	*U.S.A.*
(Ayasol	*Cuba*
(Chemiochin	
(Chinacrin	
(Crinodora	
(Haffkinine	*Inde*
(Italchina	*Italie*
(Malaricida	*Cuba*
(Methoquine	
(Metoquina	*Amér. du Sud*
(Métoquine	*Inde*
(Palusan	
(Mepacrine	*Angleterre*
(Quinacrina	*Cuba*
(Quinacrine	*France*

2) Azacrin *(U.S.A.)*

2 metoxy 6 chloro-9 (5' - diethylamino-2' - pentyl, amino-3-aza-acridine-dihydrochloride

©SSA

IV - 4 AMINO-QUINOLEINES

1) Sontochin *(Allemagne)*

7-chloro-4
(4-diethylamino-1-methylbutylamino) 3-méthylquinoleine

(Santochin	
(Santoquine	*France*
(Sontoquine	
(Nivaquine	*France*
C.M.R.	
(S.N. 6911	*U.S.A.*
(3038 R.P.	*France*

2) Resochin *(Allemagne)*

7-chloro-4 (4 diethylamino-1-methylbutylamino)

(Aralen (diphosphate)	*U.S.A.*
(Avlochlor (diphosphate)	
(Chloroquine	*U.S.A.*
(Nivaquine (sulfate)	*France*
(Nivaquine B (sulfate)	*France*
(Résoquine	
(Tanakan	*Cuba*
(S. N. 7618	*U.S.A.*
(3377 R.P.	*France*

3) oxychloroquine = *S N 8137*
7-chloro-4 (3 diethylamino - 2 - hydroxypropylamino) quinoleine

4) Cama q. 1 *(U.S.A.)*

7 chloro-4
(3 diethylaminomethyl-4-hydroxyanilino quinoleine)

(Amodiaquine	
(Cam-aqi	*U.S.A.*
(Camoquin	*Angleterre*
(Camoquine	*U.S.A.*
(Flavoquine	*France*
(Miaquin	*U.S.A.*
(S. N. 10751	*U.S.A.*

5) Plaquenil *(U.S.A.)*
7 chloro-4 (4 - (N-ethyl-N-B-hydroxyethylamino) 1 - methylbutylamino) quinoline diphosphate.

©SSA

V - COMPOSE BIGUANIDIQUE

Proguanil *(Angleterre)*

N_1 *(p-chlorophenyl)* - N_5 - *isopropyl biguanide*

(Bigumal	
(Chlorguanide	*U.S.A.*
(Chloriguane	*Angleterre*
(Diguanyl	*France*
(Drinupal	*U.S.A.*
(Guanatol	*U.S.A.*
(	*(Angleterre*
(Paludrine	*(U.S.A.*
(	
(Palusil	
(Tirian	
(M 4888	*Angleterre*
(S. N. 12837	*U.S.A.*
(3359 R.P.	*France*

VI - DIAMINO-PYRIMIDINE

50-63 - B.W. *(Angleterre)*

diamino-2-4 (chloro-4-phenyl) 5 ethyl - 6 - pyrimidine

(Daraprim	*Angleterre*
(Malocide	*France*
(Pyrimethamine	
(4753 R.P.	*France*

©SSA

active par Voie orale

pénicilline acide V

Oracilline

Stable dans les acides, donc dans l'estomac.

Complètement absorbée par le duodénum.

Parfaitement bien tolérée.

Activité et indications identiques à celles de la pénicilline parentérale.

Boîte de 12 comprimés dosés à 60 mg. ou 100.000 U

THÉRAPLIX 98, rue de Sèvres - Paris VII[e]

Printed-Paris

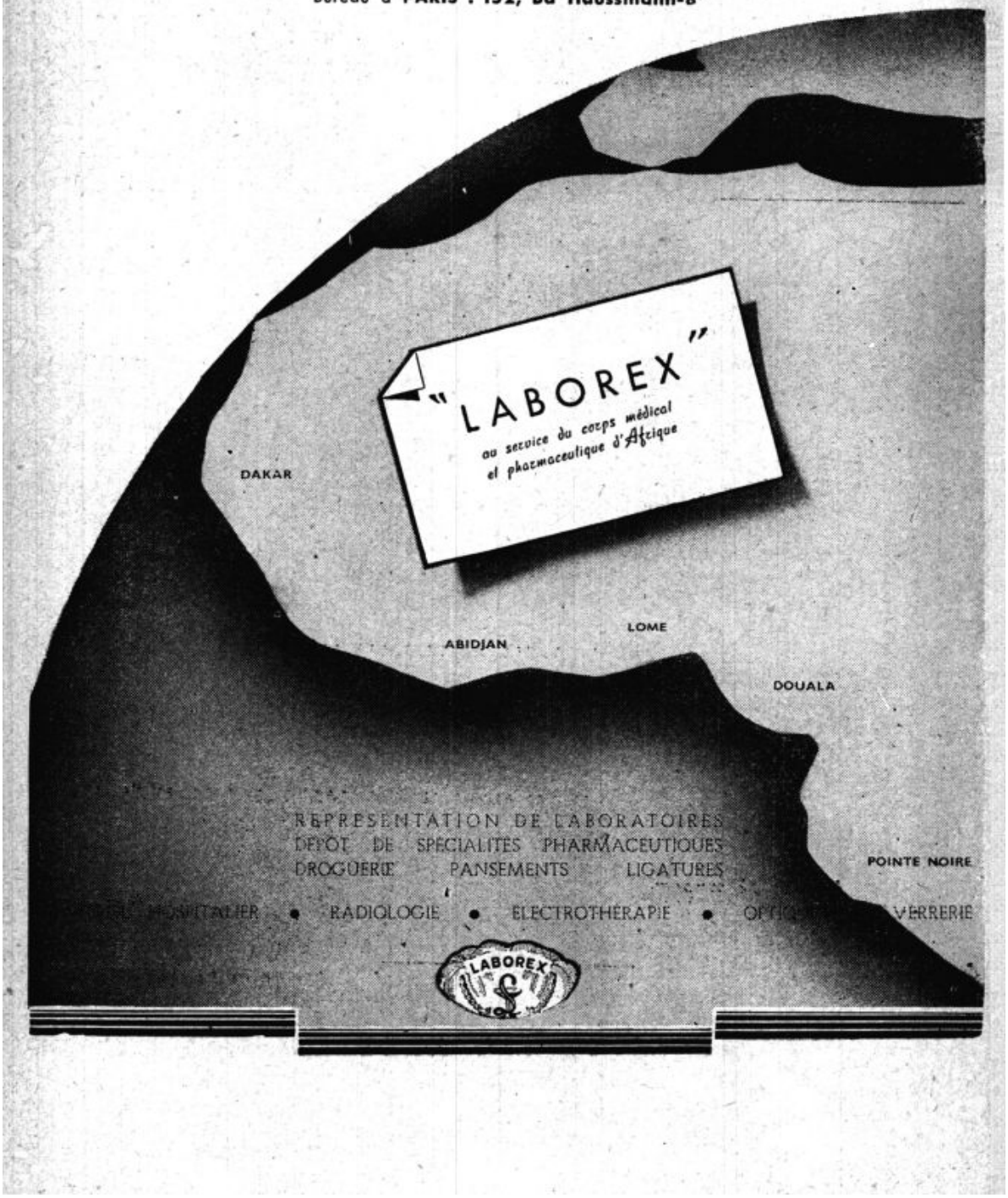
©SSA

EXPANSION DES GRANDS LABORATOIRES FRANÇAIS EN AFRIQUE

SIÈGE A **DAKAR** (SÉNÉGAL)

AGENCES : **ABIDJAN • LOME • DOUALA • POINTE NOIRE**

Bureau à **PARIS : 152, Bd Haussmann-8e**



©SSA

Volume 15
Sept.-Oct. 1966

QUESTION DE CONCOURS

LES FRACTURES DU COTYLE

par

G. PIGANIOL, A. HERVE et G. DELARUE

D'étude relativement récente, bien connues depuis l'ère radiologique, les fractures du cotyle présentent un intérêt considérable :

— elles sont *fréquentes :* de par la multiplicité des accidents de la route ;

— elles sont *graves :* ce sont des *fractures articulaires* frappant une des plus importantes articulations de l'organisme et leur séquelle habituelle, la *coxarthrose,* en grève le pronostic.

Limites du sujet.

Sous ce titre, on groupe des faits très disparates ; en ne retenant que les fractures les plus fréquentes, on peut les classer en deux groupes :

1° *Les fractures par enfoncement du cotyle.*

Elles sont dues à une effraction de la tête fémorale qui pénètre dans le bassin à travers le fond du cotyle. On pourrait les appeler *fractures internes.*

2° *Les fractures avec luxation de la hanche.*

Ce sont des fractures postérieures. Elles comportent deux degrés :

— les fractures du sourcil cotyloïdien ;

— les fractures de la paroi postérieure du cotyle.

Toutes ces fractures ont un point commun : ce sont des *fractures articulaires du bassin.*

Historique.

Ce sont CALLISEN (1788) et ASTLEY COOPER (1805) qui ont donné, semble-t-il, les premières descriptions de ces fractures.

Au cours du siècle dernier, des cas isolés ont été rapportés par de nombreux auteurs (GRINDA, DUPUYTREN, VELPEAU, MALGAIGNE...). Mais leur étude expérimentale et cadavérique ne remonte qu'à 1880 (SENN) et 1889 (VIREVAUX).

Il a fallu cependant attendre l'ère radiographique pour permettre de préciser les lésions osseuses. DELANNOY (1921) et COTTALORDA (Thèse Montpellier, 1922) reprennent l'ensemble de la question.

Une nouvelle étape est marquée par les travaux de PUTTI (1927), de LEVEUF, puis de MERLE D'AUBIGNÉ.

Parmi les auteurs étrangers contemporains, mentionnons :

— les Anglo-Saxons : CAMPBELL, URIST, ARMSTRONG, THOMPSON ;

— les Espagnols : GONZALÈS, SANCHEZ ;

— les Italiens : NURRA, de Bologne, a rapporté récemment une importante statistique de 69 cas ;

— et comme toujours, en matière de fracture, nous ne pouvons omettre de citer le nom de BOEHLER.

Enfin, le rapport au *Congrès d'Orthopédie de 1951,* de MM. CAUCHOIX et TRUCHET, représente la plus importante contribution française moderne à cet important chapitre de traumatologie.

©SSA

Etiologie.

Ces fractures nécessitent un *traumatisme violent,* transmis à l'acétabulum par un col *fémoral résistant.* Aussi sont-elles l'apanage de l'*adulte jeune,* de 20 à 40 ans.
— *Chez l'enfant,* l'élasticité du cartilage en Y absorbe la force vive du traumatisme.
— *Chez l'homme* âgé, le col du fémur, plus fragile, se rompt le premier.

Elles sont dues, en général, à un *accident d'automobile* (70 p. 100, d'après NURRA), de chemin de fer, à une chute d'un lieu élevé.

On conçoit leur *fréquence* lorsqu'on sait que plus de 60 p. 100 des luxations traumatiques postérieures de la hanche se compliquent de fracture du cotyle.

Mécanisme.

Il est différent pour les deux types de fractures :

1) *Les fractures du sourcil :* type de la fracture par accident de voiture (fracture du tableau de bord). L'accidenté est assis, le fémur à angle droit. Le bassin, fixé par le siège, ne peut fuir, lorsque le genou heurte le tableau de bord. La tête fémorale se luxe alors en arrière. Ce coup de maillet sur le sourcil cotyloïdien en détache un fragment postérieur.

2) *Les fractures par enfoncement :* elles sont dues à *un choc direct* sur le grand trochanter.

La tête du fémur s'enfonce comme un coin dans le cotyle, tendant à le faire éclater et à refouler les fragments dans le pelvis.

Etant donnée l'obliquité du col, le choc ne peut avoir sa pleine efficacité que si la cuisse est en abduction au moment du traumatisme.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I - Le cotyle normal.

Situé à la jonction des trois pièces du bassin : ilion, ischion et pubis, le cotyle est un des points faibles de l'os coxal. Un bassin examiné de profil paraît rétréci à ce niveau, c'est « l'isthme » de l'os iliaque.

Le cotyle est constitué de deux parties : sa *surface articulaire* en croissant est robuste, mais l'*arrière fond* est mince, parfois transparent sur les pièces sèches.

Les lignes de force normales sont verticales et correspondent à la station debout. Le sourcil cotyloïdien est très épais en haut où il ne se fracture jamais, plus mince en avant, mais là aucun traumatisme ne peut l'atteindre, relativement fragile en arrière, lieu d'élection de ses fractures.

II. - Les traits de fracture et les déplacements.

Si la distinction entre fracture-luxation et fracture par enfoncement est capitale, il ne faut pas oublier que certaines de ces fractures ne sont que des fractures parcellaires de l'os iliaque, tandis que d'autres sont des fractures de la ceinture pelvienne.

1) FRACTURE DU SOURCIL.

Ce sont des luxations postérieures de la hanche compliquées de fracture :

La tête fémorale est luxée en position postérieure, fessière ou iliaque.

Les traits réalisent trois degrés :

a) *la fracture partielle du sourcil* détachant un petit fragment cunéiforme ;
b) *la fracture de la paroi postérieure du cotyle* enlevant en un ou plusieurs fragments toute la paroi postérieure du cotyle ;
c) *la fracture verticale transcotyloïdienne,* en général complexe et à plusieurs fragments. Elle rompt la continuité de la ceinture pelvienne. Elle ressemble à une fracture par enfoncement. Elle en diffère par la position de la tête fémorale.

Les déplacements se font toujours en arrière et parfois en haut.

2) ENFONCEMENTS COTYLOIDIENS.

Exceptionnellement, ce sont des fractures parcellaires par *décalottement* le long de la surface cotyloïdienne. Le plus souvent, elles rompent la continuité de la ceinture pelvienne.

— *Les traits.*

Il y a toujours :

a) *Un trait horizontal* séparant la partie haute, iliaque, de la partie basse, pubo-ischiatique de l'os coxal. Concave en haut, il va de la ligne innominée à la partie basse de l'échancrure sciatique en arrière.

©SSA

b) *Un trait en général vertical* scindant en deux le fragment inférieur : pubis en avant, ischion en arrière.

L'ensemble dessine une image semblable au cartilage en Y de l'enfance.

c) *L'arc antérieur* au bassin est en général fracturé au niveau de la branche ischio-pubienne et de la branche horizontale du pubis.

— *Les déplacements :*

parfois minimes, parfois très importants. Au maximum, la tête fémorale peut pénétrer entièrement dans le bassin, freinée seulement par le petit trochanter qui bute sur l'os iliaque.

Habituellement, le fragment supérieur iliaque reste fixe, le segment inférieur est refoulé en *volet simple* endo-pelvien. Il peut y avoir *volet double* supérieur et inférieur et des *fractures comminutives* qui échappent à toute description.

On parle souvent de luxation intra-pelvienne de la tête. En réalité, il n'y a pas de luxation vraie, la tête refoule devant elle le fragment de cotyle, mais ne perd pas ses connections avec la cavité articulaire.

III. - Les lésions associées.

1) *Squelettique :* du bassin du côté opposé ou de l'extrémité supérieure du fémur, posant des problèmes orthopédiques difficilement solubles.

2) *Des parties molles :*

a) *les ligaments* sont en parties déchirés, mais il persiste des tractus fibreux unissant les fragments entre eux et à la tête du fémur. La traction sur l'os permettra de les remettre en tension et facilitera la réduction du fond du cotyle sur lequel ils sont insérés.

b) *les muscles,* siège d'hématome.

c) *les nerfs :*

— *l'obturateur,* entrainant des névralgies immédiates ou tardives ;

— *le sciatique,* contus, comprimé par la tête, ou un fragment cotyloïdien. Il est atteint presque une fois sur deux s'il y a de gros déplacements.

3) *l'appareil urinaire* peut être atteint dans ces fractures qui ne sont qu'un cas particulier des fractures du bassin :

— déchirure de la vessie,

— cisaillement de l'urèthre postérieur par l'aponévrose périnéale moyenne.

IV. - Evolution anatomique.

Ce sont des fractures profondes, sujettes au *déplacement secondaire* par les contractions musculaires.

Si la réduction anatomique n'est pas parfaite, si la congruence des extrémités articulaires n'est pas impeccablement reconstituée, l'évolution de l'*arthrose* dégénérative fait la gravité de ces fractures.

CLINIQUE

Après le gros traumatisme, facteur de fracture du cotyle, *le choc traumatique* est le dénominateur commun de toutes les formes cliniques. Il peut parfois manquer ou être latent, mais en 1922 le choc avait entrainé la mort de 24 blessés sur 86 fractures du cotyle.

En général, le blessé est pâle, blafard, ses lèvres sont décolorées, sa tension artérielle basse, son pouls accéléré.

Masquée par le choc, cachée par d'autres lésions plus apparentes (contusion abdominale ou rachidienne), la fracture du cotyle est souvent difficile à rechercher et nécessite un examen clinique minutieux.

Sa séméiologie est d'ailleurs toujours empruntée, réalisant un *tableau de contusion grave de la hanche,* de fracture du bassin, ou de luxation de la hanche.

I. - La fracture postérieure du cotyle.

Elle réalise le type : *luxation irrégulière.*

On sait que, dans les luxations dites régulières de la hanche, l'intégrité du ligament de Bertin et des surfaces osseuses imposent au membre inférieur luxé une position vicieuse caractérisque de la variété topographique de la luxation.

Dans la fracture du cotyle avec luxation postérieure,

©SSA

— *la position vicieuse est variable* ; en général : rectitude, abduction modérée et rotation externe. Elle est souvent peu marquée ou absente.
— *la douleur spontanée* est vive.
— *l'impotence fonctionnelle* est totale : le blessé ne peut décoller le talon du plan du lit.

1) L'EXAMEN MONTRE :

1) *La tête fémorale a quitté le cotyle,* laissant à sa place un vide avec affaissement du pli de l'aine.
La tête est perçue haut sous les muscles fessiers. Les mouvements de rotation du membre inférieur lui sont transmis. Ces mouvements sont douloureux.
2) *Il existe un raccourcissement* du membre inférieur :
— la diaphyse fémorale est intacte : il n'y a pas de raccourcissement du trochanter à la rotule,
— mais au niveau de l'articulation de la hanche, la mensuration, épine iliaque antéro-supérieure, pointe de la rotule, montre un raccourcissement de 5 à 6 cm, donc plus grand que celui provoqué par une fracture du col du fémur.
3) *L'ascension du grand trochanter* est manifeste dans la recherche des lignes repères classiques :
a) *la ligne de Nélaton-Roger,* qui va de l'E.I.A.S. à l'ischion, affleure le bord supérieur du grand trochanter lorsque la cuisse est à angle droit sur le bassin. Mais cette position est irréalisable sans de grandes souffrances, ce qui enlève tout intérêt à ce signe classique.
b) *les triangles de Bryant,* limités par une verticale passant par l'E.I.A.S., une horizontale passant par le bord supérieur du grand trochanter et une ligne oblique tracée de l'E.I.A.S. au bord supérieur du grand trochanter, sont isocèles sur le sujet normal. Les côtés sont inégaux en cas de fracture du cotyle.
c) *les lignes spino-trochantériennes de Schumaker* sont en fait les repères les plus faciles à rechercher. Allant du sommet du grand trochanter à l'E.I.A.S., les deux lignes spino-trochantériennes, droite et gauche, se croisent sur la ligne médiane au niveau de l'ombilic chez le sujet normal, au-dessous de l'ombilic et du côté sain en cas de fracture du cotyle avec luxation de la hanche.
— enfin, la *ligne bi-trochantérienne* horizontale affleure le bord supérieur de la symphyse. Elle est surélevée et oblique en cas de fracture.

Tous ces signes sont ceux d'une luxation de la hanche.

Tout au plus, l'anomalie des positions vicieuses montre qu'il s'agit d'une luxation irrégulière. Evidemment, une mobilisation active énergique ferait entendre des craquements caractéristiques. Cette manœuvre est inutile et barbare lorsqu'on dispose d'un poste de radiologie.

2) LA RADIOGRAPHIE

a) *est parfois évidente,* montrant la luxation avec rupture des cintres, cervico-obturateur et cervico-iliaque, de gros fragmenst osseux et d'importants déplacements,
b) *mais souvent difficile à interpréter* — il faut multiplier les incidences : les deux planches de face/un cliché centré sur le cotyle suspect/un profil, souvent difficilement lisible, car le blessé ne peut être placé dans la position nécessaire,
c) *il existe des pièges radiologiques :*
— une luxation postérieure est mal visible sur un cliché de face (MERLE D'AUBIGNÉ),
— un petit fragment cotyloïdien, à l'inverse, peut être pris à tort pour une fracture.
— *La radiographie précisera :*
— *le type exact haut ou bas de la luxation postérieure,*
— *les traits de fracture* — s'ils intéressent seulement le sourcil ou le cotyle dans son épaisseur,
— *les déplacements* des fragments.

II. - La fracture par enfoncement.

Elle réalise le tableau très différent d'une contusion de la hanche ou d'une fracture de la ceinture pelvienne.
— la *douleur* est intense,
— l'*attitude vicieuse* est variable,
— l'*impotence* est totale.

©SSA

1) EXAMEN.

a) *A la palpation :*
— le grand trochanter s'est enfoncé (ROUX),
— le triangle de Scarpa bombe,
— la région externe de la hanche est plate,
— le fascia lata est flaccide (ALLIS),
— parfois il existe une tuméfaction de la fosse iliaque par hématome sous-péritonéal.

b) *la mobilisation* est possible mais très douloureuse, l'abduction très limitée.

c) *la mensuration* montre un raccourcissement modéré de 1 à 2 cms.

d) *une douleur provoquée* par la percussion des E.I.A.S., à leur écartement ou à leur rapprochement, est fréquente mais non constante.

e) *le toucher rectal* montre parfois des signes de grande valeur. A bout de doigts :
— une *douleur* provoquée par pression du fond du cotyle,
— un *fragment* osseux palpable,
— un *empâtement latéro-rectal.*

f) il apparaît parfois une *ecchymose scrotale* nummulaire et déclive les jours suivant le traumatisme (DESTOT).

2) LA RADIOGRAPHIE.

Mais là encore le diagnostic anatomique n'est pas toujours facile. L'étude radiologique, pas toujours évidente, doit comporter des clichés de tout le bassin (à la recherche d'une autre fracture),

le bilan radiologique doit étudier :
— *le degré d'irruption* pelvienne de la tête,
— *la place des traits de fracture* et la disposition des fragments,
— *l'état de dislocation* de l'article.

Diagnostic.

Il est toujours difficile, et ceci pour trois raisons :

1) *La séméiologie d'emprunt fait discuter :*
— *la luxation traumatique* de la hanche, en l'absence d'une installation radiologique ;
— *la fracture du col du fémur ;*
— *la fracture du bassin.*

2) *L'existence de formes frustes,* parcellaires, sans déplacement et sans luxation céphalique, rend le diagnostic encore plus délicat. Chez des malades venant parfois à pied à l'hôpital, ces formes simulent une contusion simple de la hanche. Elles peuvent même être méconnues à l'examen radiologique.

3) *L'état de choc* peut faire méconnaître la fracture chez un blessé difficile à examiner (8 cas sur 32, MERLE D'AUBIGNÉ).

Complications.

1) *Urinaires surtout,* allant de la rétention réflexe aux blessures de l'urètre et aux ruptures intra et extra-péritonéales de la vessie.
2) *Nerveuses parfois :* paralysie sciatique et névralgie obturatrice sont fréquentes. La paralysie sciatique régresse habituellement en quatre à cinq mois.
3) *Osseuses enfin,* par l'existence d'une autre fracture associée.

Evolution.

toujours grave :
— *du point de vue vital,* dans son pronostic immédiat, du fait du choc traumatique;
— *du point de vue fonctionnel,* pouvant entraîner :
— une impotence considérable,
— des séquelles très importantes bien étudiées dans la thèse de COTTALORDA et que nous retrouvons dans les résultats du traitement.

Chez la femme, les fractures avec irruption pelvienne sont causes de *dystocies.*

La gravité de cette évolution spontanée fait prévoir la nécessité d'un traitement essentiellement actif.

TRAITEMENT

I. — **Immédiat :**

pour diminuer les risques vitaux,
l'*immobilisation* rigoureuse pendant le transport
et le *traitement du choc* sont indispensables.

©SSA

1) L'IMMOBILISATION :

a) en traction par *attelle de Thomas*, parfois noyée dans un plâtre, réalisant le plâtre de Tobrouk. Mais le point d'appui de contre-extension est l'ischion, souvent lui-même fracturé.

b) l'idéal est donc le *cadre de transport*, type « Service de Santé », permettant l'extension du membre inférieur fracturé et une contre-extension haute. Mais il est rare qu'on l'ait à sa disposition.

c) on est donc réduit à une *immobilisation de fortune par attelle*. Lorsque l'abduction n'est pas trop marquée, la simple solidarisation des deux membres inférieurs peut permettre une bonne immobilisation.

2) TRAITEMENT DU CHOC :

réanimation soigneuse et prolongée.

II. — **Définitif :**

Ces fractures, si diverses, nécessitent des traitements essentiellement différents :
— tantôt, ce sera un traitement orthopédique, avec ses deux modalités : réduction rapide ou traction continue ;
— tantôt ce sera un traitement chirurgical de réduction et de fixation sanglante.

Ces traitements doivent être envisagés compte tenu des diverses variétés de fractures.

I) LES FRACTURES SANS LUXATION ET SANS DÉFLACEMENT SONT TRAITÉES PAR :

a) deux mois de *décubitus au lit*, avec parfois une traction continue, pendant quelques jours.

b) puis, *mobilisation* au lit, et contrôles radiologiques fréquents.

c) NURRA conseille volontiers d'immobiliser ces fractures en appareil plâtré, 45 jours à 3 mois.

II) LES FRACTURES LUXATIONS.

Le premier temps sera toujours une réduction orthopédique, comme dans toute luxation de la hanche :

Sous A.G., sujet en décubitus dorsal, cuisses fléchies sur le bassin, traction dans l'axe du fémur.

Ensuite, deux possibilités :

A) *Réduction stable.*

Un ressaut net indique que la tête a regagné son gîte. Les radiographies montrent que les fragments fracturaires, en général petits, sont bien réduits.

La contension ultérieure sera assurée par une immobilisation en *plâtre pelvi-dorso-pédieux*, ou mieux par *extension continue*, en légère flexion, par broche fémorale ou tibiale.

B) *Réduction instable.*

Dans d'autres cas, la fracture est :
— *Irréductible :* par interposition de fragment.
— *Incoercible :* le déplacement se reproduisant.

L'intervention est alors indispensable. C'est en général par voie postérieure, la réduction et la fixation des fragments au moyen d'une vis. Pratiquement, l'indication est formelle toutes les fois que la fracture intéresse une large portion de la surface articulaire.

III) FRACTURES TRANSCOTYLOIDIENNES, AVEC ENFONCEMENT COTYLOIDIEN.

A. — *Méthodes orthopédiques.*

1. - *Réduction rapide* pour désenclaver la tête en protrusion pelvienne. Se pratique en tirant sur le fémur, en dehors, par l'écarte-cuisses de la table orthopédique. On peut s'aider de *manœuvres intra-rectales* plus théoriques qu'efficaces.

La traction sur les cuisses ou flexion donne parfois un bon résultat.

Dans l'ensemble, cette manœuvre donne peu de succès : 3 seulement sur 70, d'après les rapporteurs du Congrès d'orthopédie de 1951.

2. - *Réduction par traction lente :* a) *dans l'axe du membre en abduction*, par des broches condyliennes ou tibiales. C'est la méthode de Boehler. Le poids de traction doit être égal au 1/5 du poids du malade, les pieds du lit étant surélevés de 50 cm. La traction doit être maintenue trois mois.

©SSA

b) *Par traction latérale* fixée dans le trochanter, soit par une broche (PUTTI), soit par une vis (LEVŒUF).

La contre-extension est obtenue par une culotte plâtrée, ou par une broche passée dans la crête iliaque du côté sain (HERBERT). Ce procédé représente la technique de choix et donne en général de bons résultats.

En cas d'échecs :

B. — *La réduction sanglante.*

Toujours difficile, qu'elle soit pratiquée par voie extra-pelvienne (voie de SMITH PETERSEN) ou par voie intra-pelvienne.

IV) POUR LES FRACTURES AVEC GROS FRACAS ET IRRÉDUCTIBLES. LES FRACTURES ANCIENNES.

Certains ont proposé : *l'arthroplastie* d'emblée ou secondaire précoce à la Cup de SMITH PETERSEN. Ou l'arthrodèse. Ce sera souvent la seule technique devant une lésion ancienne non traitée, toujours très grave.

Lorsque l'atteinte du nerf sciatique ne rétrocède pas, le neurolyser.

RESULTATS

La consolidation s'obtient entre 4 et 6 mois, mais rarement le résultat est parfait. On peut le considérer comme satisfaisant (c'est-à-dire ne laissant qu'une gêne légère) que dans 57 p. 100 des cas. Le plus souvent, il persiste des *séquelles :*

1. *Douleurs ;*
2. *Limitation des mouvements*, avec parfois calcification péri-articulaire ;
3. *Névralgies obturatrices.*
4. Mais surtout : *l'arthrose dégénérative,*
   — *tantôt précoce,*
   — *tantôt tardive,* après un résultat primitivement bon de marche indolore pendant plusieurs années.

Cette coxarthrose est due à des irrégularités articulaires, à des destructions de fragments de cartilages. Elle est souvent secondaire à une réduction insuffisante.

On sait, malheureusement, qu'il est rare d'obtenir une réduction parfaite dans les fractures à multiples fragments. Mais elle survient aussi après des reconstitutions apparemment parfaites, et son apparition est le plus souvent imprévisible et injuste.

Cette coxarthrose, qui reste une séquelle *évolutive* de la fracture, *fait de ces blessés des infirmes boiteux et douloureux,*

— *entraînant* avec I.P.P. de 20 à 50 p. 100 ;
— *nécessitant* un traitement chirurgical actif qui, selon le métier du malade, sera :
   — une arthroplastie,
   — une arthrodèse,

car, après un fracas de la hanche, il faut considérer qu'une articulation fixe, mais indolore, n'est pas un résultat trop mauvais.

Ce sont ces séquelles qui font la gravité de ces fractures, gravité d'autant plus grande que l'évolution en est souvent imprévisible. Il faut donc toujours, en présence d'un tel blessé, maintenir les plus extrêmes réserves pour l'avenir.

NOTE. — Dans un article récent sur les fractures par enfoncement (*Semaine des Hôpitaux ; Annales de Chirurgie*, octobre 1955), DAUTRY insiste sur la fréquence des hématomes et des épanchements de Morel Lavallée de la région trochantérienne, gênant l'application de la méthode de LEVEUF, PUTTI.

Il propose une classification nouvelle de ces fractures.

GROUPE A. — Luxation pelvienne vraie à travers le cotyle éclaté, mais resté en place. Très rare.

GROUPE B. — Formes avec déplacement interne de la tête et des fragments du cotyle. En général la tête entraîne en dedans le segment ischio-pubien du bassin (voir schéma). Mais du point de vue pronostic et thérapeutique, il faut opposer :

— **Groupe B1.** — Le toit du cotyle est intact ou presque, la fracture n'intéressant que la portion verticale du cotyle. Après réduction, la surface d'appui de la tête est en bon état. Pronostic favorable.

— **Groupe B2.** — Le toit est fracturé, soit en un fragment interne déplacé en dedans et en haut, soit en fracture comminutive. La contention est difficile, le pronostic est mauvais.

GROUPE C. — Fractures où la tête fémorale et les fragments de cotyle ont gardé des rapports respectifs normaux, qu'il s'agisse d'une fracture isolée du cotyle sans déplacements ou d'une fracture complexe du bassin, mais sans déplacement des fragments cotyloïdiens par rapport à la tête. Pronostic favorable.

L'auteur propose un appareil de traitement consistant en un écarte-cuisse auto-statique, les genoux étant solidarisés en adduction. Cet appareil sert à la réduction (l'A.G. n'est pas indispensable, à condition de réduire précocement) et à la contention qui dure de 45 jours à 3 mois, la mécanothérapie précoce au lit et la correction des attitudes vicieuses lors du lever sont importants pour la qualité du résultat.

©SSA

FRACTURES - LUXATIONS

1° Fractures parcellaires :

- du sourcil
- de la paroi post.ne

2° Fracture de la ceinture pelvienne verticale trans cotyloïdienne

FRACTURES - ENFONCEMENTS

Volet simple endopelvien

©SSA

SOMMAIRE

DOCUMENTATION

Le Paludisme 573

Les morsures de serpent et leur traitement 590

(Extraits du *Tropical Diseases Bulletin*)

Notes bibliographiques :

1. - *Médecine - Chirurgie - Spécialités* (G. THIROUX) 594

2. - *Pharmacie - Chimie - Sciences naturelles* (R. DEMANGE et P.-H. PÉTARD) 607

Informations thérapeutiques :

Médicaments antipaludiques de synthèse 617

Question de concours :

Les fractures du cotyle,
par G. PIGANIOL, A. HERVÉ et G. DELARUE 623

AVIS ET INFORMATIONS.

Le Rédacteur en Chef :
Médecin Colonel GRIZAUD,
Chirurgien des Hôpitaux coloniaux.

L'Imprimeur-Gérant M. LECONTE, 98, Cours Lieutaud — Novembre 1955

©SSA

Colloque sur l'Activité Electrique du Cerveau en relation avec les Phénomènes Psychologiques

COLLOQUIUM ON MENTAL PHYSIOLOGY

MARSEILLE : 7-12 NOVEMBRE 1955

Organisé sous la présidence d'A. FESSARD et sous les auspices de la Réunion Européenne d'Information Electroencéphalographique, par G. MORIN, W. Grey WALTER et H. GASTAUT.

Les séances se tiendront dans l'amphithéâtre de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes colonales, jardin du Pharo.

LUNDI 7 NOVEMBRE

9 heures : Ouverture du Colloque par :
G. MORIN, Doyen de la Faculté de Médecine de Marseille ;
A. FESSARD, Professeur au Collège de France.

9 h. 30 : Propositions pour une sémantique électroencéphalographique applicable aux problèmes de physiologie mentale, par :
W. Grey WALTER, Président de la Fédération Internationale des Sociétés d'Electroencéphalographie ;
H. GASTAUT, Secrétaire général de la Fédération Internationale des Sociétés d'Electroencéphalographie.
Discussion générale de ces propositions en vue d'adopter un vocabulaire pour la durée du Colloque.

11 h. 30 : G. et J. VERDEAUX et R. FRANCES (Paris) :
L'enregistrement polygraphique dans la perception visuelle et auditive.

15 heures : P. DELL et G. LAIRY-BOUNES (Paris) :
Les composantes somatiques et végétatives de la régulation de l'activité corticale. Physiologie et psychopathologie.

15 h. 45 : N. YOSHII (Osaka) :
Principes méthodologiques pour une investigation électroencéphalographique du comportement conditionné.

16 h. 30 : V. RUSINOV (Moscou) :
La signification de l'électroencéphalogramme dans l'étude des fonctions du cortex cérébral.

MARDI 8 NOVEMBRE

9 h. 15 : A. JUS (Lodz) :
Recherches bioélectriques sur l'Activité Nerveuse Supérieure.

10 heures : C. POPOV (Paris) :
Contribution à l'étude électrocorticographique du mécanisme d'élaboration des connections corticales dans le conditionnement chez le lapin.

10 h. 45 : F. MORRELL (Minneapolis) :
Effet des lésions épileptogènes focales sur la formation des connections cérébrales temporaires chez le singe.

11 h. 30 : M. JOUVET et HERNANDEZ-PEON (Los Angeles) :
Mécanismes neurophysiologiques concernant l'attention, l'habitude et le conditionnement.

15 heures : P. BUSER (Paris) :
Données sur les réponses sensorielles « secondaires » du cortex cérébral chez le chat.

15 h. 45 : J. FAURE (Bordeaux) :
Activité électrique du cerveau, comportement, fonctions cortico-viscérales en relation avec l'état hormonal chez l'homme et l'animal.

16 h. 30 : J. SCHNEIDER (Colmar) :
Activités rapides de type particulier et troubles du comportement.

©SSA

17 h. 15 : A. RÉMOND et N. LESÈVRE (Paris) :
Remarques sur l'activité cérébrale des sujets normaux.

MERCREDI 9 NOVEMBRE

9 heures : H. FISCHGOLD, G. ARFEL, P. MATHIS et H. TORUBIA (Paris) :
Corrélations cortico-cardio-respiratoires dans la suspension de la conscience (absences petit mal, états comateux, états anesthésiques).

9 h. 45 : C. DREYFUS-BRISAC, C. BLANC, M. SAMSON et M. MONOD (Paris) :
Sommeil, veille et réponses électroencéphalographiques aux stimulations sensorielles du prématuré et du nouveau-né.

10 h. 30 : S. DONGIER et Y. GASTAUT (Marseille) :
L'enregistrement polygraphique de l'effet de surprise.

11 heures : A. MUNDY-CASTLE (Johannesburg) :
L'électroencéphalogramme en relation avec le tempérament.

11 h. 45 : A. MUNDY-CASTLE (Johannesburg :
L'électroencéphalogramme durant l'activité mentale.

15 heures : W. Grey WALTER et J. SHIPTON (Bristol) :
Présentation et identification des composantes des rythmes alpha.

15 h. 45 : J. SHIPTON et W. Grey WALTER (Bristol) :
Relations entre les activités alpha, les modes de penser et les affinités sociales.

16 h. 30 : M. KENNARD (Vancouver) :
L'utilisation de l'analyse de fréquence pour la différenciation électro-encéphalographique de certains facteurs de la personnalité.

17 h. 15 : W. STORM VAN LEEUWEN (Leiden) :
Corrélations entre quelques phénomènes psychologiques et certaines fluctuations dans les fréquences des rythmes alpha.

JEUDI 10 NOVEMBRE

9 heures : S.-L. SHERWOOD (Londres) :
Modifications de l'électroencéphalogramme et du comportement chez les schizophrènes catatoniques sous l'effet d'injections médicamenteuses intra-ventriculaires.

9 h. 45 : D. HILL et D. POND (Londres) :
Corrélations entre les troubles de la personnalité et les anomalies électroencéphalographiques du lobe temporal.

10 h. 30 : N. DAS (Calcutta) et H. GASTAUT (Marseille) :
Etude de l'électroencéphalogramme au cours de certaines pratiques yogiques.

11 h. 15 : A. ROGER (Marseille) :
A propos des fonctions cortico-viscérales : relations entre le rythme cortical et le rythme cardiaque.

11 h. 45 : J. BERT, P. GALLAIS et H. GASTAUT (Marseille) :
Etude de l'électroencéphalogramme pendant la projection cinématographique chez des sujets normaux et pathologiques.

15 heures : P. PICARD, P. NAVARRANNE, P. LABOUREUR, C. GROUSSET et C. JEST (Toulon) :
Corrélations entre les données de l'électroencéphalogramme et de l'examen psychologique chez 300 candidats pilotes à l'Aéronautique.

15 h. 45 : P. GALLAIS, H. COLLOMB, G. MILETTO, G. CARDAIRE et J. BLANC-GARIN (Marseille) :
Corrélations entre les données de l'électroencéphalogramme et de l'examen psychologique chez 100 jeunes recrues.

16 h. 30 : H. GASTAUT, M. et S. DONGIER et G. et A. ANGEL-VILLEGAS (Marseille) :
Corrélations entre les données de l'électroencéphalogramme et de l'examen psychologique chez 100 névrosés.

17 h. 15 : H. GASTAUT (Marseille) :
Conclusions sur les corrélations « électro-psychologiques » de 500 sujets répartis en trois populations différentes.

VENDREDI 11 NOVEMBRE

Discussion par l'auditoire des données apportées par chaque contributeur.

SAMEDI 12 NOVEMBRE

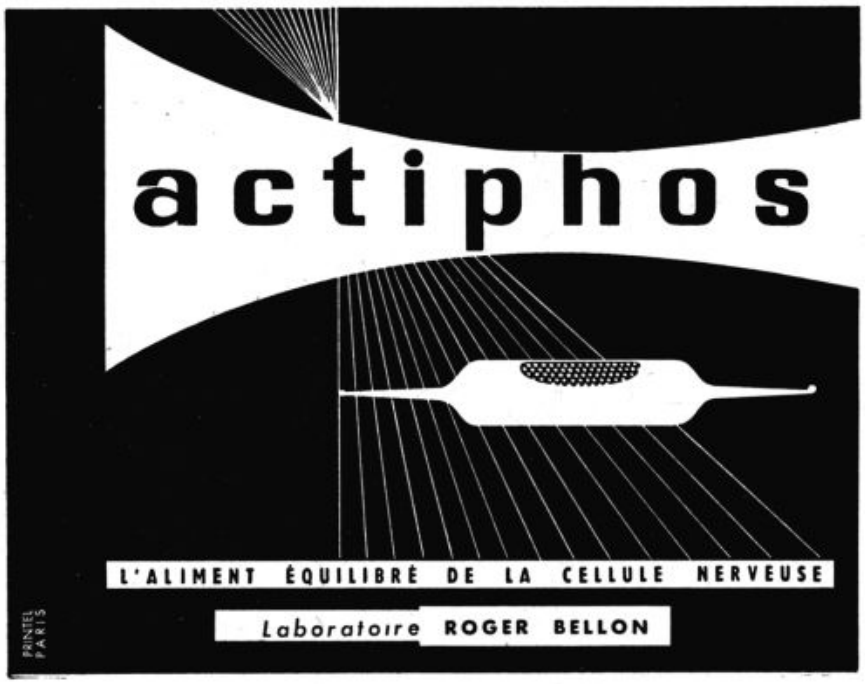
Elaboration des conclusions communes destinées à être publiées.

©SSA

VOLUME 15 Paraît tous les deux mois No 6

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU CORPS DE SANTE COLONIAL
ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES



©SSA

PROTECTION
DÉSINFECTION
DE LA
MUQUEUSE
INTESTINALE
ENTÉRO-PANSEMENT
DU Dr ZIZINE
2 FORMULES
SIMPLE
AL'IPÉCA
DIARRHÉES
DE L'ADULTE ET L'ENFANT
COLIBACILLOSE
ET SES COMPLICATIONS
MÉTÉORISME
ENTÉRITES DIVERSES
COLITES
SÉQUELLES
DE DYSENTERIE
AMIBIASE
DYSENTERIES
A PROTOZOAIRES
ET LEURS
CONSÉQUENCES
COLITES
INFECTIEUSES
ET PARASITAIRES
ENTÉRITES
DES PAYS CHAUDS
UNE SEULE FORME
GRANULÉ
EDITIONS PAUL MARTIAL – PARIS
POSOLOGIE – Adultes : 1 à 2 cuillerées à soupe par jour – Enfants : 1 à 2 cuillerées à café par jour.
LABORATOIRES ZIZINE – 24, RUE DE FÉCAMP – PARIS-12e

©SSA

SOMMAIRE

MEMOIRES ET COMMUNICATIONS

Tuberculose et troubles mentaux,
par H. COLLOMB, G. MILETTO, M. BLIN et Mme S. MILETTO 637

Les thromboses de la carotide interne,
par G. MILETTO et H. COLLOMB 649

Abcès du foie et alcoolisme,
par H. BESSEIGE et L. CARLOZ 656

Hernies lombaires,
par H. O'CONNOR 661

Septicémies et septico-pyohémies à Salmonelles rares observées au Nord Vietnam,
par J. DELAHOUSSE, L. LAPEYSSONNIE et R. BLACHE 668

Technique accélérée d'électrorhéophorèse,
par H. PLAGNOL 678

Considérations étiologiques et thérapeutiques sur l'éclampsie à Pondichéry,
par R. GUILLEMETEAU et Mlle M. VELOU 686

ABONNEMENTS

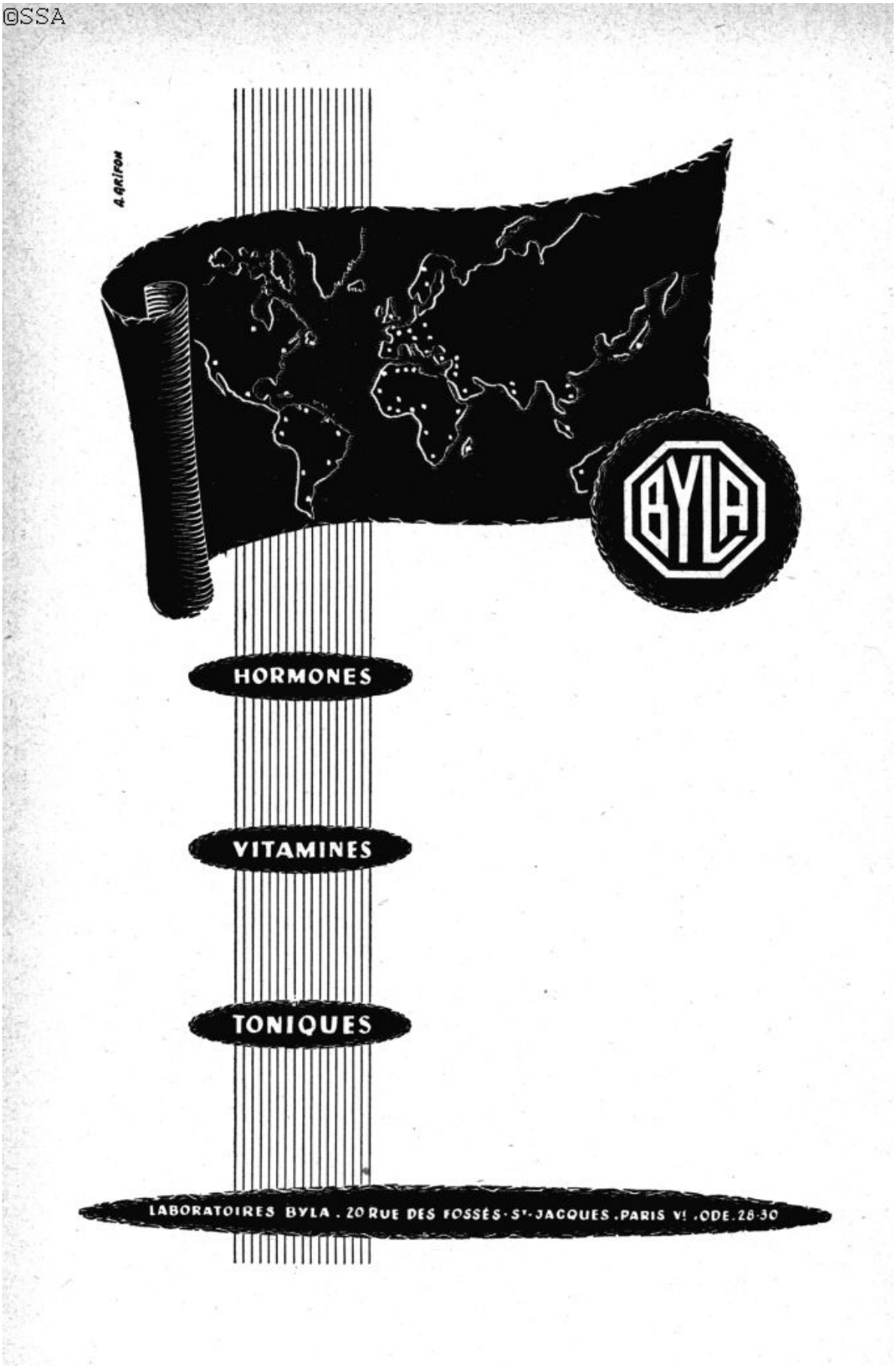
Les abonnements devront être adressés à :

Revue *Médecine Tropicale*, Ecole Santé Coloniale, Parc du Pharo, Marseille (VII[e]). C.C.P. 2108-93, Marseille.

Tarifs : 2.000 francs pour les Officiers du Corps de Santé Colonial s'abonnant directement à titre personnel.
2.500 francs : France et Union Française.
3.000 francs : Etranger.

Le prix de l'abonnement est payable d'avance pour les six numéros de chaque année.

©SSA


A. GRIFON
BYLA
HORMONES
VITAMINES
TONIQUES
LABORATOIRES BYLA . 20 RUE DES FOSSÉS-St-JACQUES . PARIS V! . ODE. 28-30

©SSA

SOMMAIRE

VARIETES

Rapport de mission en A.O.F., 28 mai - 4 juillet 1954,
par Mlle Th. FRANÇOIS 696

DOCUMENTATION

La trypanosomiase 722
(Traduction du *Tropical Diseases Bulletin*)

Notes Bibliographiques :

1. — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* (G. THIROUX) 733
2. — *Pharmacie - Chimie - Sciences Naturelles* (R. DEMANGE) 745

Analyse.

Livres reçus

Marine Nationale — La Plongée

AVIS ET INFORMATIONS.

TABLES DE L'ANNÉE 1955.

Le Rédacteur en Chef :
Médecin Colonel GRIZAUD,
Chirurgien des Hôpitaux Coloniaux.

©SSA

angines

AMYGDORECTOL

2 suppositoires suffisent

UN CHAQUE DOUZE HEURES

Lerta

LABORATOIRES D'ÉTUDES ET RECHERCHES THÉRAPEUTIQUES ARISTEGUY

PAU (B.-P.)

HOPITAUX MILITAIRES

AMYGDORECTOL est admis dans les Hôpitaux des Armées.
Le conditionnement "TROPICAL", emballage breveté "EMBALIEGE", isotherme et antichocs, est étudié spécialement pour pays chauds.

Conditions spéciales "VRAC HOPITAL" sur demande

Société LERTA - B.P. 81 PAU — Télé : LERTALABO-PAU

©SSA

olume 15
.-Déc. 1955

MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 15 - N° 6 NOVEMBRE-DÉCEMBRE 1955

MÉMOIRES ET COMMUNICATIONS

TUBERCULOSE ET TROUBLES MENTAUX

par

H. COLLOMB
Médecin Commandant des Troupes Coloniales Professeur Agrégé

G. MILETTO
Médecin Capitaine des Troupes Coloniales Professeur Agrégé

M. BLIN
Médecin Commandant des Troupes Coloniales Médecin des Hôpitaux

et

Mme S. MILETTO
Docteur en Médecine

« Parmi les causes occasionnelles de la tuberculose pulmonaire, je n'en connais pas de plus certaines que les passions tristes. »

(LAENNEC.)

Il est inutile de se placer sous l'égide d'HIPPOCRATE et de LAENNEC pour affirmer qu'il existe, entre la tuberculose et les troubles psychiques, des relations importantes et très fréquentes. Ces relations préoccupent psychiatres et phtisiologues et, sous une forme ou sous une autre, le problème n'a guère cessé d'être au premier plan de l'actualité depuis le début du siècle. Le sujet cache, sous le masque d'une banalité clinique quotidienne, une réelle complexité.

Il n'est pas question ici de revue générale. Nous voudrions simplement, à la lumière de quelques travaux récents, d'une part, schématiser les rapports de la tuberculose et des troubles mentaux et, d'autre part, dégager quelques conclusions d'ordre pratique.

Avant toute autre considération, il faut souligner la fréquence d'une telle « association » qui frappe indiscutablement dans un service recevant des malades « frais ». Aussi nous sera-t-il facile d'illustrer, par des observations prises actuellement dans notre service, les rapports entre tuberculose et troubles mentaux.

La variété de ces rapports est *a priori* évidente : coexistence qui ne saurait être parfaitement indifférente, mécanismes divers dont la causalité ne saurait être invoquée.

©SSA

Pour la clarté de ce qui va suivre, nous distinguerons :

1° Le rôle des maladies mentales dans l'éclosion de la tuberculose.

2° Le rôle de la tuberculose dans la genèse des maladies mentales.

3° Les accidents psychiatriques dus aux thérapeutiques modernes de la tuberculose.

CHAPITRE PREMIER

La tuberculose au cours des maladies mentales

Les conditions de vie dans les services de psychiatrie se sont modifiées de façon si favorable que, depuis déjà longtemps, la tuberculose n'y joue plus le rôle d'affection terminale qu'elle y tenait auparavant. La thérapeutique moderne anti-bacillaire a d'ailleurs changé le pronostic de ces atteintes tardives. Il est cependant incontestable que la tuberculose reste fréquente chez les mentaux chroniques. L'anorexie, l'amaigrissement de certains malades (états dépressifs et schizophrènes en particulier) favorisent sans nul doute le développement de la maladie. MICHON conteste au contraire la facilité de tuberculisation des grands psychopathes par opposition aux petits mentaux plus facilement atteints. En dehors des malades chroniques asilaires, certains sujets au psychisme spécial seraient des candidats à la tuberculose. Le leptosome et le schizoïde moderne ont remplacé le pré-tuberculeux de LANDOUZY. La médecine psycho-somatique a codifié cette perspective par un appel à la notion d'aptitude à la conversion psycho-somatique, avec localisation pulmonaire. Les conditions favorables sont notamment l'abandon affectif de l'enfance, l'auto-agression et l'auto-punition de l'âge adulte (A. CRÉMIEUX) (1). Quand le malade, petit ou grand psychopathe, est tuberculeux, les deux syndromes évoluent ensemble, mais pas forcément d'une façon simultanée. Le traitement antibiotique permet dans la majorité des cas de juguler le processus tuberculeux, et la maladie mentale continue son évolution d'une façon indépendante. L'influence réciproque des deux maladies n'a pas une pathogénie bien claire. Il n'est pas douteux que la toxémie bacillaire, les processus allergiques dont nous aurons à reparler, doivent jouer un rôle pour aggraver passagèrement la psychose, ou provoquer une poussée évolutive. Et pourtant, l'expérience statistique montre par ailleurs la fréquence du balancement psycho-somatique. Les troubles mentaux s'améliorent durant les poussées évolutives de la tuberculose. BARUK a beaucoup insisté sur cette alternance : poussée bacillaire, épisode mental, qui pouvait se répéter plusieurs fois, ce qui est plus rare actuellement où nous pouvons lutter d'une toute autre façon contre le bacille de Koch.

Le bouleversement biologique de la poussée bacillaire agit probablement à la manière d'un « choc chronique » sur l'équilibre humoral et peut-être enzymatique du psychopathe, qui en tire un bénéfice momentané. (On peut rapprocher cette action de celle de la malaria dans la paralysie générale.)

(1) Soc. Méd. Marseille. Séance du 30 avril 1952.

©SSA

OBSERVATION 1.

R... Nicolas est un jeune Malgache d'une vingtaine d'années, schizophrène reconnu, avec des épisodes catatoniques périodiques, bien réduits par des séries plus ou moins importantes d'électro-chocs (octobre 1953, avril 1954, d'août 1954 à février 1955, et enfin septembre 1955). Ce malade a présenté, en outre, une tuberculose pulmonaire post-primaire, avec lobite supérieure droite excavée, s'accompagnant d'une adénopathie importante. Les tests biologiques étaient très positifs, en particulier l'allergie cutanée. Le processus débuta en juillet 1954, et s'accompagna à partir d'août de la plus importante poussée hébéphrénocatatonique que ce malade ait présentée. Le traitement poly-antibiotique prolongé, à fortes doses, fut très actif chez ce malade qui peut être considéré comme guéri actuellement (expectoration tarie, V.S. normale, image pulmonaire totalement effacée, ganglions très diminués et densifiés). Mais le traitement anti-tuberculeux n'a eu aucune action sur le syndrome mental qui a été très amélioré par des chocs dont nous avons prudemment retardé l'application jusqu'à février 1955, en raison de l'image de sténose partielle de la lobaire supérieure droite en bronchoscopie. Après quelques mois de comportement mental à peu près normal, ce malade fait actuellement une rechute en cours d'amélioration par sismothérapie. Sa tuberculose n'a marqué aucune tendance à une reprise évolutive à l'occasion de cet épisode catatonique.

Il semble donc y avoir indépendance à peu près complète des deux processus tuberculeux et schizophrénique. La conclusion pratique à propos de ce premier groupe sera la nécessité absolue de suivre de très près les malades mentaux du point de vue pulmonaire : examens périodiques aux rayons X, surveillance du poids, de la température, de la V.S. On dépiste ainsi souvent des atteintes débutantes plus aisément curables.

CHAPITRE II

Les troubles mentaux dus à la tuberculose

Nous en distinguerons quatre catégories en principe bien différentes :

A. - TROUBLES LIÉS A LA PRÉSENCE DU GERME DANS L'ENCÉPHALE ET LES MÉNINGES

Les troubles mentaux symptomatiques d'une tuberculose du système nerveux (méningo-encéphalites et tuberculomes) ont une place bien à part dans une revue des troubles mentaux de la tuberculose, puisque les signes neurologiques doivent en principe orienter le diagnostic.

Des tuberculomes, nous ne parlerons point, car leur symptomatologie psychique est seulement en rapport avec leur siège, et non avec leur nature. Elle rentre dans le cadre plus général des troubles mentaux des tumeurs.

Il a été décrit depuis longtemps des formes mentales pures des méningites et nous avons appris depuis quelques années à nous méfier particulièrement des atteintes méningées occultes, silencieuses du point de vue neurologique. Ce sont celles-là qui peuvent apparaître comme des formes mentales pures. Mais nous tenons à souligner d'emblée une notion primordiale : l'examen neuro-somatique et biologique complet, qui doit être la règle chez tout malade mental, donnera toujours ici la clef du diagnostic. Si la nuque peut rester molle, les réflexes normaux et les céphalées modérées, les altérations

©SSA

du L.C.R. ne manqueront jamais et l'électro-encéphalogramme sera à peu près toujours très perturbé.

Dans la méningite du nourrisson, les troubles de la vigilance : somnolence avec prostration, peuvent être isolés et faire errer le diagnostic en l'absence de ponction lombaire. Chez l'enfant, on retrouve aussi la somnolence, mais il faut souligner les troubles du caractère de la période prodromique, qui consistent en un changement du comportement : irritabilité, nonchalance ou douceur anormales, manifestations affectives inaccoutumées.

Chez l'adulte, nous trouvons aussi des troubles prodromiques, du même type mais moins nets : apathie, ralentissement intellectuel, changement de caractère. Quant aux symptômes psychiques de la période d'état, ils rentrent dans le cadre de la confusion, avec onirisme et troubles de l'humeur (déprimée le plus souvent et quelquefois expansive).

Il faut se méfier des modifications de l'humeur apparaissant chez des tuberculeux avérés, à plus forte raison s'il y a quelques éléments confusionnels. Ces signes exigent la ponction lombaire, qui mettra en évidence une tuberculose méningée occulte. Cette évolution est fréquente chez les vieillards tuberculeux pour qui la granulie méningée est une cause de mort importante, quoique peu souvent reconnue, car cette méningite est presque toujours cliniquement silencieuse en dehors de quelques troubles psychiques d'allure banale.

La guérison de la méningite tuberculeuse, naguère constamment mortelle, est parfois acquise au prix de séquelles neuro-psychiatriques graves et de névroses réactionnelles plus bénignes et passagères, qui ne sont pas rares chez l'adulte et sont pratiquement constantes chez les enfants. Cette psycho-pathologie nouvelle, selon l'expression de M. Porot, nous amène à évoquer des mécanismes aussi différents que les lésions cérébrales, les troubles de l'hydraulique du liquide céphalo-rachidien, et enfin des mécanismes purement psychologiques. Nous reviendrons sur ces névroses. Les arriérations mentales et les démences peuvent affecter tous les degrés. Ce sont des démences pauvres, sans hallucinations ni délire, comme on les observe habituellement chez l'enfant. On a parlé de pseudo-paralysie générale. L'épilepsie psycho-motrice, séquelle classique, s'accompagne rapidement des troubles mentaux inter-critiques bien connus : ralentissement, viscosité, adhésivité, impulsivité.

Les tendances constitutionnelles à une psychopathie maniaco-dépressive sont parfois extériorisées par la méningo-encéphalite. Dans tous les cas précédents, il est indispensable de pratiquer une pneumo-encéphalographie qui pourra faire le bilan lésionnel. L'incurabilité de ces troubles psychiques est la règle.

B. - TROUBLES DUS A UNE ACTION A DISTANCE DU BACILLE

Il s'agit vraiment ici de ce que l'on peut appeler les psychoses tuberculeuses. Leur pathogénie semble reconnaître un double mécanisme : toxémie (avec peut-être un hypothétique relais diencéphalique dont l'imprégnation expliquerait bien la fréquence des troubles mentaux aigus) ; allergie à la fois vis-à-vis du bacille et de sa toxine. Le lien entre la maladie tuberculeuse et les signes mentaux

©SSA

est étroit, car il y a nécessairement une imprégnation bacillaire directe qui commande la simultanéité de l'évolution. Les deux syndromes évoluent parallèlement et s'améliorent en général ensemble.

La notion de balancement psychosomatique est beaucoup moins nette dans cette catégorie de malades. Les psychoses tuberculeuses peuvent se traduire par tous les syndromes psychiatriques, mais la confusion mentale est l'expression la plus commune ; il n'y a là aucune originalité, la confusion étant habituelle dans les toxi-infections. Ces confusions tuberculeuses ont cependant une caractéristique : elles sont en général atypiques et s'accompagnent d'éléments dépressifs et anxieux. La dépression et l'anxiété pouvant aller jusqu'au grand raptus, avec réactions médico-légales, dominant parfois le tableau clinique, qui comporte cependant toujours des éléments confusionnels. D'autres fois, il s'agit au contraire d'agitation d'allure maniaque mais peu importante, d'hallucinations et d'idées délirantes xénopathiques, érotiques, hypocondriaques. Nous reviendrons sur l'importance des hallucinations et des délires chez les sujets de race noire.

En dehors de la confusion mentale, on a essayé d'isoler des délires chroniques tuberculeux (en général simples délires post-oniriques curables avec la tuberculose), des psychoses maniaco-dépressives (mais qui peuvent, nous l'avons vu, se rattacher au chapitre précédent par l'élément confusionnel qui ne manque jamais). Le problème d'une étiologie tuberculeuse possible de la démence précoce n'est pas résolu ; quand à la pseudo-paralysie générale d'origine tuberculeuse, elle ne mérite pas de constituer une entité particulière.

Toutes les formes de la tuberculose peuvent donner naissance à des psychoses. Les périodes de la maladie qui s'accompagnent de processus allergiques ou toxémiques intenses sont particulièrement favorables. En ce sens sont privilégiées : la primo-infection, les poussées évolutives après surinfection, les tuberculoses ulcéro-caséeuses avec réactions fébriles, les granulies et autres tuberculoses aiguës.

Il est très important, en pratique, de savoir que la confusion mentale peut précéder d'assez longtemps toute manifestation tuberculeuse. Ceci est spécialement valable pour la primo-infection dans la phase anté-allergique : aussi des tests d'allergie cutanée négatifs, des poumons normaux à la radiographie, ne peuvent faire éliminer l'étiologie tuberculeuse. Il faut nécessairement répéter les examens d'une manière systématique, multiplier les radios, faire une courbe sédiométrique.

Il faut rechercher avec soin l'étiologie des confusions mentales, pratiquement toujours d'origine toxi-infectieuse. La tuberculose est une étiologie fréquente, mais ce n'est parfois qu'après des semaines que la cuti-réaction se positivera, qu'une image radiographique apparaîtra.

L'évolution de ces psychoses tuberculeuses est presque constamment favorable depuis l'utilisation de médicaments anti-tuberculeux très actifs et surtout très rapidement actifs, qui raccourcissent la durée d'évolution des troubles mentaux et évitent une chronicité toujours fâcheuse en psychiatrie. Cette sensibilité à la thérapeutique nous permet actuellement d'être affirmatifs quant à l'étiologie tuberculeuse de ces psychoses.

©SSA

OBSERVATION 2.

Camara M... est un Guinéen de 24 ans, chez qui apparaît, en mars 1955, une tuberculose pulmonaire rapidement évolutive ; un infiltrat sous-claviculaire droit s'excave. Parallèlement apparaissent des symptômes d'anomalies mentales qui motivent son transfert en psychiatrie en juin. Sur un fond d'obnubilation avec anxiété intense conditionnée par des hallucinations verbales menaçantes, apparaissent de brefs épisodes de confusion totale avec agitation psycho-motrice et impulsions violentes (blesse un infirmier). La thérapeutique très active agit d'une façon favorable sur la tuberculose. Une courte série d'électro-chocs amène une cessation des troubles mentaux. Actuellement, l'image radiologique est très améliorée, les bacilloscopies sont depuis longtemps négatives, la V.S. est normale et le malade, placé en service libre depuis plusieurs semaines, a un comportement strictement normal. Le parallélisme des deux syndromes infectieux et mental a été constant.

OBSERVATION 3.

Le caporal corse de 35 ans S... Dominique entre dans le service le 30 juillet 1954, pour troubles du caractère et du comportement survenus depuis quelques semaines. Une de ses sœurs aurait des crises nerveuses. Lui-même n'a aucun antécédent notable (éthylisme en particulier). Il présente une asthénie intense, des céphalées, des troubles du sommeil, quelques impulsions coléreuses. Il a des troubles de la mémoire passagers et des troubles confusionnels épisodiques. La présentation est nettement dépressive, l'anxiété évidente. L'état général est très mauvais : il a de petits ganglions cervicaux mobiles, fermes et indolores. La radio pulmonaire est normale, la V.S. accélérée, l'anémie discrète à 3.500.000. En septembre, apparaît un infiltrat flou hétérogène sous-claviculaire très externe à gauche. Cet infiltrat se précise, ses bords s'effilochent en octobre. Une biopsie d'un ganglion le montre bourré de follicules de Kôster, typiquement tuberculeux. Le traitement poly-antibiotique est aussitôt mis en œuvre d'une façon intense et très prolongée. La régression des signes de tuberculose et des anomalies du comportement se fera d'une façon très lente et strictement parallèle, sans aucune thérapeutique associée. L'infiltrat s'efface totalement en huit mois, les ganglions disparaissent aussi. La réinsertion dans une activité bien coordonnée se fait par la disparition des éléments confusionnels d'abord, puis de l'anxiété, puis de l'asthénie et de la dépression. Au cours du septième mois de traitement à 200 mmg d'isoniaside par jour, une phase d'hyperactivité sans hypomanie vraie nous oblige à supprimer ce traitement. Le calme revient en quelques jours. Le malade, actuellement en congé en Corse, nous adresse d'excellentes nouvelles.

C. - TROUBLES D'ORIGINE PSYCHOGÈNE

Il s'agit essentiellement de réactions névrotiques de situation, plus ou moins importantes, allant du comportement subnormal du tuberculeux chronique à la grande névrose de conversion hystérique.

Ces réactions psychogènes dépendent essentiellement de deux facteurs : l'un est le terrain psychique du malade qui orientera la forme des réactions, l'autre est le cadre dans lequel se jouera pour le malade le drame de sa maladie : milieu social, milieu familial, milieu hospitalier ou sanatorial, adaptation satisfaisante ou répulsion vis-à-vis de tout ce bio-climat.

Nous allons voir successivement ces troubles psychiques chez l'adulte et chez l'enfant.

Le degré le plus mineur est représenté par les modifications psychologiques qui donnent si souvent au tuberculeux pulmonaire chronique, au malade de sanatorium, un comportement subnormal bien analysé par Porot (1) : préoccupations concernant sa santé, égocentrisme, adhérence au médecin, vanité à propos de l'importance de ses lésions, obsession de la température, du poids, espoirs fallacieux ou découragements disproportionnés (2). Certains malades se

(1) Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue Française. Besançon, juillet 1950.
(2) Ces troubles sont bien analysés par Th. MANN dans la « Montagne Magique ».

©SSA

réfugient dans la maladie, évitant la vie et ses conflits non réduits. D'autres s'en évadent et recherchent des satisfactions extérieures bien matérielles, ou parfois sombrent dans l'autisme. Les problèmes sexuels, rarement bien résolus par la débauche ou le refoulement total, entraînent des névroses de conversion. On voit des délires érotomaniaques dont le médecin est généralement l'objet, des états dépressifs avec auto-érotisme lui-même générateur de culpabilité, enfin de l'homosexualité.

« L'engagement total dans la lutte patiente » est une attitude devant la maladie qui n'est pas toujours bien suivie. Certains malades se révoltent, d'autres font des tentatives de suicide névrotiques, avec théâtralisme. Peu à peu se crée souvent une anesthésie affective et une acceptation progressive de l'idée de mort, qui fait que souvent le tuberculeux s'éteint euphorique, son autocritique étant émoussée malgré l'intégrité de son intelligence.

Les réactions névrotiques de situation sont l'exagération des faits précédents : névroses de caractère, névrose de conversion (hystériques, sexuelles). GILLES a décrit le syndrome aparnétique, qui est une névrose d'angoisse accompagnée d'un oppositionisme farouche à toute règle, quelle qu'elle soit ; crainte de la maladie et de la mort, entraînant des réactions impulsives allant jusqu'au pseudo-suicide. Il y a là une véritable intolérance à la maladie. Toutes ces névroses sont bien plus fréquentes, et bien plus importantes chez des sujets psychiquement fragiles. Le mécanisme est purement psychogénétique, mais il ne faut pas négliger l'importance de la toxémie possible, de l'imprégnation bacillaire, et nous verrons plus loin le parti que tirent de cette notion les partisans des tuberculoses atypiques.

Les troubles réactionnels existent essentiellement chez l'enfant et ont été décrits surtout chez les convalescents de méningite tuberculeuse. Ils sont dus aux conditions anormales créées par la maladie : hospitalisation prolongée, traitement pénible, perturbation de tout le milieu familial, terreur qui s'attache à ce diagnostic. L'enfant revenu chez lui présente des troubles caractériels parfois très importants : colères, caprices, jalousie, discussions avec les autres enfants, oppositionisme vis-à-vis des parents. Ceux-ci gâtent l'enfant, ne savent comment le traiter. « Il ne faut surtout pas le contrarier. » Intelligence et fermeté de leur part permettront de réduire la durée de ces troubles qui persistent en général six mois à un an, parfois plus si une séquelle physique gênante, comme la surdité, est une cause supplémentaire de névrose chez l'enfant guéri. Il faut essayer de les prévenir par une psychothérapie appropriée durant l'évolution de la méningite.

OBSERVATION 4.

Ce sont les marins pompiers qui nous ont amené d'urgence C... Denis, sergent de 26 ans, pour tentative de suicide au gaz d'éclairage. L'étude de son *curriculum vitae* explique la motivation de son geste.

Toujours considéré comme un pervers précoce (grivèlerie), il a été placé dans un institut médico-pédagogique, a poursuivi sa scolarité jusqu'au baccalauréat sans l'obtenir. Engagé à 18 ans, il passe dans l'armée la seule période calme de son existence, il y trouve la stabilité, il devient sergent. Malheureusement, il est rapatrié d'Extrême-Orient pour tuberculose en 1951, passe plusieurs mois en sanatorium, en sort guéri, mais ne peut se réadapter à la vie civile où il est sans emploi (qu'il ne cherche guère) ; il vit de sa pension, en désaccord avec sa famille. Depuis quelque temps, son appétit diminue, il est sub-fébrile, transpire la nuit, maigrit. Il recule devant la radiographie indispensable ; quand il la fait, elle objective effectivement la rechute redoutée. Cette

©SSA

nouvelle déclenche un état d'anxiété qui trouve son aboutissement dans la tentative de suicide au gaz interrompue par les pompiers. Cette anxiété se réduit vite dans le service, et le malade calmé peut retourner dans un service de phtisiologie. La névrose réactionnelle apparue sur ce terrain fragile a entraîné un geste de désespoir.

D. - PROBLÈMES PARTICULIERS DES TUBERCULOSES ATYPIQUES

Nous avons réservé pour ce dernier chapitre deux sujets un peu particuliers parce que mal élucidés.

a) Le premier est **le problème des rapports entre la tuberculose et la démence précoce.** C'est de 1930 à 1939 surtout que des travaux nombreux lui ont été consacrés. Actuellement, il semble y avoir un certain désintérêt pour cette question, pourtant loin d'être épuisée.

ABELY, KAHN, BARUK (1) surtout, ont voulu voir dans la démence précoce une forme de tuberculose ou plutôt dans la tuberculose une étiologie quasi constante de cette affection. Leurs arguments sont cliniques d'une part (antécédents bacillaires des D.P., balancement psycho-somatique) et surtout expérimentaux de l'autre : travaux de BARUK avec BERTRAND, BIDDERMANN et ALBANE sur l'hyperergie tuberculinique des D.P. (très controversée), sur le déclanchement de méningites tuberculeuses chez le cobaye allergisé par injection de L.C.R. de D.P.

D'autres auteurs (TOULOUSE et SHIFF, HOLLANDER et ROUVROY) attribuent la psychose à l'action de l'ultravirus tuberculeux. Actuellement, malgré l'intérêt déjà souligné des rapports tuberculose/troubles mentaux, aucun élément nouveau n'est survenu et il semble qu'on s'oriente plutôt vers une pathogénie « humorale » (systèmes réticulo-hystiocytaire et enzymatique) que vers une étiologie infectieuse dans les processus schizophréniques.

b) **La notion de tuberculose atypique** est plus récente et l'application à la psychiatrie en a été faite surtout par AUBIN et HYVERT, dont nous résumerons les travaux.

« Les psycho-encéphalites des tuberculoses atypiques sont provo-
« quées par une intolérance locale à des toxines tuberculeuses
« sécrétées par un agent peut-être atténué ou atypique... Elles se
« manifestent notamment par des signes psychiques qui comprennent
« la totalité des syndromes psychotiques ou psychonévrotiques, et
« dont la nature dépend en partie de causes particulières au sujet :
« hérédité, terrain avec tout ce que cela comporte. » [HYVERT (2).]

Cette généralisation est peut-être un peu excessive. Voyons quelles en sont les bases. Le terrain tuberculeux est celui des tuberculoses atypiques de JACQUELIN où l'imprégnation toxémique se traduit sous des aspects variés : respiratoires (asthme), digestifs, oculaires et évidemment psychiques. On doit trouver une violence particulière de l'allergie cutanée avec syndrome local et général, une très forte augmentation de la vitesse de sédimentation, une perturbation du granulogramme de Benda et Urquia et une épreuve thérapeutique positive (sels d'or, tuberculinothérapie, méthode de Charpy). Le terrain psychique du sujet détermine la forme et l'évolution de la psychose. Les syndromes psychiatriques sont de deux ordres : la psycho-bacillose subaiguë et la psycho-bacillose aiguë.

(1) Psychiatrie Médicale, physiologique et expérimentale. Paris (Masson, 1938).
(2) Les tuberculoses atypiques en psyc hiatrie. (Baillière, 1952.)

©SSA

La psycho-bacillose subaiguë n'est autre que la neurasthénie bacillaire d'AUBIN (1) : asthénie musculaire intense, asthénie psychique avec travail intellectuel difficile, sensation d'inachèvement, d'incomplétude ; éléments dépressifs hypocondriaques, anxieux ; perturbations endocriniennes et vago-sympathiques ; très souvent, au moment des règles en particulier, fébricule inexpliqué ; antécédents personnels et familiaux de tuberculose typique et atypique. Enfin, on retrouve les éléments du terrain tuberculeux et une note psychique dépressive antérieure avec « patraquerie ».

La psychobacillose aiguë d'HYVERT comporte tous les signes du terrain tuberculeux et psychique, et « la triade d'acuité » d'HYVERT : confusion, anxiété, excitation intellectuelle. L'évolution se fait d'abord par poussées, puis les troubles somatiques et biologiques s'atténuent et la psychose évolue pour son propre compte, désormais insensible à la thérapeutique étiologique qui n'est valable qu'au début de l'affection.

L'autonomie de ces psychobacilloses est très controversée (ABELY) et pour beaucoup d'auteurs ce sont les troubles mentaux qui « souffleraient sur la braise d'une tuberculose éteinte ». Nous pouvons difficilement prendre partie d'une façon ferme. Pour fixer les idées, nous allons citer l'observation d'un malade que les tenants des tuberculoses atypiques auraient classé sans hésiter dans leur groupe.

OBSERVATION 5.

Hospitalisé le 18 mai 1955 pour syndrome dépressif, Bo... Emile est un Noir Guadeloupéen de 28 ans, qui compte quatre ans de service. Après une enfance pauvre et malheureuse, il s'engage à la suite de déceptions sentimentales, fait un séjour de trente mois en Extrême-Orient où il contracte une amibiase. Il fait remonter ses troubles à l'année 1953, au cours de laquelle, après une chute, il ressent des impressions bizarres: ne se sent plus lui-même, se sent mal à l'aise, est inquiet sans raison. Puis il lui semble que ses camarades parlent de lui et il se constitue peu à peu un syndrome anxieux avec petit état délirant d'interprétation et de persécution. Le 16 mai, il se sent menacé, fait une fugue nocturne et c'est la gendarmerie qui l'hospitalise après l'avoir rattrapé. L'examen montre un sujet maigre, asthénique, avec quelques idées dépressives floues, un peu hésitant sur son délire, son anxiété semble un peu calmée et il est légèrement confus. Il est porteur de cicatrices d'écrouelles au niveau de la région cervicale gauche, datant d'après lui de l'enfance. Il présente un fébricule à 37°5-38° qui est l'amorce d'une courbe ondulante un peu plus importante, qui durera deux mois, cessera, puis recommencera. Sa cuti-réaction est non pas phlycténulaire mais escharrotique, et laisse une cicatrice comme une paume d'enfant. Sa V. S. oscille entre 60-80 et 100-120. Toutes les recherches étiologiques concernant cet état infectieux torpide sont négatives. Les ponctions lombaires et les radiographies n'apportent aucun élément. Le granulogramme n'a pu être pratiqué. Un traitement aux sels d'or semble efficace mais son application semble avoir coïncidé avec le début d'une période d'amélioration spontanée. Ce malade, très amélioré, est encore en traitement actuellement.

CHAPITRE III

Les incidents et accidents thérapeutiques

Les troubles mentaux dus à la thérapeutique ont fait l'objet de plusieurs publications récentes dont une revue générale de M. POROT (2) que nous avons largement utilisée.

(1) **Annales Médico-Psychologiques. Juillet, n° 2.**
(2) **Presse-Médicale, 1954, t. 62, n° 30, pp. 624-627.**

©SSA

A. — **La streptomycine** provoque rarement des troubles psychiques sérieux. Il s'agit le plus souvent de manifestations discrètes à type d'excitation passagère ou de dépression. Cette forme dépressive serait la plus défavorable, car elle s'accompagne de troubles de la mémoire et d'une inhibition qui rendent difficile la réadaptation du malade guéri (ALLIEZ et LAVAL).

Les traitements prolongés entraînent une baisse du rendement intellectuel dans 20 p. 100 des cas. L'arrêt du traitement entraîne une guérison rapide. Par opposition à ces troubles bénins, somme toute fréquents, la streptomycothérapie entraîne d'autres troubles beaucoup plus sérieux mais heureusement très rares. Il s'agit de manifestations du type des encéphalopathies aiguës, de pathogénie toxique et surtout allergique puisque pouvant apparaître avec des doses totales très faibles. Confusion, onirisme, convulsions, somnolence, hébétude, coma, sont les termes progressifs des formes graves qui entraînent quelquefois la mort. On a rapproché ces formes avec beaucoup de vraisemblance de l'encéphalopathie arsenicale. On peut aussi les rapprocher des intoxications au Stalinon.

A côté de ces cas qui sont plutôt neurologiques, on a décrit des réactions purement psychiques : quelques confusions, évidemment, et quelques formes plus originales, catatonie, hypersomnie (MATTÉI).

B. — Dès que **l'isoniazide** est entrée dans la pratique phtisiologique, des troubles psychiques ont été signalés ainsi que des troubles neurologiques (polynévrites, névrites optiques).

Les signes psychiques bénins ne sont que l'exagération de l'effet pharmacodynamique normal de l'I.N.H. dont on connaît le puissant pouvoir euphorisant. Il s'agit d'hypomanie fruste : gaîté, aisance, excitation intellectuelle, hypermnésies, excitation génitale, parfois sensation d'ébriété. Nous avons vu chez notre malade n° 3 une hyperactivité, qui avait transformé une ergothérapie modérée en une frénésie de travail. Ces troubles plus ou moins importants sont très fréquents.

Les accidents psychiques sérieux ne sont pas très rares et revêtent, comme on pourrait s'y attendre, la forme maniaque. Mais à côté de ces accès d'excitation, on trouve plus rarement des manifestations dépressives allant jusqu'à la mélancolie, et des psychoses délirantes subaiguës d'allure paranoïde [AUBERTIN-LAFON (1)].

MC CONNEL et CHETTAM ont publié un cas de pellagre aiguë avec catatonie et idées de suicide, dû probablement à une inhibition compétitive de l'amide nicotinique, chimiquement proche de l'I.N.H. Le rôle toxique du médicament, une action toxinique par lyse microbienne, un mécanisme allergique, sont les trois modes d'action envisagés. POROT signale avec raison des similitudes cliniques des effets de l'alcool et de l'I.N.H. : ébriété, excitation, syndromes postopératoires, polynévrites, brûlures d'estomac, et peut-être syndrome de Korsakoff. Les malades traités à l'isoniazide sont intolérants pour le vin et l'alcool et les accidents nerveux de l'I.N.H. sont plus fréquents et plus graves chez des éthyliques ou d'anciens éthyliques.

OBSERVATION 6.

Tch... Kagou, jeune Tchadien de 23 ans, a été évacué dans notre service par un sanatorium où il avait un comportement anormal. Récemment transplanté en France (octobre 1954), il présente une primo-infection maligne qui aboutit rapidement à une

(1) **Annales Médico-Psychologiques**, 1955, t. 2, n° 1, pp. 80-84.

©SSA

perte de substance du lobe supérieur droit. Cette tuberculose, vigoureusement traitée par les antibiotiques, évolue favorablement : état général bon, V.S. subnormale, bacilloscopie négative et image radiologique très améliorée.

Du point de vue mental, ce sujet, qui compte quatre ans de service, a toujours été noté comme très fruste, s'étant révélé incapable d'apprendre le français et de s'adapter au mode de vie européen. Ce fond mental est inchangé. Mais durant son séjour au sanatorium apparaissent des impulsions brutales qui le rendent dangereux pour les autres malades, en particulier les femmes, car il s'agit le plus souvent d'impulsions érotiques. Ce sujet euphorique et agité a les yeux brillants, semble s'amuser beaucoup. Ses impulsions ne sont pas dangereuses mais en font un perpétuel fauteur de troubles dans le service : bagarres (amicales, car il ne frappe jamais) avec d'autres malades ou des infirmiers, tentatives de fuite, chapardages multiples, plaisanteries douteuses, en particulier vis-à-vis du personnel féminin.

A son entrée, il prend de l'isoniazide depuis plus de trois mois. La suppression du médicament constitue la seule thérapeutique. Toutefois, il continue à prendre de la Streptomycine. Entré en juin 1955, il est encore assez agité jusqu'au mois d'août, où il devient sensiblement normal, mis à part sa débilité constitutionnelle. Une tentative de reprise de l'I.N.H. amène un retour des impulsions qui s'améliorent à nouveau depuis l'arrêt du médicament.

CHAPITRE IV

Tuberculose et troubles mentaux chez les Noirs

Sur les six malades qui illustrent cette revue, nous comptons deux Noirs africains, un Noir antillais et un Malgache. Cette participation des races africaines nous paraît très intéressante à souligner et constitue l'élément original de ce travail. En effet, d'année en année, la tuberculose des races noires se modifie et la thérapeutique antibiotique, particulièrement active chez elles, a révolutionné les données du problème. De plus en plus nous aurons à dépister des formes évolutives moins aiguës et des formes chroniques avec leurs complications diverses, psychiques notamment. Les rapports de la tuberculose et des troubles mentaux chez le Noir n'existaient pas il y a vingt ans, à part quelques confusions mentales au cours des tuberculoses aiguës. La situation s'est transformée. Notre maître P. GALLAIS s'est déjà attaché à un aspect de ce problème dans ce même journal (1).

Actuellement, nous serons certainement amenés à rencontrer tous les types d'association. Nous pouvons même prévoir les formes qui seront les plus fréquentes. Connaissant les modalités des réactions des Noirs transplantés, nous pensons qu'ils présenteront d'une façon très fréquente des psychoses et des névroses réactionnelles. Chez beaucoup de sujets, traumatisés par une « détribalisation », qui leur enlève les soutiens psychiques du clan, l'adaptation reste fragile et instable. La tolérance sera très mauvaise vis-à-vis d'une maladie prolongée, gênante par la discipline qu'elle demande et qu'ils n'appliquent d'ailleurs pas. Cette maladie leur paraît mystérieuse et ils trouvent une discordance entre les soins nombreux dont ils sont l'objet et le peu de gêne que leur procure le plus souvent leur affection.

Le soutien magique du « mana » ancestral leur fait défaut et ils réunissent toutes les conditions pour faire une névrose ou une psychose réactionnelle. Celles-ci sont en général assez monomorphes

(1) **Médecine Tropicale, 1953, n° 4, pp. 504-508.**

©SSA

chez eux. Le terme impropre et souvent employé de « psychose de dépaysement » correspond à une série de symptômes presque stéréotypés, ne variant guère qu'avec le fonds mental du sujet : tristesse, abattement sans idées d'indignité, délire flou de persécution, hallucinations auditives qui mettent en relation avec le village. Un degré de plus, et l'anxiété apparaît et avec elle le danger des réactions violentes et des explosions agressives imprévisibles. Les hallucinations augmentent, le délire de persécution s'aggrave : on les menace, on les condamne et comme ils ne comprennent pas, ils se défendent, parfois en attaquant. Le raptus anxieux peut ainsi devenir l'acte meurtrier.

La maladie tuberculeuse, maintenant prolongée chez le Noir, peut donner comme d'autres situations ce tableau habituel chez lui. Il est donc très important de rechercher sous la banalité apparente une cause étiologique précise et tous les examens nécessaires seront pratiqués, y compris ceux destinés à mettre en évidence une tuberculose.

Conclusions

Les relations entre tuberculose et troubles mentaux constituent un problème difficile, quotidien, important sur le plan pratique.

Il est des cas simples où le rapport est parfaitement défini par des lésions anatomiques grossières. Il est des cas plus complexes à propos desquels s'opposent des positions de principe : tuberculose et troubles mentaux coexistent fréquemment parce que les deux affections étant fréquentes, leur rencontre ne saurait être une surprise. Un tuberculeux peut comme n'importe quel autre individu faire des troubles mentaux, et un psychopathe (ou un névropathe) peut avoir une tuberculose.

A l'opposé de cette perspective de « hasard », des relations de causalité, généralisées à toute la psychiatrie. La maladie mentale qui ne fait pas sa preuve étiologique, et c'est souvent le cas... est un peu systématiquement attribuée à la tuberculose.

En pratique, étant donnée la fréquence d'une telle association, il faudra d'une façon générale rechercher chaque fois la tuberculose chez les malades mentaux.

Chez l'Africain, la fréquence des réactions psychopathologiques à des situations vitales inconfortables ou inhabituelles permet de mieux situer la responsabilité de la tuberculose et de sa thérapeutique.

©SSA

Volume 15
Nov.-Déc. 1955

LES THROMBOSES DE LA CAROTIDE INTERNE

par

G. MILETTO
Médecin Capitaine
du Corps de Santé Colonial

et

H. COLLOMB
Médecin Commandant
du Corps de Santé Colonial

Malgré l'importance de sa lésion anatomo-pathologique et bien que la nécrose ischémique du cerveau qui en est la conséquence soit connue depuis longtemps, la thrombose de la carotide interne n'est devenue que tout récemment un sujet d'actualité.

Beaucoup d'ictus relèvent de cette cause qui n'est réellement à l'ordre du jour que depuis quelques années : essentiellement depuis la pratique quotidienne de l'angiographie carotidienne. Les études nécropsiques des neurologues ne s'intéressaient guère au cou ni aux vaisseaux et sa fréquence était insoupçonnée.

Fréquence

Trois séries nécropsiques où sont étudiées les carotides donnent des résultats fort différents :

— CHIARI (1905), 7/400 soit 1,7 p. 100.
— HULTQUIEST (1942), 91/1.400 soit 6.4 p. 100 ; et enfin l'effarante statistique de MILLER-FISCHER (1954), 45 cas sur 432 sujets tout venant décédés à l'hôpital, soit 10,4 p. 100.

Il n'y a pas de statistiques cliniques précises. On peut dire cependant que : plus on recherche cette lésion, plus on la trouve. Elle cause environ 10 à 20 p. 100 des hémiplégies et elle n'est pas toujours hémiplégiante.

Etiologie

Eu égard à sa fréquence, on reste dans une ignorance remarquable sur son étiologie qui demeure inconnue dans la plupart des cas.

La majorité est d'origine artério-scléreuse banale. Pour des raisons mal définies, la thrombose des gros vaisseaux se produit plutôt chez le jeune, et celle des petits vaisseaux chez le vieillard. L'âge moyen des thromboses carotidiennes est vers 40-50 ans, mais la proportion, par rapport au nombre des hémiplégies vasculaires, augmente quand les sujets sont plus jeunes. On peut en voir à vingt ans.

La pièce opératoire ou nécropsique montre parfois une plaque d'athérome. Il y a quelquefois hypertension associée, mais ce n'est pas la règle, au contraire.

Une cause fréquente assez facile à dépister est la blessure ou la contusion du vaisseau par traumatisme cervical fermé ou ouvert.

©SSA

On en trouve enfin dans la thrombo-angéite de BUERGER, dans l'endocardite d'OSLER, dans les maladies infectieuses aiguës (typhoïde, charbon, pneumonie) et même chez des syphilitiques où elles semblent cependant relativement rares. Il y en a à tout âge, mais chez le vieillard elles sont souvent silencieuses du point de vue clinique, et il est des cas de thrombose carotidienne bilatérale asymptomatique.

La notion de race ne joue aucun rôle. Au contraire, ces affections nous paraissent particulièrement fréquentes chez les Noirs. De même en avons-nous vu au Viet-Nam. Enfin, du point de vue sexe, grosse prédominance chez les hommes.

Pathogénie et anatomo-pathologie

Le mécanisme de formation du thrombus est mal connu : départ à partir d'une plaque d'athérome, d'une lésion quelconque de la paroi, développement ascendant du caillot qui peut être un bouchon de faible hauteur, un cylindre atteignant le siphon, un caillot arborescent partant du tronc et allant obstruer collatérales (ophtalmique) ou terminales (sylvienne). L'importance de ce caillot détermine la symptomatologie et les possibilités de récupération par la circulation de suppléance. De même, sa rapidité d'installation qui permettra une accoutumance à l'hypoxie et une utilisation maximum des anastomoses vicariantes. L'étude microscopique des lésions banales de l'ischémie a peu d'intérêt pour le praticien.

Clinique

Le fait majeur à ne jamais perdre de vue, c'est le polymorphisme des syndromes observés dont nous avons vu les raisons pathogéniques : siège, volume, nature, étiologie et vitesse d'installation du caillot, valeur des suppléances anastomotiques.

Dans le cadre des hémiplégies vasculaires par thrombose que nous ne décrirons pas, nous insisterons seulement sur les signes particuliers qui doivent être retenus au crédit d'une oblitération du tronc principal. Nous en retiendrons essentiellement cinq :

1° *L'hémiplégie bégayante :* installation d'une hémiplégie brutale ou progressivement rapide, souvent sans troubles de la conscience, après que le malade ait présenté *à plusieurs reprises* des hémiplégies transitoires, des céphalées diffuses ou localisées, des troubles de la parole plus ou moins fugaces.

2° *La richesse des troubles oculaires :* amblyopie transitoire ou permanente. Le malade vient consulter pour ces signes oculaires et l'examen du F.O. peut montrer des signes de thrombose de l'ophtalmique avec atrophie optique primitive. On a du myosis unilatéral (rarement de la mydriase) et un abaissement des pressions artérielles rétiniennes maximum et minimum. Mais les signes oculaires peuvent manquer totalement et l'artère ophtalmique peut irriguer à contre-courant la sylvienne, constituant une voie de suppléance par la carotide externe.

3° *L'hémiplégie alterne optico-pyramidale* (RADOVIC et LASCO) en est l'expression pathognomonique : hémiplégie croisée et cécité ipsilatérale par thrombose de la carotide avec extension à l'ophtalmique.

©SSA

4° *La conservation relative de la motilité de la jambe et du pied :* très souvent, la cérébrale antérieure est injectée par la communicante antérieure et la carotide saine. Le pôle frontal et le lobule paracental sont moins atteints et l'hémiplégie n'est pas proportionnelle.

5° *L'importance relative des troubles phasiques et gnosiques :* par rapport aux troubles moteurs avec parfois des syndromes agnosiques purs, aphaso-agnosiques, ou aphaso-agnoso-apraxiques évoquant des états démentiels au début, mais ayant comme caractéristique d'être apparus brusquement et quelquefois en une ou deux étapes d'aggravation successive, avec discrète rémission entre les ictus.

En dehors de ces cas pathognomoniques ou plus spécialement évocateurs, on peut voir toutes les formes d'hémiplégie et tous les symptômes d'accompagnement : hémiparésie discrète régressive ou hémiplégie massive définitive, hémianopsie, hémi-hypoesthésie, cures épileptiques, déficit mental indépendant de l'aphasie. Le tableau peut être fruste et il peut être inexistant, la thrombose, même bilatérale, étant une découverte de pur hasard.

Parmi ces tableaux variables, on peut décrire :

— Une forme aiguë : tout le tableau constitué en quelques minutes ou quelques jours.

— Une forme subaiguë : évolution en plusieurs semaines ou quelques mois : vertiges, éclipses, céphalées, troubles du comportement, puis hémiplégie bégayante qui se fixe, et mort plusieurs mois ou quelques années après.

— Une forme chronique : où les mêmes accidents s'étalent sur plusieurs années. Elle évoque l'histoire d'une tumeur, d'autant que certaines poussées de thrombose s'accompagnent d'œdème avec signes d'engagement : nuque raide, signe du trapèze.

Electro-encéphalographie

Il faut considérer d'une part le tracé de repos, de l'autre l'enregistrement de l'épreuve de la compression carotidienne dont nous reparlerons en détail, car elle constitue le signe clinique principal qui motivera l'artériographie précoce.

Le tracé spontané montre en général un foyer d'ondes lentes étendu à tout l'hémisphère ou localisé à la partie moyenne : delta, théta, parfois ralentissement de l'alpha ipsilatéral (Farbrot).

On note souvent une augmentation de fréquence d'amplitude de l'alpha sur l'hémisphère sain et aussi des volées d'ondes rapides. Enfin il existe des signes transmis (delta monorythmique frontal) soit au début (œdème), soit dans les ischémies hémisphériques massives (atteinte profonde).

De toutes façons, ces signes sont très variables : parfois minimes, parfois très importants. Ils varient avec l'âge du sujet, l'état de ses artères, l'étendue de la thrombose, la circulation collatérale (avec l'influence des variations anatomiques), l'œdème, l'inflammation ou l'infection surajoutée. Quand il y a atteinte des deux carotides, les signes E.E.G. sont bilatéraux, mais il faut savoir que, même dans une thrombose unilatérale, le côté sain peut être perturbé soit par l'œdème, soit par des rythmes transmis frontaux.

©SSA

— SIGNE DE L'ÉCLIPSE CÉRÉBRALE PROVOQUÉE PAR COMPRESSION DE LA CAROTIDE SAINE.

Ou signe de PAILLAS et BONNAL (1952). La palpation des carotides montre parfois que celle opposée à l'hémiplégie bat moins bien. Quand on comprime cette carotide, présumée malade, il ne se passe rien. Quand on comprime l'autre côté, présumé sain, on note, au bout de 10 à 30 secondes, un malaise général précédé ou suivi de clonies, localisées d'abord à l'hémicorps sain puis généralisées, avec perte de connaissance. Il faut cesser immédiatement la compression et tous les phénomènes cessent. Sinon une crise Grand Mal survient. Il est toujours intéressant de rechercher ce signe, mais il vaut mieux le rechercher sous enregistrement E.E.G.

On assiste au cours de l'épreuve à l'apparition d'ondes lentes de très haut voltage (ondes d'ischémie) le plus souvent bilatérales mais débutant et prédominant du côté sain (non habitué à l'ischémie). L'épreuve sous E.E.G. permettra l'enregistrement simultané d'un électro-cardiogramme qui évitera l'erreur due à une hyper-réflectivité sinusale (ralentissement et pause cardiaque avec lipothymie). Au cas où l'épreuve est positive mais avec modification du rythme cardiaque, il conviendra de répéter la manœuvre après infiltration anesthésique à la novocaïne des sinus. Si on la répète plusieurs fois à intervalles rapprochés, une épreuve positive se négativera. Ce signe montre la réalité d'une suppléance partielle de la carotide thrombosée par celle de l'autre côté. Il est d'une parfaite innocuité. Il n'est présent que dans 70 p. 100 des cas environ et ce n'est pas un signe nécessaire. L'E.E.G. permet parfois d'enregistrer des crises électriques sans accompagnement clinique.

Enfin il est parfois positif à tort, chez des vieillards artério-scléreux. Au delà de 65 ans, sa valeur devient relative. On pense que le manque d'élasticité des artères est la cause de cette fausse positivité. Comme l'artériographie est également contre-indiquée chez les gens trop âgés, le diagnostic restera parfois en suspens chez eux.

L'interprétation physio-pathogénique est basée sur la connaissance du réseau artériel de suppléance.

— Epreuve positive : rôle majeur de la carotide restée saine (par la communicante antérieure).
— Epreuve négative : rôle majeur du système vertébro-basilaire (par les communicantes) et parfois du système carotidien externe homolatéral (par la voie maxillo-ophtalmique).
— Une épreuve secondairement négativée ; quelques mois ou quelques années après, la thrombose indique une amélioration de la circulation de remplacement.
— Enfin l'apparition des signes de souffrance E.E.G. sur l'hémisphère malade montre qu'il existe encore une circulation par suppléance à ce niveau et que la thrombose n'est pas étendue à tous les rameaux carotidiens et sylviens.

La recherche de ce signe, aisée et sans danger, mérite de devenir une épreuve de routine. Elle doit être pratiquée systématiquement au cours de l'examen neurologique.

Artériographie

Elle permet d'affirmer solidement le diagnostic. Les précautions

©SSA

techniques (anesthésie péri-carotidienne, perfusion intro-carotidienne novocaïnée) permettent d'éliminer les spasmes. Les clichés montrent l'obstruction du tronc de la carotide soit au ras de la bifurcation, soit quelques millimètres à un centimètre au-dessus avec arrêt au bec de flûte du produit de contraste.

On constate aussi en général une injection précoce de la carotide externe. Dans quelques cas peuvent être visualisées des anastomoses vicariantes : la voie maxillaire interne-ophtalmique-sylvienne et la voie occipitale-branches de la vertébrale-polygone qui donne un afflux supplémentaire dans le domaine de la vertébrale.

Symptomatologie et pronostic dépendent de ces suppléances : quand le caillot est bref et que le réseau carotidien à partir du siphon peut être injecté par la triple voie des deux communicantes et de l'ophtalmique, le pronostic est meilleur. On comprend aussi que la région sylvienne terminale soit la plus défavorisée du point de vue vicariance, et que la paralysie du membre supérieur, les gnosies et les fonctions phasiques (selon l'hémisphère atteint) soient les signes les plus constants.

Certains auteurs n'hésitent pas à faire l'artériographie du côté sain pour préciser les anastomoses. D'autres considèrent cette pratique comme dangereuse et ne l'utilisent pas, se contentant des données de l'E.E.G., de la compression carotidienne et de l'artériographie du côté malade.

Thérapeutique

1° *Médicale.* — En dehors des prescriptions diététiques et hygiéniques inhérentes à tout diagnostic d'artério-sclérose, il s'agit avant tout d'un traitement d'urgence vaso-dilatateur.

Pour pouvoir employer celui-ci, il ne faut avoir aucune arrière-pensée quant à la validité du diagnostic, et ceci n'est pas toujours commode, ni même possible.

En effet, la vaso-dilatation extrêmement énergique qu'il nous faut employer pourrait être dangereuse dans d'autres causes d'hémiplégie (hémorragies, hématomes, etc.). Il nous faut également faire justice de l'emploi des anti-coagulants : toujours dangereux, jamais efficaces, car nous n'intervenons que quand les signes cliniques sont apparus, c'est-à-dire que la thrombose existe déjà. Or les anti-coagulants ne peuvent la dissoudre, ni même empêcher son extension.

Le traitement vaso-dilatateur comprendra : la procaïne à 1 p. 100 I.V. ou en perfusion, associée à des perfusions d'hydergine. L'acide nicotinique sera employé à doses massives : 10, 15 et même 20 cm³ de solution à 0,5 ou à 1 p. 100 par voie intra-veineuse, associée à de la papavérine pour en prolonger l'action et à de la caféine pour la renforcer (CHRISTOPHE).

Le ganglion stellaire sera infiltré à la procaïne plusieurs fois par jour. Mieux : on peut essayer de mettre en place, à travers un trocart, un microtube de polyvinyl qui pourra rester en place plusieurs jours, permettant un véritable bain du ganglion par instillations très fréquentes de novocaïne, sans que le malade soit obligé de subir plusieurs infiltrations par jour (CHRISTOPHE).

2° *Le traitement chirurgical :* n'intéresse pas directement le

©SSA

praticien, mais il faut connaître les moyens d'action du neurochirurgien qui sont hélas bien faibles et bien souvent inefficaces.

— La thrombectomie reste théoriquement la meilleure intervention mais elle est dangereuse (embolies), rarement possible (gros caillots étendus et ramifiés) et souvent sans effet (reproduction du caillot).

— L'artériectomie segmentaire représente un traitement local et surtout sympathique (point de départ d'un réflexe vaso-constricteur).

— Les interventions sympathiques (gangliectomie supérieure ou stellaire) sont les interventions les plus fréquemment pratiquées. Leur action est souvent réduite. On associe souvent artériectomie et ablation du ganglion cervical supérieur.

Observations

Pour illustrer cette mise au point clinique, nous allons résumer quelques-unes des observations parmi les 7 recueillies dans le Service de Neurologie de l'Hôpital Michel-Lévy depuis le début de l'année 1955 (sur 19 hémiplégiques de toute étiologie et 14 hémiplégiques vasculaires). Elles objectivent la variabilité du tableau clinique.

OBSERVATION 1.

Thrombose carotidienne d'évolution subaiguë chez un scléreux (malade du Docteur GALLAIS).

Malade de 57 ans, avec des antécédents précis d'artérite des M. I. en 1941. Présente, au début du mois de juillet 1955, des troubles paresthésiques (picotements) et gnosiques (tient mal son stylo, ne sait plus écrire) au niveau de la main droite : le 14 juillet, aphasie transitoire de 2 minutes environ ; le 12 juillet, petit ictus avec parésie facio-brachiale D, aphasie, alexie ; amélioration au cours du mois suivant. Le 25 août, constate au réveil un retour, en plus sévère, des signes précédents.

A l'examen, parésie faciale, parésie brachiale nette avec hyperflexie, membre inférieur normal.

Aphasie sensori-motrice ; agnosie tactile, cécité verbale avec alexie. Psychisme normal. L'examen somatique n'objective qu'une maigreur ancienne, une légère hypertension à 18-10 reconnue depuis des années, l'absence d'indice oscillométrique à ses deux M. I., sans troubles trophiques. Une amélioration rapide se produit, et un mois après, la parole est satisfaisante, la lecture difficile mais possible et l'agnosie diminuée. L'E.E.G. de repos montre des ondes lentes diffuses à gauche et la compression carotidienne sous E.E.G. permet d'obtenir la crise clinique et l'orage électrique bilatéral prédominant du côté sain. Elle est positive plusieurs fois, au cours de divers examens. Les autres examens complémentaires sont normaux, en particulier l'examen oculaire.

L'artériographie est refusée par le malade. Malgré son absence, on peut conclure à l'existence d'une thrombose carotidienne gauche.

OBSERVATION 2.

Thrombose carotidienne chez un syphilitique.

Cet homme, qui a vécu plus de vingt ans en Extrême-Orient, a souffert la longue aventure d'une syphilis négligée : 1925, chancre amygdalien, roséole B. W. ++, une seule série de bismuth ; 1937, quatre séries de bismuth et arsenic ; 1945, crises d'angor pectoris ; 1950, ostéite spécifique du coude gauche ; 1951, hémiplégie droite débutant par un ictus avec coma. En 1945, ses réactions spécifiques sont fortement positives malgré un traitement devenu intensif et prolongé. Son hémiplégie n'a pas régressé ; présente une hémiplégie droite non proportionnelle, prédominant sur la face et le M. S., qui est inerte. Spasmodicité très marquée. Aphasie totale (ne possède que quelques phonèmes élémentaires). Hémianopsis latérale homonyme droite. Papille décolorée à gauche. A l'E.E.G., activité lente theta-delta sur tout l'hémisphère gauche. La compression carotidienne droite donne les réponses typiques cliniques et électriques. L'artériographie objective la thrombose de la carotide au ras de la bifurcation, sans

©SSA

vicariances visibles. L'étiologie de cette thrombose est probablement spécifique, malgré la rareté de l'atteinte des gros vaisseaux dans cette affection. Le rôle de la sclérose surajoutée est peut-être important.

OBSERVATION 3.

Syndrome agnosique presque pur.

Ce sous-officier de 42 ans, métropolitain strict pendant toute sa carrière, est un éthylique manifeste au faciès enluminé et qui a présenté, il y a un an, une polynévrite fruste.

Depuis trois mois, il est complètement sevré d'alcool, aussi est-il d'autant plus surpris de ses malheurs et vexé de l'attitude des gens à son égard. Six semaines avant la consultation, un matin, il constate que sa main droite ne reconnaît plus les objets les plus usuels, et ne sait plus utiliser le porte-plume. Il y a dix jours, brusquement, apparition de troubles de la parole (bredouillement — les mots lui manquent et il emploie des périphrases) et de la lecture (compréhension difficile). L'examen ne montre aucun trouble moteur, sensitif ou réflexe, mais seulement une agnosie tactile ; il reconnaît la matière, le poids et la forme de beaucoup d'objets mais ne fait aucune synthèse ; aphasie idéatoire pure très discrète : petits troubles de la semantique dont l'interprétation est gênée par l'existence d'un bégaiement émotif antérieur très ancien ; apraxie idéatoire à peine ébauchée pour les gestes très élaborés de la main droite ; euphorie manifeste vis-à-vis de la gravité de son affection. Par ailleurs, stigmates d'éthylisme (foie dur) et status cardio-vasculaire normal.

L'examen oculaire montre une acuité un peu diminuée à gauche, un champ visuel normal, un flou papillaire léger et un piqueté ischémique rétinien à gauche.

La T.A.R. est normale et égale. L'E.E.G. de repos est très peu perturbé. La compression carotidienne gauche entraîne l'apparition de la crise clinique et des signes électriques. La thrombose est enfin affirmée par l'artériographie.

Ce malade a subi quelques jours après (soit deux mois environ après les premières manifestations agnosiques) une ablation du ganglion cervical supérieur gauche. Il est amélioré, parle presque normalement, n'a presque plus d'agnosie. Il écrit très bien mais présente des troubles alexiques manifestes : la copie est impossible : intoxication par le mot, erreurs multiples, lenteur extrême, alors que la dictée est normale : aucune faute, même pas une faute d'orthographe, vitesse satisfaisante.

OBSERVATION 4.

Thrombose carotidienne chez un hypertendu juvénile.

Chez un jeune Noir porteur d'une hypertension élevée et assez variable, dont l'étiologie n'a pu être découverte et dont la tolérance est remarquable, apparition progressivement rapide d'une hémiplégie totale gauche absolument non régressive depuis six mois. Le membre inférieur est nettement moins atteint ; il y a une euphorie manifeste. L'examen oculaire est normal ; l'E.E.G. n'a jamais pu être pratiqué à cause de l'agitation joyeuse du malade ; la compression carotidienne droite et gauche ne donne rien. Par contre, l'artériographie montre l'obstruction totale de la carotide interne droite, à un centimètre de la bifurcation.

OBSERVATION 5.

Artérite sylvienne droite et thrombose de la carotide gauche.

Jeune Noir sans antécédents ni contexte somatique autre qu'une bilharziose urinaire en évolution, qui présente depuis février 1955 des crises Bravais-Jacksoniennes gauches, que l'artériographie droite attribue à une artérite sylvienne manifeste. Pas de spécificité, liquides rachidien et céphalique normaux, images pneumoencéphalographiques à peu près normales. Le 28 août apparaît progressivement une hémiplégie droite avec aphasie, somnolence, signe du trapèze gauche. L'examen de l'œil montre une iridoplégie gauche, avec cécité et des signes de thrombose de l'artère centrale de la rétine. L'artériographie gauche montre la thrombose carotidienne. L'intervention d'urgence ne peut enlever tout le caillot qui monte très haut, mais seulement un segment artériel et le ganglion cervical supérieur. Etat confuso-onirique avec agitation dans les suites opératoires. Amélioration.

NOTE. — *L'étude détaillée et la bibliographie se trouvent dans* PAILLAS *et* CHRISTOPHE *:*

« Les thromboses de la carotide interne et de ses branches. » — Rapport au Congrès de Neuro-Chirurgie de Liége 1955. — Masson, éditeur.

©SSA

ABCÈS DU FOIE ET ALCOOLISME

par

H. BESSEIGE
Médecin Commandant
du Corps de Santé Colonial

et

L. CARLOZ
Médecin Lieutenant
du Corps de Santé Colonial

L'Extrême-Orient apprend aux médecins à bien connaître la dysenterie amibienne et ses multiples aspects ; chaque visite journalière, chaque consultation ne fait qu'augmenter le nombre étonnant des cas simples ou compliqués et permet d'apporter les statistiques les plus brillantes.

L'amibiase hépatique et son terme le plus différencié, l'abcès du foie, y sont d'une fréquence telle qu'on y pense toujours au lit du malade et que, en définitive, grâce à la collaboration du chirurgien et du médecin, rares demeurent les malades négligés et les résultats défavorables. Il est facile de publier des observations multiples dans lesquelles le pourcentage de guérisons totales ou de résultats satisfaisants, avec ou sans intervention chirurgicale, met clairement en évidence le rôle d'une technique d'examens standardisés et des méthodes de traitement très étudiées qui font partie maintenant de la routine journalière qui berce la vie du médecin colonial en milieu hospitalier.

Peut-être serait-il intéressant alors de penser parfois aux quelques cas camouflés, toujours dramatiques, sur lesquels on a déjà beaucoup écrit, mais qui ne restent pas suffisamment présents dans la mémoire. Car il est humain de songer toujours aux succès qui ne sont que l'expression d'une profonde mise au point thérapeutique et clinique, sans essayer d'approfondir les causes des désastres qui semblent toujours difficiles à évoquer et à décrire.

L'observation récente du malade B... est intéressante à ce propos.

OBSERVATION I.

B..., cuisinier de métier, âgé de 41 ans, quatorze ans et demi de service, trois séjours en Extrême-Orient :

1er séjour en 1935	1 an
2me séjour en 1951	27 mois
3me séjour en 1955 (actuel)	6 mois

Dans les antécédents, pas de grandes particularités à signaler. Déclare n'avoir jamais eu d'amibiase. Imprégnation éthylique importante, il avoue 4 litres de vin par jour et 4 à 5 bouteilles de bière locale. Ceci jusqu'à quatre mois auparavant, car il se met à parler la nuit, s'en rend compte ; il s'inquiète et se tempère, car il craint de « présenter un *delirium tremens* ».

Il subsiste cependant une persistance de rêves professionnels.

L'histoire de la maladie est la suivante :

Pyrexie à 39°-40° depuis huit jours, avec asthénie et anorexie.

Vomissements alimentaires fréquents ; une selle liquide quotidienne.

Le 21-6-1955, à l'entrée : Température : 39°. Pouls : 120.

©SSA

— Petit homme au facies couperosé, varicosités des pommettes, son regard est vague et sa langue trémulante et très saburrale.
— De plus, tremblement fin des extrémités.
— Surdité progressive depuis deux ans.

A l'examen :
— Abdomen souple mais sensible généralement à la palpation,
— Foie débordant de 4 à 5 travers de doigts, peu sensible à la pression, dur, lisse régulier,
— Rate non perceptible,
— Ebauche de circulation collatérale,
— Pas d'ascite,
— Pas d'œdème péri-malléolaire,
— Réflexes ostéo-tendineux normaux,
— Le reste de l'examen est sensiblement normal.

En résumé, on se trouve devant un état pré-cirrhotique fort probable, avec actuellement un épisode fébrile précédant peut-être la phase ascitique.

Examens de laboratoire :
Le 21-6-1955 : Examen de selles : négatif.
Le 22-6-1955 : Recherche d'hématozoaires : négative.
Le 23-6-1955 : V.S.H. : 42/55.
Le 23-6-1955 : Azotémie : 0,83 p. 100.
Le 23-6-1955 : Cholestérol total : 0,92.
Le 23-6-1955 : Cholestérol estérifié : 0,31
Le 23-6-1955 : Mac Lagan : 2,40.
Le 23-6-1955 : Gros et Hanger : négatifs.
Le 23-6-1955 : Taux de prothrombine : 100 p. 100.
Le 24-6-1955 :

Présente brusquement des bouffées délirantes avec un tuphos accentué, une tachycardie à 120, une tension artérielle à 9/5 et une éruption généralisée, punctiforme, purpurique.

Le malade est alors transéaté dans le service des « Malades infectieux ».

A l'entrée dans le service : Température à 37°4.

On se trouve devant un malade agité, ne restant pas en place et ne faisant qu'errer dans les couloirs, désorienté dans le temps et dans l'espace, bredouillant des phrases sans suite et des mots incompréhensibles, avec quelques hallucinations. On est obligé de l'entraver dans son lit.

Le 25-6-1955 :

L'état général est très altéré. Température à 39°8. Le malade est obnubilé, son facies est cireux, jaunâtre, nez pincé, lèvres fuligineuses, yeux excavés, la peau est moite, visqueuse.

Le foie est très augmenté de volume, douloureux à la palpation et à l'ébranlement.

La palpation lente et prudente permet de repérer une zone sensible et plus particulièrement douloureuse, localisée au niveau de la région épigastrique et correspondant au bord inférieur et à la face antérieure de ce gros foie.

La palpation et l'exploration soigneuse des espaces inter-costaux droits, en regard du lobe du foie, ne révèlent aucune zone douloureuse précise.

Hémogramme le 25-6-1955 :

— Globules rouges	3.110.000
— Globules blancs	12.400 (présence de réticulocytes)
— Poly-neutro	76 p. 100
— Lymphocytes	16 p. 100
— Eosino	8 p. 100
— Monocytes	0

— *V.S.H. :* 42/45.

Au niveau du tronc et de l'abdomen, présence de petites taches pétéchiales, de la grosseur d'une tête d'épingle, et s'effaçant à la pression.

Le malade est montré en consultation chirurgicale. Une radioscopie est pratiquée au Bloc Opératoire, en position couchée, *la cinématique diaphragmatique est normale.*

A son retour de la radio, le malade tente de s'échapper et se met à errer sur la véranda, il a des hallucinations, se défend contre des ennemis imaginaires, il est à nouveau entravé.

Dans la soirée, le malade délire, continue à tenir des propos incohérents, ses mains sont animées de mouvements de reptation.

Sa température est remontée brusquement à 40°2.

On décide de mettre en œuvre un traitement émétinien sous couverture antibiotique. Toute intervention paraissant difficile, étant donné le délire alcoolique qui, lui, est traité selon les techniques habituelles.

©SSA

Le 26-6-1955 :

La température est à 39°8. L'état est stationnaire et le malade est toujours inconscient. L'azotémie est à 1 g 76 p. 100.

A 16 heures : à la contre-visite, on trouve un abdomen météorisé et très douloureux à la palpation, avec défense de la paroi, et on envisage d'ailleurs la possibilité d'une fissuration d'un abcès du foie. La pyrexie est à 41°7.

Déconnection neuro-végétative avec réfrigération.

A 18 heures : la température est à 41°3. L'abdomen se défend et est douloureux dans sa totalité.

Le coma avec agitation s'accentue. L'intervention se révèle toujours impossible.

Le 27-6-1955, à 2 heures du matin, 48 heures après son arrivée dans le service, décès dans un tableau de péritonite.

AUTOPSIE PRATIQUEE LE 27-6-1955, A 8 HEURES

Laparatomie médiane sus et sous-ombilicale.

Dès l'ouverture du péritoine, on trouve une sérosité verdâtre, louche, peu abondante, et sur les anses intestinales des formations jaunâtres adhérentes mais n'ayant pas l'aspect classique des fausses membranes.

Le foie est très augmenté de volume.

1° On pratique alors un plastron thoraco-abdominal. Au moment où l'on relève le plastron, on trouve un gros abcès du lobe gauche du foie.

Cet abcès est de taille de deux poings, il est développé au dépens de la face antérieure du lobe gauche, qui est creusée et remplie de tissus sphacélés et d'un pus vert épais et bien lié.

La partie antérieure de l'abcès était formée par le péritoine appliqué contre le foie et il existait une brèche au niveau du bord inférieur.

2° On trouve, à l'examen du lobe droit, un abcès central de la grosseur d'une orange, rempli d'un pus jaune verdâtre bien lié, à coque épaisse.

Par ailleurs, rien à signaler.

Cette observation évoque immédiatement une seconde observation d'un malade décédé dans le service, un an auparavant, dans des circonstances assez dramatiques.

OBSERVATION II.

Malade R..., âgé de 33 ans ; sept ans de service armé ; premier séjour en Extrême-Orient ; débarqué le 24-5-1954.

Affecté au magasin central des subsistances (M.C.S.). N'a pas quitté la région saïgonnaise.

Histoire de la maladie :

Début juillet 1954 : intoxication alimentaire par palourdes, diarrhée, colique, quelques vomissements, fièvre, mais température non notée.

Amélioration, mais persistance d'une asthénie. Diarrhée améliorée sans traitement médical.

Examen à l'entrée, le 27-7-1954 :

— Poids habituel : 59 kg. Taille : 1 m. 56.
— Actuellement : 46 kg.

Sujet adynamique (mais sans tuphos), sub-ictérique. Avouant : vin, bière, apéritif et pernod.

Appareil circulatoire :

— Bruits du cœur très rapides (120) et un peu assourdis.
— Pas de syndrome orificiel.
— Pas d'œdèmes des membres inférieurs.

Appareil digestif :

— Denture en mauvais état, mal entretenue, langue un peu sale.
— Abdomen légèrement ballonné. Cordes coliques spasmées.
— Foie augmenté de volume, légèrement douloureux à la palpation du bord inférieur.
— Rate augmentée de volume, percutable sur quatre travers de doigts.
— Quelques selles diarrhéiques, avec présence d'amibes hématophages.

Système nerveux :

— Signes de polynévrite discrets des membres supérieurs, par ailleurs rien à signaler.

©SSA

Examens de laboratoire :
— *le 30-7-1955 :* Unités Mac Lagan : 1
— *le 28-7-1955 :* Selles pâteuses et semi-liquides, plus quelques glaires.
Leucocytes : + +. Hématies : +. Kystes dysentériques : + +. B. W. : négatif.
Scopie pulmonaire : T.P.N. coupole droite bien mobile, le foie paraît gros.
Hémogramme : G.R. : 3.600.000 - *G.B. :* 11.800.
Eosino : 1. Lymphocytes : 9. Monocytes : 4.
V.S.H. est de 82/103.

Le malade, au début de la matinée du 1er août 1954, est trouvé sans connaissance dans les W.-C. par ses camarades. Il semble s'être déplacé plusieurs fois dans la nuit et s'être plaint d'un syndrome diarrhéique.

Il est transéaté au service des « Maladies infectieuses ».

Absolument apyrétique, il se présente dans un état de semi-coma, avec petite agitation ; aspect infecté ; le foie est augmenté de volume mais non douloureux à l'ébranlement, le bord inférieur est très dur et lisse.

La glycémie est normale.
L'urée sanguine est à 1 g 80.
Pas d'albumine ni de sucre dans les urines.
L.C.R. normal

Le malade est mis en réanimation, mais le coma va en s'accentuant de plus en plus dans l'après-midi, et le malade décède dans la nuit sans avoir repris connaissance, après une période de Cheyne Stokes irréversible.

Or, l'autopsie révèle deux choses importantes :

1° Un aspect sphacélé du cæcum.

2° Au niveau du foie, dur, très augmenté de volume, on note immédiatement l'existence d'un volumineux abcès centro-hépatique du lobe droit, de la taille d'une grosse pamplemousse. Cavité avec coque importante remplie de pus jaune verdâtre et bien lié, occupant la plus grande partie du lobe.

Ainsi donc viennent d'être décrites deux longues histoires médicales terminées toutes deux par de brefs résultats d'autopsie.

Dans les deux cas, des hommes dans la force de l'âge sont venus mourir brutalement à l'hôpital, et la nécropsie a révélé une affection à laquelle on pense sans arrêt en Extrême-Orient, contre laquelle on est très armé, et qui semblait dans les deux cas avoir totalement échappé aux investigations antérieures, quoique, sans nul doute, d'évolution déjà très ancienne.

Et ceci mérite quelques réflexions :

— Dans les deux cas, l'étiologie était certaine ; l'amibiase était en cause, l'émétine était présente dans les cocktails médicamenteux avec son cortège d'antibiotiques.
— Dans les deux cas, la V.S.H. parlait : peu élevée chez B..., elle était de 82/103 chez R...
— Les numérations globulaires et les formules leucocytaires évoquaient, elles aussi, un processus possible d'infection. Mais la clinique était là pour venir, semble-t-il, jeter le doute dans les esprits.

Chez les deux malades, le foie est volumineux, dur, lisse et les signes d'accompagnement (anamnèse, circulation collatérale, signes neurologiques) évoquent immédiatement la cirrhose et, fait capital de plus, à l'entrée le foie n'est pas ou est peu douloureux à la palpation et à l'ébranlement en masse.

L'autopsie révèle une première fois un abcès unique, volumineux, du lobe droit ; la seconde fois, deux abcès de taille importante, bien organisés dans les zones hépatiques profondes, déjà très anciens, et passés totalement inaperçus ; les malades, huit jours avant, accomplissaient encore normalement leur service dans leurs unités, se déclarant simplement fatigués et amaigris.

©SSA

Si l'on essaye de remonter dans l'histoire de la maladie, en interrogeant l'entourage, on pourrait situer à deux mois le début de l'évolution.

Chez ces deux hommes, chaque fois l'alcoolisme domine le fond de la scène et est avoué. On peut même dire que chez le malade B..., il occupe tout le tableau, puisque l'état de délire aigu présenté par ce malade va arrêter le chirurgien et empêcher l'intervention.

Déjà nos anciens insistaient sur les incidents de l'alcool, sur les états dysentériques et sur l'évolution des amibiases en terrain alcoolique. Mais il est nécessaire d'y revenir encore une fois en méditant sur ces observations. Dans les deux cas, des abcès du foie ont évolué longuement à bas bruit, dans un parenchyme hépatique déjà profondément remanié par un processus cirrhotique d'origine exotoxique.

L'heure du chirurgien a été dépassée, l'un des malades est arrivé dans le coma, l'autre au début d'un délirium, et tous deux, avec des taux d'urée sanguine dépassant 1,50 g. On se devait d'essayer immédiatement de la faire revenir, mais l'évolution aiguë, brutale, de l'exotoxicose était là pour assombrir le pronostic.

Ces deux cas sont des cas extrêmes. Nous avons déjà connu bien d'autres exemples. Il nous revient en mémoire le cas d'un adjudant-chef presque cachectique, qui était entré pour « cirrhose hypertrophique ». Apyrétique, il présentait des tests hépatiques très perturbés, mais une V.S.H., une leucocytose et une poly-nucléose normales. Or, une ponction biopsie du foie devait ramener, d'une façon inattendue, un jet de pus chocolat et permettre la découverte d'un énorme abcès du foie dont la situation centro-hépatique expliquait une absence de modifications de la cinématique diaphragmatique à l'investigation radioscopique.

Une intervention chirurgicale devait, dans ce cas intéressant où la cirrhose était confirmée, par ailleurs, à l'examen anatomo-pathologique, après des suites opératoires peu tumultueuses, en définitive, permettre un résultat heureux.

En conclusion

Après l'exposé loyal de ces quelques histoires, on ne peut que répéter qu'en pays d'endémie amibienne à haut hépatotropisme, il faut toujours penser à l'abcès du foie chez l'éthylique amaigri, fatigué, porteur d'une hépatomégalie, qu'une certaine paresse intellectuelle veut qu'on étiquette, d'une façon trop simpliste, « cirrhose ». On doit y penser même si, cliniquement, les symptômes sont trompeurs et même si les tests classiques se refusent à évoquer une suppuration en pleine évolution.

Ceci évidemment a été dit souvent. Pourquoi ne pas profiter de ces deux cas pour le répéter encore une fois, à l'intention de nos jeunes camarades qui doivent profiter de la leçon de vérité et d'humilité que nous ont donnée, une fois de plus, deux autopsies.

Travail reçu le 28 septembre 1955.

©SSA

'olume 15
r.-Déc. 1955

HERNIES LOMBAIRES

par

H. O'CONNOR
Médecin Commandant
du Corps de Santé Colonial

Elles sont rares et la littérature contemporaine n'est pas abondante sur le sujet. Les traités classiques ne leur accordent que des paragraphes très brefs. En dehors de quelques cas cliniques isolés, on trouve cependant des travaux d'ensemble avec BOCHETTI, NASSER, PINNA, et surtout, près de nous, Max THOREK de Chicago. Chirurgiens et anatomistes anciens semblent s'être penchés plus attentivement sur le sujet : GARANGEOT (1731), LARREY (1869), LESHAFT (1870), GRANGE (1896), MORESTIN (1901), JEANNEL (1905). Jean-Louis PETIT à Paris, en 1838, et GRYNFELT à Montpellier, en 1866, ont attaché leurs noms aux deux hiatus musculaires de la région.

Données étiologiques et pathogéniques

Les hernies lombaires peuvent être congénitales par aplasies régionales. L'enfant de cinq mois de l'observation de MADIER portait sa hernie depuis la naissance. GRANGE, dans sa thèse, reconnaissait 5 hernies lombaires congénitales sur les 45 cas rapportés.

Elles paraissent donc souvent acquises. Un traumatisme est souvent invoqué, parfois discutable (traumatismes lombaires anciens : 2 cas de THOREK, un cas de BOCHETTI), parfois plus net et souvent alors chirurgical (un cas de NASSER se révèle deux ans après le traitement sanglant d'une fracture iliaque ; au chapitre particulier des hernies du rein, KRETSCHMER, sur onze cas, trouve neuf hernies post-opératoires et une par coup de corne de bovidé). Précisons tout de suite que nous excluons des hernies lombaires ce chapitre de traumatologie, des plaies avec extériorisation des viscères.

On a pu également invoquer dans l'étiologie un abcès de la région, un affaiblissement musculaire, une grossesse, un embonpoint.

Le malade dont le traitement nous a conduit à cette revue, berger mauritanien de 58 ans, ne connaît sa hernie que depuis cinq ans. Il a fait longtemps auparavant une chute sur les lombes du haut d'un chameau, mais ne voit aucun rapprochement et la radiographie ne décèle pas de traces de lésions osseuses. Par contre sa déficience musculaire est patente : petite taille (1 mètre 52), maigreur (48 kilos). En décubitus latéral gauche et relâché, le triangle de J.-L. PETIT droit se déprime spontanément, profondément, largement, sur une hauteur de 7 centimètres. En station verticale, une tuméfaction (volume d'un œuf), molle, l'occupe et saille à la toux (fig. 1). La pulpe de l'index qui palpe s'enfonce dans une dépression mal limitée au sommet du triangle.

©SSA

Mais quel que soit l'agent étiologique invoqué, la raison de la hernie réside dans la disposition anatomique de la région. La grille musculaire à fibres divergentes, à plans successifs, avec ses deux failles : quadrilatère de GRYNFELT, triangle de J.-L. PETIT (ce dernier souvent virtuel) est trop connue pour être précisée plus avant. Mais elle ne justifie à notre avis que le *cheminement habituellement obligé* des tissus abdominaux. Cheminement d'ailleurs inconstant, puisque certaines hernies sortent directement entre les fibres du grand oblique. Au-dessous des muscles, en effet, l'aponévrose postérieure du transverse, issue des dernières côtes, des costoïdes lombaires et de la lèvre interne de la crête iliaque, avec sa trifurcation diversement appréciée par les anatomistes, mais reconnaissable chirurgicalement, et marquée par la dépression verticale du sillon des lombes, édifie un plancher résistant, une barrière suffisante, même si les plans musculaires sus-jacents sont déficients. Il n'y a hernie lombaire que lorsqu'un traumatisme accidentel ou chirurgical, une disposition anatomique (élargissement d'un orifice vasculo-nerveux : un paquet perforant est fréquemment signalé sur les bords de l'orifice aponévrotique) a ménagé *un passage dans la trame épaisse de l'aponévrose postérieure du transverse*. Le rôle contingent de la musculature n'est pas particulier aux hernies lombaires : citons seulement ces hernies inguinales congénitales chez des sujets musclés où le tendon conjoint épais s'insère bas sur l'arcade, mais laisse passer une anse grêle par une communication péritonéale anormalement persistante. Le berger que nous citons a des muscles aussi peu étoffés des deux côtés et il porte depuis plusieurs années une hernie unilatérale.

L'orifice aponévrotique est le point pathogénique et anatomique le plus important pour le chirurgien. Il différencie par ailleurs nettement la hernie de l'éventration, telle qu'on peut l'observer dans les séquelles de poliomyélite par exemple. Il explique encore la grande rareté de l'étranglement des hernies lombaires, parce qu'il est fibreux et se laisse progressivement distendre.

Chez notre malade, la dissection montre les bords écartés, mais bien identifiables, des muscles grand oblique et grand dorsal, alors qu'au-dessous le petit oblique constitue une lame mince, mais continue, de fibres à peu près verticales (il n'y avait donc pas de hernie du triangle). La dissociation de ces fibres mène sur un lipome herniaire du quadrilatère, sortant par un anneau arrondi à bords nets et résistants perméable à la pulpe de l'index, constitué par une déhiscence de l'aponévrose postérieure du transverse vers la partie supérieure de l'espace de GRYNFELT, au niveau du sillon des lombes. Au-dessous et parallèlement au sillon, s'étend sur 1 cm 1/2 une zone linéaire amincie, déprimée, mais non effondrée de l'aponévrose (fig. 2). Sur le bord interne de l'anneau s'échappe un paquet vasculo-nerveux.

On peut donc classer les hernies lombaires selon leurs cheminements (fig. 3) :

— *par les failles classiques :*

hernie du triangle de J.-L. PETIT (hernie lombaire inférieure de BOCCHETTI) rare ; il faut une hernie assez volumineuse pour effondrer finalement le petit oblique et sortir, anatomiquement parlant, dans le triangle.

©SSA

Fig 1.

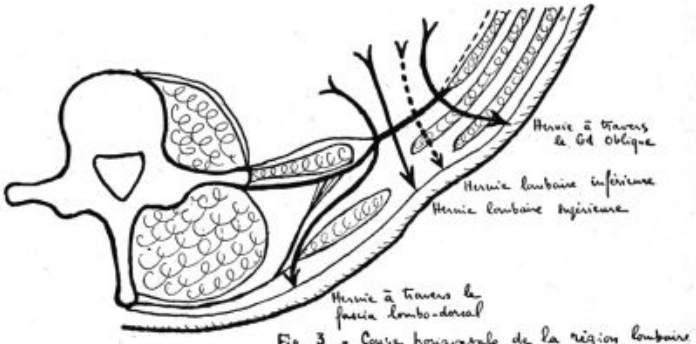


Fig. 3 - Coupe horizontale de la région lombaire

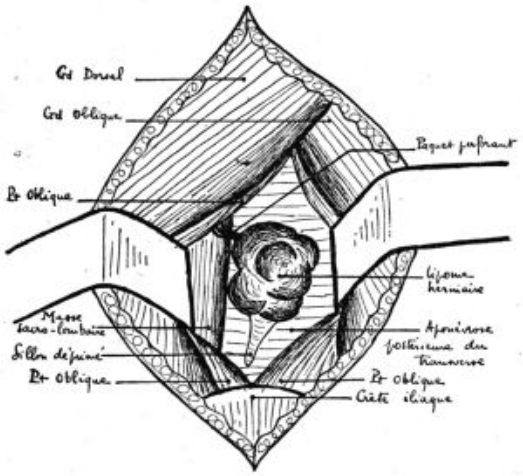


Fig. 2

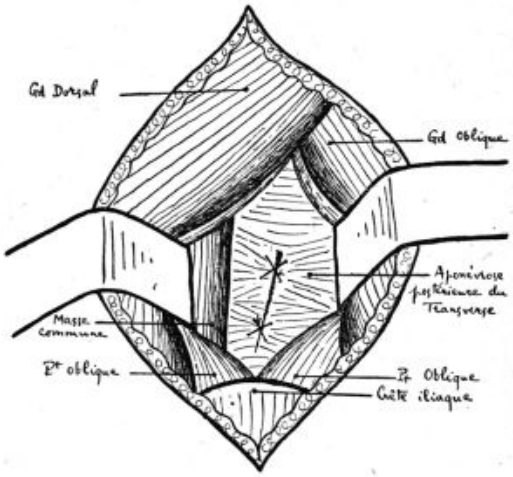


Fig. 4.

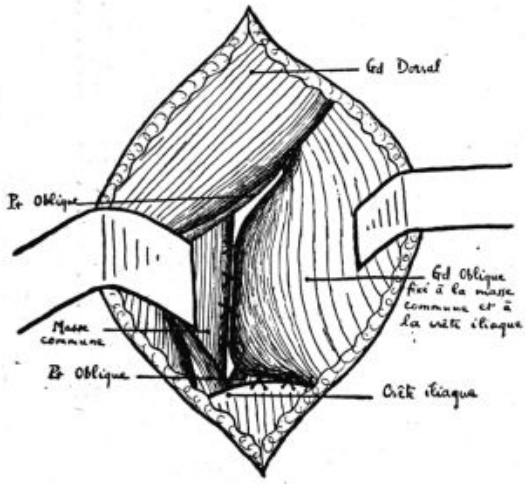


Fig. 5

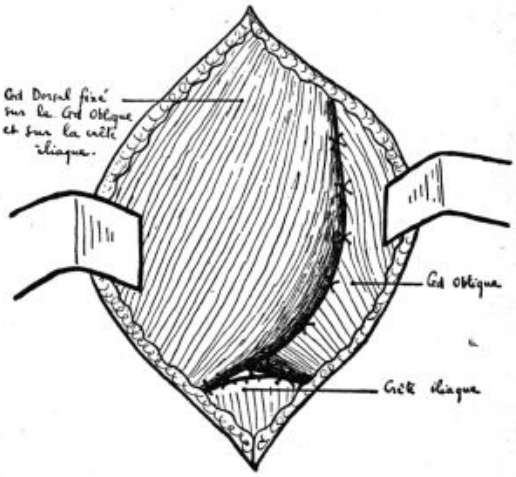


Fig 6

©SSA

hernie du quadrilatère de GRYNFELT, la plus fréquente, notre cas.

— *en dehors d'elles, hernie à travers le grand oblique,* assez rare et suivant habituellement les trajets des paquets vasculo-nerveux perforants.

— *en dedans d'elles : hernie du fascia lombo-dorsal,* à travers la nappe d'origine du grand dorsal (un cas de THOREK).

Ces types peuvent nécessiter des gestes différents au temps de la suture musculaire.

Il n'y a pas toujours de sac péritonéal. Un large espace cellulo-graisseux sépare en effet l'aponévrose postérieure du transverse du péritoine, une masse lipomateuse où des organes rétro-péritonéaux peuvent s'engager isolément. THOREK distingue trois variétés :

— *extrapéritonéale :* viscères ou lipomes font directement hernie, cas le plus fréquent.

— *parapéritonéale :* ils sont partiellement en rapport avec un sac.

— *intrapéritonéale :* il y a un sac complet, cas le moins fréquent.

Les organes herniés peuvent être :

— un lipome : très fréquent, assez souvent isolé comme chez le malade actuel ; parfois préherniaire.

— le côlon, assez souvent.

— l'épiploon.

— l'uretère. Nous avons cru un moment l'uretère droit intéressé dans notre cas, parce que l'urographie montrait avant l'intervention un décrochement en baïonnette au niveau de la hernie. En fait, il s'agissait d'une coudure provoquée par le ballon compresseur, disparaissant au dégonflage lors d'une urographie de contrôle post-opératoire.

— exceptionnellement le rein.

En clinique

Les hernies lombaires sont réputées pour leur silence fonctionnel. Ceci n'est pas constant ; certains malades souffrent et présentent des irradiations inguino-crurales ou fessières. Ce berger n'accusait pas de gêne fonctionnelle, mais souffrait au siège de la hernie après les repas, sans doute par compression ou irritation du filet nerveux perforant intéressé.

La tuméfaction postéro-latérale sus-iliaque, de volume limité (atteignant parfois cependant le volume d'un poing), est habituellement molle, mate ou sonore selon le contenu, et *facilement réductible* (avec gargouillements éventuellement).

La multiplicité des plans anatomiques ne permet pas toujours de percevoir un anneau au palper. Bien qu'ayant un anneau aponévrotique très net, le malade que nous avons opéré n'offrait qu'une dépression imprécise au palper clinique.

En l'absence de signes physiques ou fonctionnels démonstratifs, nous avons fait pratiquer deux *examens complémentaires* :

— le lavement baryté : côlons de morphologie normale ;

— l'urographie veineuse, déjà citée.

©SSA

Ce tableau pourtant simple permet des erreurs ou des hésitations.

L'abcès pottique demeure le diagnostic principal.

Il peut être pris pour une hernie lombaire et réciproquement. Le siège est le même. L'abcès subit une impulsion à la toux. Il est relativement réductible. Il est mat à la percussion comme l'épiploon. DOLBEAU provoqua une fistule, croyant opérer une hernie, en incisant une collection froide. En cas de doute, *une investigation radiologique de la colonne* s'impose donc.

Un *lipome lombaire* peut avoir des caractéristiques semblables mais il est *constamment et totalement irréductible.*

THOREK, une fois, songea à *un neurofibrome* devant des douleurs lancinantes irradiant à la face postérieure de la cuisse.

Des coïncidences sont possibles : un opéré de hernie lombaire authentique conservait ses douleurs après l'intervention. Un complément d'examens révéla une hydronéphrose.

L'évolution

Cette variété de hernie est relativement simple : accroissement très lent, retentissement fonctionnel modéré, réductibilité facile.

Elle peut cependant, rarement, *s'étrangler.* JEANNEL en estimait la fréquence à 18 p. 100. Il s'agit habituellement du gros intestin. On cite des entérectomies ; la région offre la ressource éventuelle d'un anus *in situ.*

La thérapeutique

Est uniquement chirurgicale. Rares, relativement bénignes, négligées des traités classiques, les hernies lombaires soulèvent cependant quelques problèmes de traitement intéressants.

L'accès est aisé. Les fibres musculaires ont des directions voisines de la verticale. Les filets nerveux abdominaux sont encore très profonds. L'incision cutanée verticale est donc indiquée. On peut adjoindre un débridement horizontal inférieur sus-iliaque, en T renversé, ou en L. Le décollement des lambeaux cutanés permet une large voie.

Les bords des muscles grand dorsal et grand oblique sont reconnus, dégagés, écartés. On peut, éventuellement, les désinsérer partiellement de la crête iliaque. Le petit oblique peut être récliné en dehors ou, lorsqu'il s'étend trop en arrière, dissocié comme nous avons dû le faire. La masse sacro-lombaire en dedans permet de repérer la trifurcation aponévrotique.

Le sac, lorsqu'il existe, se présente avec un pédicule large et peut être refoulé en bloc. Le collet étroit par contre est une indication à résection, qui peut être menée circulairement à la base comme dans une hernie ombilicale. Ceci évite la dissection hémorragique du lipome préherniaire.

Lorsqu'il n'existe qu'un lipome, les opérateurs le résèquent habituellement. Nous ne l'avons pas fait : les lobules étaient sains, ils n'avaient pas cet aspect grenu et scléreux par endroit, qui caractérise le tissu adipeux chroniquement enflammé ; le lipome n'était pas enserré à sa base mais légèrement adhérent au pourtour de

©SSA

l'anneau ; enfin l'image radiologique urétérale pré-opératoire nous incitait à ne pas courir le risque d'une blessure ou même d'une dénudation intempestive d'un organe éminemment respectable.

Le paquet vasculo-nerveux est à réséquer en deçà et au delà de l'anneau. Enserré dans la cicatrice, le filet nerveux pourrait engendrer des douleurs. Piquée par l'aiguille, l'artériole serait à l'origine d'un hématome rétropéritonéal indésirable.

Le traitement des organes herniés ne présente guère de particularités. La hernie du rein, très rarement, pourrait poser un problème de voie d'abord (lombotomie large), et de fixation, mais sort du cadre des hernies lombaires. L'étranglement du côlon a pu faire pratiquer des anus artificiels lombaires.

Mais le temps le plus intéressant de la cure des hernies lombaires est le *traitement de l'orifice aponévrotique*. C'est sur lui que doit se concentrer une attention parfois distraite par d'ingénieuses plasties musculaires de recouvrement. CHAUVIN et GUIDONI ont déjà accentué cette importance. Il y a là habituellement une solide étoffe fibreuse. Nous avons fermé l'anneau par un fil d'acier en X et consolidé le sillon inférieur par un second point (fig. 4). C'est certainement ici qu'il faut utiliser toutes les ressources des plasties lorsque le tissu ne se prête pas complaisamment ou qu'il menace de s'érailler à distance sous la traction. La lame ilio-trochantérienne est un excellent matériel de voisinage. Solide, pratique, elle se bascule autour de la solide attache de la crête iliaque. Sous les noms d'aponévrose du moyen fessier, de fascia lata, les opérateurs la placent à différents niveaux antéropostérieurs. C'est l'essentiel du procédé de DOWD. WARBASSE l'utilise sur une plicature en paletot de l'aponévrose transverse. C'est ici que pourrait s'employer une greffe de fascia lata et peut-être mieux une greffe de peau totale. Nous avons encore un recours possible aux plaques de nylon ou de tantale tressé (THOREK). Elles évitent les inconvénients d'une prise de greffon ou de la taille d'une plastie et paraissent bien supportées. Nous avions une crinoplaque prête pour le présent malade, mais n'avons pas eu à l'employer.

Le temps musculaire intervient alors. Le nombre des artifices utilisés prouve la variété des dispositions anatomiques et la difficulté qu'il y a parfois à rapprocher les muscles. On s'adresse essentiellement au grand oblique et au grand dorsal : simple suture des berges musculaires (PATEL) ; suture après débridement du grand dorsal (RISHMILLER) ; rabattement d'un lambeau du grand dorsal (DOWD, WATSON) ; lambeau taillé selon les cas aux dépens de l'un ou l'autre muscle (BERGER). C'est à ce temps que THOREK utilisa une gaze de tantale.

Certains constituent préalablement un plan profond : petit oblique-masse spinale (PINNA) ou petit oblique-carré des lombes (BOCHETTI).

Favorisé peut-être par un sujet aux tissus particulièrement souples, nous avons pu réaliser un double plan musculaire en paletot, suturant d'abord le grand oblique au bord externe de la masse spinale et à la crête iliaque par des points en X, ensuite le grand dorsal attiré en avant à la face superficielle du grand oblique (fig. 5 et 6).

Pour faire une rapide synthèse thérapeutique, résumons les techniques les plus connues :

©SSA

PATEL suture les berges musculaires en masse après le temps aponévrotique ;

BERGER ferme en pivotant un lambeau musculaire du grand oblique ou du grand dorsal ;

DOWD, suivi par WATSON, rabat d'abord un lambeau iliotrochantérien et bascule au-dessus un second lambeau taillé dans l'aponévrose du grand dorsal ;

RISHMILLER suture grand oblique et grand dorsal, après débridement de ce dernier ;

WARBASSE plicature en paletot le fascia transversalis et recouvre d'une plastie ilio-trochantérienne ;

PINNA plicature également l'aponévrose et recouvre de deux plans petit oblique-masse spinale et grand oblique-grand dorsal ;

BOCHETTI suture l'aponévrose et recouvre d'un double plan musculaire petit oblique-carré des lombes et grand dorsal-grand oblique ;

THOREK, qui semble avoir eu de très mauvaises parois, a rapproché les plans fibreux, les a renforcés d'une gaze de tantale et a suturé les berges musculaires au-dessus.

***

Le nombre même de ces techniques indique l'intérêt thérapeutique des hernies lombaires.

BIBLIOGRAPHIE

BOCHETTI. — La hernie lombaire. — *Archivio Italiano di Chirurgia* 1952, p. 441.
CHAUVIN & GUIDONI. — *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, novembre 1938, p. 384.
CLAEYS. — *Gazette des Hôpitaux*, 3 avril 1911.
GRANGE. — Thèse Lyon 1896.
GRYNFELT. — *Montpellier Chirurgical*, 186, p. 340.
JEANNEL. — *Archives Provinciales de Chirurgie*, 1902, p. 525.
JEANNEL. — Association Française de Chirurgie. Procès-verbaux, Paris 1905, p. 357.
KRETSCHMER. — Hernie du rein. — *The Journal of Urology*, juin 1951, p. 944.
LESHAFT. — *Archives d'Anatomie*, 1870, p. 264.
MORESTIN. — Société d'Anatomie, 1901, p. 22.
NASSER. — Hernie lombaire. — *Revista Paulista de Medicina*, mars 1953, p. 189.
PATEL, — Les hermies. — Baillère, Editeurs, Paris 1924.
PINNA. — La hernie lombaire. — Revue Générale à propos d'un cas. — *Chirurgia Italiana*, novembre 1952, p. 443.
SOHIER. — *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, février 1935, p. 121.
THOREK. — Hernies lombaires. — *The Journal of the International College of Surgeons*, octobre 1950, p. 367.
THOREK. — Deux cas de hernies lombaires. — Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 5 mars 1952, p. 255.
VIRGILLO. — *Archivio Italiano di Chirurgia*, octobre 1925, p. 337.

Travail reçu le 1er octobre 1955.

©SSA

SEPTICÉMIES ET SEPTICO-PYOHÉMIES A SALMONELLES RARES OBSERVÉES AU NORD VIET-NAM

par

J. DELAHOUSSE
Médecin Commandant
du Corps de Santé Colonial
Professeur Agrégé

L. LAPEYSSONNIE
Médecin Commandant
du Corps de Santé Colonial
Biologiste des Hôpitaux Coloniaux

et

R. BLACHE
Médecin Commandant
du Corps de Santé Colonial
Assistant de Biologie

Lors de la libération des prisonniers de l'Union Française par la République Populaire du Viet-Nam, entre juillet et septembre 1954, les malades libérés des camps du Nord Viet-Nam furent hospitalisés suivant leur provenance, soit à l'Hôpital Ciais à Haïphong (point d'échange de Sam-Son), soit à l'Hôpital de Lanessan à Hanoï (point d'échange de Viétri).

Parmi les hospitalisés (leur pourcentage fut considérable par rapport à la totalité des libérés), un grand nombre présentait un état fébrile que l'examen clinique et les recherches complémentaires immédiates rapportaient à des étiologies facilement prévisibles.

Pour d'autres, dont le diagnostic demeurait incertain, des hémocultures furent pratiquées et seize souches de Salmonelles ainsi isolées. Quatre autres souches le furent à partir de pus d'abcès (trois observations) et de pus pleural (une observation).

L'incidence des salmonelloses apparaît donc comme de faible importance puisque le chiffre des libérés dépassait 10.000 et qu'environ les 2/3 furent hospitalisés. Cependant, des coprocultures systématiques, qui ne purent être pratiquées sur une telle échelle, auraient peut-être objectivé le rôle de ces germes dans des états diarrhéiques au long cours, d'étiologie le plus souvent intriquée, qui étaient le lot commun et qui furent évidemment traités par une chimiothérapie ou une antibiothérapie à action digestive.

En effet, des vingt souches isolées, trois sont des Salmonelles courantes habituellement rencontrées (*Salmonella typhi* deux fois et *Salmonella paratyphi* A une fois). Les dix-sept autres sont des germes plus rarement observés, agents de Salmonelloses animales et qui, chez l'homme, déterminent essentiellement des toxi-infections alimentaires dont la relative fréquence est connue en Extrême-Orient.

©SSA

Ce groupement de cas, chez des sujets provenant de camps différents parfois éloignés de plusieurs centaines de kilomètres, mais aux conditions de vie semblables, et l'allure septicémique ou septico-pyohémique de la maladie, nous ont paru d'un enseignement clinique et épidémiologique suffisant pour justifier la publication de ces observations, dont nous n'avons retrouvé que peu de similaires dans la littérature médicale française récente (1) et qui d'ailleurs concernaient des rapatriés d'Extrême-Orient.

OBSERVATIONS (2)

OBSERVATION N° 1.

G... P..., légionnaire, fait prisonnier à Dien-Bien-Phu en mai 1954, libéré le 15 juillet 1954, hospitalisé à Haïphong.

Cachectique. Température : 40°. Pouls : 90. Diarrhée. Météorisme abdominal considérable. Rate non perçue.

Hémoculture le 16 juillet : paratyphique C.

Evolution : après six jours de traitement par la tifomycine, normalisation de la température. Amélioration des signes cliniques (le malade présentait en outre une tuberculose pulmonaire ouverte qui fut traitée par les antibiotiques associés).

Rapatrié sanitaire sur la Métropole.

Conclusion : Septicémie à paratyphique C. Association à une tuberculose pulmonaire.

OBSERVATION N° 2.

J... F..., légionnaire, fait prisonnier à Dien-Bien-Phu, libéré le 16 juillet 1954, hospitalisé à Hanoï.

Au cours de la captivité, nombreux accès fébriles dont le dernier remonte à quatre jours.

Mauvais état général. Amaigrissement de 15 kg. Teint pâle et subictérique. Hépato-mégalie et splénomégalie importante. Diarrhée liquide abondante.

Ascension thermique progressive, puis grandes oscillations fébriles ne cédant pas au traitement institué dès l'arrivée (nivaquine, puis quinine en perfusion intraveineuse) que nécessite la présence de nombreux schizontes de *Plasmodium falciparum* et de *Plasmodium vivax.*

Hémoculture le 22 juillet : paratyphique C.

Sédation thermique brutale à la tifomycine cependant prescrite à des doses très faibles, avec délire onirique calme durant 48 heures. Puis guérison stable, avec reprise progressive de l'état général.

Transéaté sur l'Hôpital Roques (Saïgon) le 15 août, reprise de poids de 10 kg. Persistance d'une hépato-splénomégalie peu importante. Amélioration de la formule sanguine :

Le 17 juillet : G.R. : 2.110.000 - T.H. : 45 p. 100 - G.B. : 4.000, avec
P.N. : 58 - P.E. : 8 - P.B. : 2 - Lym. : 28 - Mono : 4.
Le 15 août : G.R. : 3.520.000 - T.H. : 70 p. 100 ; G.B. : 8.000, avec
P.N. 56 - P.E. : 17 - P.B. : 0 - Lym. : 23 - Mono : 4.

Conclusion : Septicémie à paratyphique C. Association à un paludisme viscéral à *Pl. falciparum* et *Pl. vivax,* avec anémie sévère.

OBSERVATION N° 3.

G... H..., légionnaire, fait prisonnier à Dien-Bien-Phu, libéré le 31 juillet 1954, hospitalisé à Haïphong.

Etat cachectique. Anémie intense. Splénomégalie. Œdème des membres inférieurs. Diarrhée.

Hémogramme le 1er août : G.R. : 1.260.000 - G.B. : 3.200, avec
P.N. : 52 - P.E. : 3 - Lym. : 40 - Mono : 5.

Nombreux schizontes et gamétocytes de *Pl. falciparum.*

Traité par nivaquine, sang total en perfusion, vitamines.

Quinze jours après l'entrée, ascension fébrile à 40°.

Hémoculture le 4 août 1954 : paratyphique C.

Après trois jours de thérapeutique par la tifomycine, la température est normalisée.

(1) Conte : Pleurésie purulente à Bacille de Gârtner. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris,* N°s 19-20, 1953.
Benelli : Un cas d'infection à *Salmonella cholerae suis, Revue Coloniale Méd. Chir.,* N°s 25-100 - 15-5-51.

(2) **Nota.** — Ces observations sont des résumés. En particulier la thérapeutique complète n'est pas indiquée. Tout libéré recevait un traitement antipalustre systématique dès la libération, ainsi que des vitamines par voie parentérale. S'y ajoutaient des traitements symptomatiques divers où une large place fut faite au sang, au plasma, aux solutés de type Baxter.

©SSA

Evacué sur l'Hôpital de Dalat au bout de dix jours. Le traitement du paludisme, de l'anémie, des carences sera poursuivi dans cet hôpital.

Conclusion : septicémie à paratyphique C. Association à un paludisme à *Pl. falciparum* et à une anémie grave.

OBSERVATION N° 4.

B... Ben M..., Marocain, fait prisonnier au Nord Vietnam le 18 novembre 1952, libéré le 28 août 1954, hospitalisé à Hanoï.

Mauvais état général. Amaigrissement de 20 kg. Hépatomégalie et splénomégalie. Météorisme abdominal important. Diarrhée liquide. Œdème des membres inférieurs.

Le 31 août 1954 : accès fébrile à 40°8, accompagné d'un tableau de choc. Pouls à 130. Tension à 6,5 - 5. Cyanose du visage et des extrémités. Traitement du choc et perfusion de quinine.

L'hémogramme montre : G.R. : 2.530.000 - G.B. : 8.200, avec
P.N. : 48 - P.E. : 20 - Lym. : 24 - Mono : 8.

Absence d'hématozoaires.

Hémoculture le 1er septembre 1954 : paratyphique C.

Traitement par la tifomycine. Chute thermique accompagnée d'un délire hallucinatoire et de tentative de fugue.

Evacué le 17 septembre sur Saïgon, apyrétique, et après une amélioration spectaculaire de l'état général.

Conclusion : septicémie à paratyphique C.

OBSERVATION N° 5.

A... S..., Algérien, fait prisonnier à Dien-Bien-Phu, libéré le 2 septembre 1954, hospitalisé à Hanoï.

Mauvais état général. Amaigrissement de 20 kg. Anémie. Splénomégalie. Ballonnement abdominal. Œdèmes des membres inférieurs.

Hémogramme le 3 septembre : G.R. : 1.750.000 - G.B. : 8.000, avec
P.N. : 51 - P.E. : 15 - Lym. : 34.

Absence d'hématozoaires.

Traitement symptomatique jusqu'au 12 septembre.

Evacué sur l'Hôpital de Dalat. Le 16 septembre 1955, ascension thermique. Abcès de la cuisse gauche qui est incisé. Pus stérile.

Le 17 septembre 1954, état alarmant, température à 41°. Subictère, météorisme abdominal considérable.

Hémoculture le 17 septembre 1954 : paratyphique C.

Apyrexie définitive et rapide après traitement par la tifomycine.

Evacué sur Saïgon le 2 octobre 1954. Etat général très amélioré.

Hémogramme : G.R. : 3.210.000 - G.B. : 6.000
P.N. : 42 - P.E. : 23 - Lym. : 35.

Conclusion : septicémie à paratyphique C.

OBSERVATION N° 6.

S... O..., légionnaire, fait prisonnier à Dien-Bien-Phu, libéré le 18 août 1954, hospitalisé à Hanoï.

Mauvais état général. Température : 39°5. Pouls : 120. Anémie sévère. Diarrhée liquide. Météorisme abdominal. Œdème des membres inférieurs. Hépatomégalie et splénomégalie peu importante.

Hémogramme : G.R. : 1.960.000 - G.B. : 4.400
P.N. : 50 - Lym. : 36 - Mono : 14.

Absence d'hématozoaires.

Hémoculture le 18 août 1954 : paratyphique C.

Apyrexie après 48 heures de traitement par la tifomycine.

Le 12 septembre 1954 : amélioration de l'état général. Evacué sur Saïgon.

Conclusion : septicémie à paratyphique C.

OBSERVATION N° 7.

A... G..., légionnaire, fait prisonnier à Dien-Bien-Phu, libéré le 31 août 1954, hospitalisé à Hanoï.

Mauvais état général. Œdème des membres inférieurs. Hépatomégalie douloureuse. Météorisme abdominal considérable. Diarrhée liquide. Le 1er septembre : ascension fébrile à 40°, pouls 130.

Hémogramme : G.R. : 2.200.000 - G.B. : 12.000
P.N. : 70 - P.E. : 5 - Lym. : 22.

©SSA

Absence d'hématozoaires.

Hémoculture le 2 septembre 1954 : paratyphique C.

Apyrexie après 48 heures de traitement par la tifomycine.

Evacué le 14 septembre 1954 sur Saïgon. Reprise de l'état général. Amélioration de la formule sanguine (2.950.000 G.R.), persistance de météorisme et d'une hépatomégalie.

Conclusion : septicémie à paratyphique C.

OBSERVATION N° 8.

B... F..., légionnaire, fait prisonnier à Dien-Bien-Phu, libéré le 6 septembre 1954, hospitalisé à Hanoï.

Mauvais état général. Cachexie (perte de 25 kg). Anémie sévère. Météorisme abdominal intense. Hépatomégalie douloureuse. Œdème des membres inférieurs. Abcès chaud de la cuisse droite. Température : 39°5. Pouls : 120.

Hémogramme : G.R. : 1.800.000 - G.B. : 3.600
P.N. : 90 - Lym. : 4 - Mono. : 6.

Hémoculture le 6 septembre 1954 : paratyphique C.

Ponction d'abcès le 6 : le même germe est mis en évidence à l'état pur dans le pus de l'abcès. Drainage de l'abcès. Traitement par la tifomycine. Apyrexie en 48 heures.

Evacué sur Saïgon le 16 septembre 1954. Amélioration de l'état général. Reprise de poids. Apyrexie. Fonte des œdèmes.

Amélioration de la formule sanguine (2.490.000 G.R. - 9.000 G.B.).

Conclusion : septico-pyohémie à paratyphique C.

OBSERVATION N° 9.

N... H..., Laotien, prisonnier depuis huit mois, libéré le 19 août 1954, hospitalisé à Haïphong.

Etat infectieux sévère évoluant depuis deux mois environ, avec atteinte profonde de l'état général. Température à grandes oscillations autour de 39°. Syndrome pleural gauche que confirme l'examen radiologique. Epanchement important de la grande cavité gauche.

Ponction pleurale le 20 octobre 1954 : pus vert pistache. Polynucléaires plus ou moins altérés, rares lymphocytes. Pas de B.K. Pas de germes visibles à l'examen direct.

Culture : isolement à l'état pur de paratyphique C.

Un traitement par tifomycine et streptomycine amène une amélioration de l'état infectieux, mais l'épanchement pleural persiste et nécessite une pleurotomie qui draine 600 cm^3 de pus où le même germe est isolé à l'état pur. Guérison rapide, pratiquement complète, le 4 décembre 1954, date de l'évacuation sur le Sud.

Conclusion : pleurésie purulente à paratyphique C.

OBSERVATION N° 10.

S... G..., légionnaire, fait prisonnier à Dien-Bien-Phu, libéré le 5 septembre 1954, hospitalisé à Hanoï.

Etat général catastrophique. Cachexie. Anémie grave (G.R. à 1.040.000). Syndrome infectieux. Température à 39°, pouls à 120. T.A. : 8/4.

Diarrhée liquide profuse et important ballonnement abdominal. Rate palpable. Foie augmenté de volume, douloureux. Œdème important des membres inférieurs.

La recherche des hématozoaires est positive, montrant des schizontes et des gamétocytes de *Pl. falciparum*. Traité par perfusion de quinine et traitement symptomatique de l'état général (sang isogroupe, Baxter, tonicardiaques, polyvitaminothérapie parentérale, minéralo-corticoïdes).

Sédation thermique avec persistance de clochers fébriles irréguliers. Amélioration de l'état général.

A partir du 16 septembre, adjonction à la thérapeutique de 2 g par jour de tifomycine, en raison de l'état intestinal.

Peut être évacué sur l'Hôpital Roques (Service du Médecin Commandant Besseige) le 25 septembre 1954, par voie aérienne. Reprise fébrile dès le 25 septembre. Evolution d'une myosite du mollet droit, qui est incisé le 30.

Culture de pus de myosite : Salmonella paratyphique C.

Jusqu'alors, hémoculture et coproculture répétées étaient demeurées négatives. Traité par tifomycine et streptomycine (indication de l'antibiogramme). A partir du 4 octobre, évolution d'un syndrome péritonéal avec subocclusion. Transéaté en chirurgie : aspiration continue. Aggravation de l'état général déjà très précaire. Escarres fessières.

Décès le 15 octobre.

©SSA

L'autopsie révèle essentiellement un épanchement péritonéal puriforme. Le cæcum et tout le cadre colique sont recouverts d'exsudats blanchâtres très adhérents, le grêle est dilaté et violacé, recouvert dans sa partie terminale de pseudo-membranes du même aspect. L'ensemble forme un magmat adhérent à la grande courbure de l'estomac et à la rate. Celle-ci pèse 240 grammes et présente en surface trois abcès du volume d'une noix, au pus crémeux, homogène et ivoire.

Les examens pratiqués : Hémogrammes :

5-9-54 : G.R. 1.040.000 - G.B. 2.000 - PN 50 - PB 2 - Ly. 48
12-9-54 : G.R. 1.530.000 - G.B. 3.000 - PN 76 Ly. 24
22-9-54 : G.R. 2.710.000 - G.B. 15.000 - PN 86 - PE 4 - Ly. 4 - Mono 5
8-10-54 : G.R. 3.510.000 - G.B. 12.000 - PN 84 - PE 6 - Ly. 8 - Mono 2
15-10-54 : G.R. 3.670.000 - G.B. 12.400 - PN 88 - PE 5 - Ly. 5 - Mono 2

— Recherche d'hématozoaires : *Pl. falciparum*, le 5 septemmbre 1954.
— Hémocultures, le 7 septembre 1954, le 15 septembre 1954, le 5 octobre 1954, le 8 octobre 1954 : négatives.
— *Pus de myosite au 30 septembre 1954 : culture paratyphique C.*
— Les autres examens n'ont qu'un intérêt secondaire.
Examen anatomo-pathologique :
— *Côlon :* importants infiltrats lymphocytaires inter-glandulaires, avec congestion. Inflammation subaiguë de la sous-séreuse qui est très épaissie et œdémateuse. Formation de véritables nodules lymphoïdes, surtout péri-vasculaires.
— *Intestin grêle :* infiltration lymphocytaire interstitielle avec congestion.
— *Rate :* rate paludéenne typique, avec très importants dépôts pigmentaires noirs. Par ailleurs, vaste zone de nécrose encapsulée. La face interne de la capsule est tapissée d'un infiltrat essentiellement lymphocytaire, sans cellules épithélioïdes ni cellules géantes. L'aspect n'évoque pas une tuberculose.
— *Foie :* foie paludéen. Blocage du système réticulo-endothélial par du pigment noir très abondant mais, de plus, stéatose modérée, surtout péri-portale ; quelques petits foyers d'inflammation lymphocytaire.
— *Rein :* assez importante congestion interstitielle. Léger épaississement des parois glomérulaires. Légère surcharge des glomérules et des parois tubulaires en pigment noir. Lumière des tubes envahie d'éléments granuleux.
Conclusion : septico-pyohémie aux localisations musculaires, intestinales, péritonéales et spléniques, à paratyphique C, chez un paludéen viscéral.

OBSERVATION N° 11.

L... L..., légionnaire, fait prisonnier à Dien-Bien-Phu, libéré le 28 août 1954, hospitalisé à Hanoï.

Etat infectieux grave qui remonterait à une semaine. Température à 41°. Pouls : 120. Tuphos et délire. Splénomégalie palpable importante. Recherche d'hématozoaires négative.

Le 29, coma complet. Plateau thermique au-dessus de 40°. Pouls incomptable. T.A. : 8/6.

Décès le 31 août 1954.

Le traitement établi après hémoculture, dès l'admission du malade, comporta : médications antipalustres, perfusions d'auréomycine, novocaïne par voie veineuse, cortisone, toni-cardiaques, sang iso-groupe.

Hémoculture au 29 août 1954 : Salmonella paratyphique C.

Autopsie :

— *Rate* infectieuse de 630 g. L'examen anatomo-pathologique montre des lésions de splénite aiguë avec de très importants dépôts pigmentaires noirs et de nombreux infiltrats lymphocytaires.
— *Foie :* augmenté de volume, chamois, pesant 2.150 g. L'anatomie pathologie montre un aspect d'hépatite dégénérative et infectieuse, avec complète dislocation architecturale des travées lobulaires, clarification des cellules parenchymateuses et surcharge graisseuse. Nombreux infiltrats inflammatoires lymphocytaires ; enfin, blocage du système réticulo-endothélial par du pigment malarique.
— L'examen macroscopique de l'encéphale n'apporte aucun enseignement, l'examen anatomo-pathologique ne put en être pratiqué.
Conclusion : septicémie à paratyphique C. Décès par encéphalite.

OBSERVATION N° 12.

K... H..., légionnaire, fait prisonnier à Dien-Bien-Phu, libéré le 14 septembre, hospitalisé à Haïphong.

Etat général assez bon. Deux jours après la libération, accès fébrile à 40°. Pouls à 100. Splénomégalie palpable.

©SSA

Recherche d'hématozoaires négative. Numération sanguine et formules banales.
Hémoculture le 17 septembre 1954 : Cholerae suis.
Traité par la tifomycine. La guérison est acquise en quelques jours.
Conclusion : septicémie à Cholerae suis. Variété Kutzendorf.

OBSERVATION N° 13.

E... W..., légionnaire, fait prisonnier à Dien-Bien-Phu, libéré le 3 septembre 1954. Hospitalisé à Hanoï.

Etat général déplorable. Amaigrissement de 23 kg. A présenté en captivité une diarrhée traînante, des accès fébriles répétés et des œdèmes des membres inférieurs.

Le 6 septembre, élévation thermique à 40°, pouls à 104. Céphalées, myalgies, reprise de la diarrhée. Fosse iliaque droite gargouillante. Hépatomégalie. Rate non palpable.

Hémogramme : G.R. : 2.390.000 - G.B. : 7.000 - PN : 74 - PB : 1 - Lym. : 19
Mono : 4 - V.S.H. : 40-90 - T.H. : 50 pour 100.

Recherche d'hématozoaires négative.

Hémoculture le 6 septembre : Cholerae suis.

Traité par tifomycine. Apyrexie en trois jours. Amélioration de l'état général. Evacué sur Saïgon.

Conclusion : septicémie à Cholerae suis.

OBSERVATION N° 14.

S... W..., légionnaire, fait prisonnier à Dien-Bien-Phu, libéré le 31 juillet 1954, hospitalisé à Haïphong, puis à Dalat (Service du Médecin Commandant Fossey).

Lors de la libération : cachexie, météorisme abdominal, diarrhée, myalgies et arthralgies. Apyrexie. Hépato-splénomégalie moyenne.

Anémie sévère : G.R. : 1.520.000 - G.B. : 6.000 - PN : 56 - Lym. : 38 - Mono - 6
V.S.H. : 135/138.

Recherche d'hématozoaires négative.

Radioscopie thoracique : I.T.N.

Selles : anguillules et ankylostomes.

Traitement symptomatique de l'état général et évacuation sur Dalat.

Le 9 août 1954 : très mauvais état général. Météorisme abdominal. Douleur du genou gauche. Température : 37°5.

G.R. : 1.950.000 - G.B. : 18.000.

PN : 72 - PE : 6 - PB : 1 - Lym. : 17 - Mono : 4.

V.S.H. : 130/141.

Le 11 août : incision d'une bursite infectée de la patte d'oie du genou gauche. Radiographie du genou normale.

Le 15 août : mouvement fébrile à 38°5. Tachycardie. Pleuro-congestion de la base gauche. Ponction : liquide purulent hémorragique.

Le 19 août : température oscillante depuis quatre jours autour de 39°. Apparition d'un épanchement du genou gauche. Ponction : pus verdâtre.

Hémoculture qui demeure négative.

Culture du pus pleural : négative.

Culture du pus articulaire : Cholerae suis (variété Kutzendorf) (sensibilité très importante à la tifomycine).

Traité par la tifomycine par voie générale. Amélioration très rapide et guérison stable.

Le 25 août : séro-diagnostic Para $C_0 = \frac{1}{800}$

Tous les autres séro-diagnostics, y compris pour le bacille de Whitmore, sont négatifs.

Le 12 septembre 1954 : reprise considérable de l'état général. Poids : 53 kg 500.

Hémogramme : G.R. : 3.820.000 - G.B. : 7.600.
PN : 43 - PE : 17 - Lym. : 35 - Mono : 5 - V.S.H. : 35/68.

Conclusion : septico-pyohémie à Cholerae suis. Localisation pleurale et articulaire.

OBSERVATION N° 15.

B... M..., légionnaire, fait prisonnier à Dien-Bien-Phu, libéré le 14 septembre 1954, hospitalisé à Haïphong.

Mauvais état général. Œdème des membres inférieurs. Anémie. Rate non palpable.

Hémogramme : G.R. : 2.800.000 - G.B. : 4.800.
PN : 56 - PE : 12 - Lym. : 33 - Mono : 9.

Recherche d'hématozoaires négative.

Le 27 septembre 1954 : ascension fébrile rapide à 39°. Pouls : 100.

©SSA

Splénomégalie palpable. Recherche d'hématozoaires négative.
Hémoculture le 27 septembre : Salmonella enteritidis.
Chute thermique en 48 heures, avec 2 g de tifomycine quotidiens.
Conclusion : septicémie à Enteritidis.

OBSERVATION N° 16.

F... W..., légionnaire, fait prisonnier à Dien-Bien-Phu, libéré le 31 juillet 1954, hospitalisé à Haïphong.

Cachexie. Diarrhée et météorisme abdominal considérable. Splénomégalie palpable. Œdèmes des membres inférieurs.

Température : 40°3. Pouls : 110.

Hémogramme : G.R. : 2.800.000 - G.B. : 4.400.
PN : 35 - PE : 10 - Lym. : 43 - Mono. : 12.

Recherche d'hématozoaires négative.
Hémoculture le 1er août 1954 : Salmonella enteritidis.
Chute thermique rapide avec le traitement par la tifomycine.
Amélioration assez rapide de l'état général.
Evacué sur Saïgon.
Conclusion : septicémie à Salmonella enteritidis.

OBSERVATION N° 17.

M... E..., sous-officier français, libéré le 1er septembre 1954, après vingt mois de captivité. Au cours de cette captivité, nombreux épisodes dysentériques. Diarrhée permanente depuis vingt jours. Cachexie. Ascite. Œdèmes des membres inférieurs. Rate non palpable.

Anémie sévère : G.R. : 1.140.000 - G.B. : 6.800.
PN : 48 - PE : 8 - Lym. : 37 - Mono. : 7.

Recherche d'hématozoaires négative.

La température est oscillante, puis se fixe dans un plateau à 40°. Pouls dissocié dicrote. Langue rôtie.

Hémoculture le 5 septembre 1954 : Salmonella blegdam.

Chute thermique au deuxième jour de traitement par la tifomycine. Amélioration lente mais progressive de l'état général du malade qui est évacué sur Dalat fin septembre.

Conclusion : septicémie à Salmonella blegdam.

BACTÉRIOLOGIE

Les souches des observations 1, 3, 9, 12, 15, 16, 17 ont été isolées par le Laboratoire d'Armée de Haïphong.

Les souches des observations 2, 4, 5, 6, 7, 8, 11 ont été isolées par le Laboratoire d'Armée d'Hanoï.

Leur étude sous l'angle sérologique a été faite à l'Institut Pasteur d'Hanoï (nous remercions vivement M. le Docteur KIRSCHE, alors Directeur de l'Institut Pasteur d'Hanoï, d'avoir bien voulu faire cette étude).

Les souches des observations 10 et 13 ont été étudiées par le Laboratoire d'Armée de Saïgon. Celle de l'observation 14 a été étudiée à l'Institut Pasteur de Dalat.

Quatorze fois, il s'agissait des germes du groupe C (classification de KAUFFMAN) : onze Salmonelles paratyphique C, trois Salmonelles *Choleræ suis* (var. Kutzendorf). Les trois autres souches appartenaient au groupe D, à savoir deux *S. enteritidis* et une *S. blegdam*.

S'associant à la relative rareté de ces souches, il convient de signaler le caractère inhabituel de leur mise en évidence.

Les trois germes du groupe D furent isolés par hémoculture. Les

©SSA

quatorze souches du groupe C furent isolées onze fois par hémoculture, quatre fois à partir du pus (pus d'abcès sous-aponévrotique [obs. n° 8], myosite [obs. n° 10], pus pleural [obs. n° 9], pus articulaire [obs. n° 14]) ; pour un malade en effet, le même germe fut isolé à la fois en hémoculture et en pyoculture.

Signalons à titre de comparaison qu'en dehors de ces cas, au cours de l'année 1954, le Laboratoire d'Armée d'Hanoï n'isola par hémoculture S. paratyphique C qu'une seule fois et que les rapports de l'Institut Pasteur de Saïgon et d'Hanoï ne font ressortir l'isolement de tels germes que dans un pourcentage inférieur à 3 p. 100 des Salmonelles isolées et en règle générale il s'agit d'isolement à partir des selles.

Leur mise en évidence par hémoculture est rare ; quant aux isolements à partir de pus, ils sont infiniment plus rares. Signalons deux observations publiées en 1951 et 1953 où respectivement *S. choleræ suis* fut isolé à la fois par hémoculture et par culture d'un pus pleural et *S. enteritidis* à partir d'un pus pleural.

REMARQUES CLINIQUES

Il s'agit dans ces observations, non pas d'une maladie isolée d'aspect assez pur survenant chez des sujets par ailleurs sains, mais d'un épisode pathologique se surajoutant à un ensemble morbide polyétiologique.

Ces malades, hospitalisés en décembre 1954, étaient prisonniers depuis au moins cinq mois en moyenne en haute région tonkinoise, dépourvus de toute prophylaxie antipalustre, soumis à une alimentation carencée. Il n'est pas de notre propos d'étudier ici l'état des prisonniers de la République Populaire du Viet-Minh lors de leur libération. Nos observations montrent cependant que tous ces malades présentaient un paludisme viscéral à *Plasmodium falciparum* ou d'infestation mixte, des signes évidents de carence nutritionnelle liés au déséquilibre de leur ration alimentaire essentiellement glucidique, pratiquement dépourvue de protides d'origine animale, très pauvre en lipides et en oligo-éléments, enfin des parasitoses digestives multiples, du protozoaire à l'helminthe. Sur ce fonds habituel pouvaient se greffer les conséquences d'atteintes parasitaires, microbiennes ou virales les plus variées.

Ainsi se constituait un tableau fait de cachexie, d'anémie et d'œdème. La diarrhée, la tachycardie, l'hypotension étaient de règle, la pigmentation cutanée et les lésions muqueuses habituelles, l'hépatomégalie et la splénomégalie constantes.

En fait, c'est l'accident thermique, qu'il s'agisse d'une fièvre en plateau ou plus souvent en clocher, ne cédant pas à la thérapeutique antipalustre, qui entraîna l'hémoculture, et c'est sa positivité qui permit le diagnostic dans la majorité des cas. Aucun signe clinique de salmonellose ne pouvait être sérieusement discuté dans un tableau aussi complexe. Lorsqu'il s'est agi, comme dans les observations n° 8, 9, 10 et 14, d'isolement d'un germe d'une collection purulente, qu'elle fût pleurale, articulaire, musculaire ou sous-cutanée, c'est encore l'isolement qui fit le diagnostic, la clinique se bornant à un tableau de pyohémie ou de septico-pyohémie.

©SSA

Pour plusieurs observations, l'hypothèse d'une simple bactériémie transitoire doit être faite. Dans les cas 12, 15, 16 et 17, la guérison fut obtenue avec des doses minimes de chloramphénicol et dans un délai très bref ; dans la plupart des autres observations, l'évolution fut également rapidement favorable. Mais dans quelques cas, la libération du malade survint trop tard dans l'évolution de la septicémie, par exemple dans l'observation 11 où, dès l'admission à l'hôpital, existait une encéphalite qui entraîna la mort, ou comme dans les observations 10 et 14 la phase sanguine échappa et le diagnostic ne fut porté que grâce à l'isolement du germe à partir d'une collection purulente. Le traitement ne fut alors que tardivement mis en œuvre et l'absence de résistance de ces organismes épuisés entraîna des évolutions prolongées (obs. 14) ou la mort après de multiples localisations suppurées (obs. 10). Pour ces malades, le plus souvent cachectiques, tout se passait comme si, à la faveur du délabrement intestinal lié aux parasitoses, aux infections antérieures, aux facteurs diététiques, ces germes, habituellement agents de toxi-infections alimentaires et localisés au tube digestif, migraient dans la circulation (1), entraînant parfois une simple bactériémie, plus souvent une véritable septicémie et dans quelques cas des septico-pyohémies.

REMARQUES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Ces germes, agents de salmonelloses animales, se retrouvent habituellement dans les excréments et les viandes des animaux contaminés, en particulier le porc (2), et aussi dans les œufs de cane.

Les conditions de vie des prisonniers expliquent facilement les contaminations. Les camps étaient souvent installés dans des villages où l'étable est située sous la pièce d'habitation. Fréquemment cette étable fut utilisée comme local disciplinaire, de nombreux prisonniers cohabitèrent avec des buffles et des porcs.

Dans les jours qui précédèrent la libération, des repas améliorés furent distribués où, à l'habituelle ration de riz, s'ajoutèrent de la viande de porc et des œufs de cane.

Ainsi toutes les conditions favorables furent réalisées pour voir apparaître ces Salmonelloses parmi les prisonniers venus des camps du Nord ou de ceux de Than-Hoa.

Il est probable que, tout au cours de la captivité, des toxi-infections du même type existèrent dans les camps, entraînant des évolutions graves en dehors de toute médication spécifique.

CONCLUSIONS

Dans les affections digestives qui se sont placées de façon évidente en tête des causes de morbidité, aussi bien dans les camps que lors de la libération, le rôle de certaines salmonelles ne doit pas être oublié.

(1) Nous avons également observé chez des libérés des septicémies à partir d'autres germes habituellement digestifs (pyocyanique, **Foecalis alcaligenes**).

(2) Le paratyphique C est isolé du tube digestif de cet animal de façon courante.

©SSA

Il est vraisemblable que de bien plus nombreuses observations auraient pu être rapportées si des coprocultures et des hémocultures systématiques avaient pu être pratiquées, avant toute thérapeutique antibiotique que bien souvent les circonstances imposèrent dans l'intérêt des malades.

Le bacille d'Eberth et le paratyphique A ne furent rencontrés que dans trois cas, nous voulons y voir l'action des vaccinations obligatoires à partir de souches locales ; par contre, d'autres salmonelles des groupes C et D furent isolés dix-sept fois à partir d'hémocultures et de pyocultures.

©SSA

TECHNIQUE ACCÉLÉRÉE D'ÉLECTRORHEOPHORÈSE

par

H. PLAGNOL
Pharmacien Capitaine
du Corps de Santé Colonial

Un des avantages de l'électrophorèse sur papier par rapport à l'électrophorèse en cuve étant la rapidité, toute modification accélérant l'électrophorèse sera intéressante ; à condition que la séparation des fractions protéiniques soit au moins aussi bonne que dans la méthode primitive.

VESSELINOVITCH et FUNNELL (1) ont présenté une méthode qui, à l'aide d'un appareillage ingénieux, permet de conduire une électrophorèse sur papier en deux heures.

Appareillage

Un bac de frigidaire en plastique (32/23/10 cm) contient un second bac en plastique (30/20/4 cm) divisé, dans le sens de la longueur, en quatre compartiments égaux. Ces compartiments renferment le tampon. Les électrodes pénètrent dans les deux compartiments centraux, qui sont reliés avec les deux autres par des bandes de tissu absorbant. Le papier est supporté par une brosse en nylon. L'ensemble est fermé par un couvercle amovible.

Technique

Le papier utilisé est du Whatman n° 1 (28/4 cm).

Le tampon est un tampon véronal pH 8,6 *de force ionique 0,05.*

La tension appliquée aux extrémités du papier est de 12 à 14 v/cm.

L'électrophorèse dure deux heures.

Ensuite les bandes sont séchées pendant 10 minutes dans un four à 120°.

Coloration

La méthode de coloration suivie par ces auteurs est une modification de la technique de DURRUM (2).

Les bandes séchées sont immergées dans une solution à 1 p. 100 de bleu de bromophénol dans l'alcool éthylique saturé de Cl_2Hg pendant 5 minutes. Les bandes sont ensuite lavées dans une solution d'acide acétique à 0,2 p. 100 jusqu'à ce que la solution de lavage ne soit plus colorée en jaune. Les bandes sont trempées pendant

©SSA

2 minutes dans de l'alcool éthylique absolu. Les différentes fractions protéiniques apparaissent colorées en bleu.

La durée d'une opération complète par cette méthode n'excède donc pas 2 heures 30 et les résultats seraient particulièrement nets.

La technique que nous suivons habituellement est celle de MACHEBŒUF, REBEYROTTE et Mlle BRUNERIE en utilisant l'appareil de MACHEBŒUF et REBEYROTTE fabriqué par les laboratoires LERES (3).

Cette méthode et cet appareillage nous donnent d'excellents résultats. La durée totale des opérations varie entre 20 heures avec la coloration lente et 4 heures 30 (*) avec la coloration rapide. (La coloration obtenue par cette dernière technique n'est pas très contrastée.)

Il est possible d'effectuer 8 électrophorèses (2,5 mm³ de sérum) par jour à l'aide d'un jeu de petits bacs (**).

Généralement, cette technique nous donne une excellente séparation des différentes protéines. Cependant, dans certains cas, nous avons eu quelques difficultés à bien distinguer certaines fractions (albumine-globuline alpha 1 ; globuline bêta-fibrinogène-globuline gamma.)

*
* *

Nous avons pensé appliquer une technique semblable à celle de VESSELINOVITCH-FUNNELL avec l'appareillage que nous avons. Cela pour tenter d'avoir un rendement plus important tout en ayant une séparation aussi bonne, meilleure si possible. Dans la technique courante, la tension appliquée aux extrémités du papier est de 10 v/cm. En travaillant dans les mêmes conditions mais en mettant le bouton de contact sur H.T. (haute tension), nous avons 16 v/cm aux extrémités du papier (27/6 cm).

A) Marche des opérations

1. — *Matériel.* — Appareil de MACHEBŒUF et REBEYROTTE (petits bacs).
   — Pipettes SEIVE n° 3140 pour électrophorèse.
   — Papier ARCHES 301 (6/27 cm).
   — Sérum humain normal 2,5 mm³ ou 5 mm³.
2. — *Variantes.*
   a) Tampon véronal (DURRUM) pH 8,6 force ionique 0,1.
   a') Tampon véronal (DURRUM) pH 8,6 force ionique 0,05.
   b) Tension aux extrémités des bandes 10 v/cm (B.T.).
   b') Tension aux extrémités des bandes 16 v/cm (B.T.).
   c) Durée de l'électrophorèse B.T. 2 h. / 3 h. / 4 h.
   c') Durée de l'électrophorèse H.T. 3/4 h. / 1 h. / 1 h 30. / 2 h.

(*) En réalité, nous avons réduit la durée de l'électrophorèse proprement dite à 3 h. 30 (4 heures dans la méthode classique) lorsque la température extérieure dépasse 28°.

(**) Nous n'utilisons que très rarement le grand bac qui nous permettrait d'avoir un rendement plus important. Mais par cette dernière méthode, les fractions nous paraissent moins bien séparées. Peut-être cela provient-il d'une évaporation trop importante du tampon en milieu tropical ? De plus, cet appareillage exige 4 litres de tampon.

©SSA

3. — *Coloration.*

Nous avons essayé trois méthodes de coloration pour chacune des opérations :

a) La méthode lente de DURRUM (4).
b) La méthode rapide (3).
c) La méthode de DURRUM modifiée VESSELINOVITCH-FUNNELL.

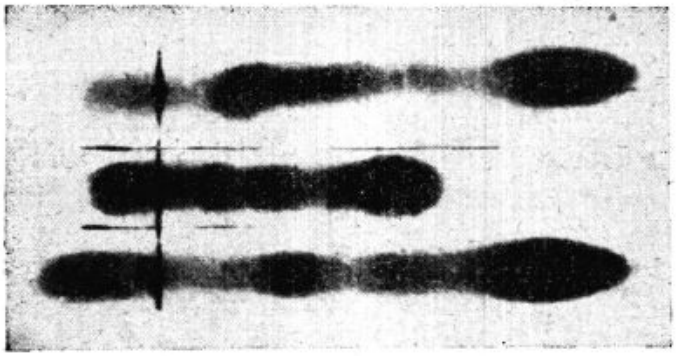
B) **Les résultats**

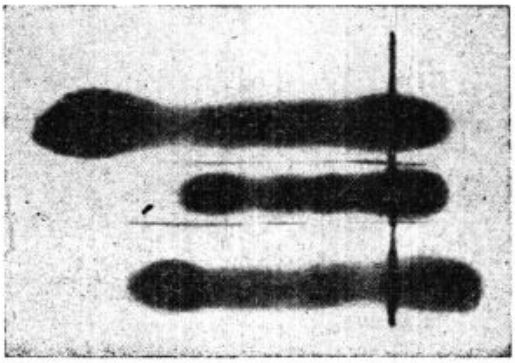
1. — *Coloration.*

La méthode lente et la modification VESSELINOVITCH-FUNNELL nous ont donné des résultats comparables. La méthode rapide, ainsi que nous l'avons déjà dit, donne des résultats moins contrastés.

FIGURE I

RESULTATS





1 — B. T.	Tampon	F. I.	0,1	3 h. 30	- Coloration lente Durrum
2 — H. T.	»	»	»	1 h. 30	- Coloration Durrum modifiée Vesselinovitch-Funnell
3 — H. T.	»	»	0,05	»	»
4 — B. T.	»	»	0,1	2 h.	- Coloration lente Durrum
5 — H. T.	»	»	»	3/4 h.	- Coloration Durrum modifiée Vesselinovitch-Funnell
6 — H. T.	»	»	0,05	»	»

©SSA

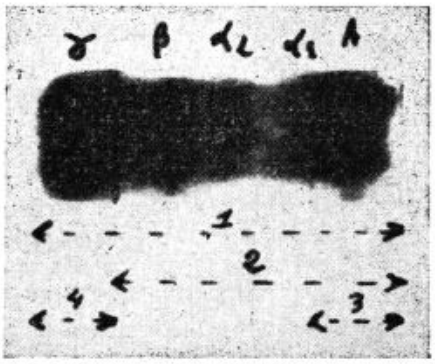
Donc, en ce qui concerne la technique de coloration et quelle que soit la technique d'électrophorèse, lorsqu'on voudra gagner du temps, la modification indiquée pourra être suivie. Mais utilisant des réactifs plus coûteux, on n'aura pas avantage à l'utiliser couramment.

2. — *Séparations.*

L'examen des bandes colorées (fig. 1) doit nous permettre d'apprécier les résultats obtenus.

Cependant, pour objectiver cet examen, nous avons fait une série de mesures (fig. 2) :

FIGURE II



Techn. : H. T. 1 h. 30 - Coloration lente Durrum
Tampon F. I. : 0,1

1. — Longueur totale des taches.
2. — Distance entre l'extrémité de l'albumine et la ligne de départ.
3. — Distance entre les extrémités de la tache de l'albumine.
4. — Distance entre la ligne de départ et l'extrémité des globulines γ.

Les tableaux 1, 2, 3, 4 donnent la moyenne des chiffres trouvés.

Le tableau 5 donne les modifications de température pendant les opérations.

TABLEAU I

LONGUEUR TOTALE DES BANDES COLOREES (en cm)

		3/4H.	1H.	1H30	2H.	3H.	3H30	4H.	4H30
HAUTE TENSION	Tampon force ionique 0,1	3,6	4,4	4,7	4,9	Dispersion trop grande avec effacement.			
	Tampon force ionique 0,05	4,7	5,8	7,7	9,6	-id-			
BASSE TENSION	Tampon force ionique 0,1	Séparation insuffisante			5,8	6,6	7,7	8,8	9,5
	Tampon force ionique 0,05	-id-			6,8	8,6	Soit du papier		

©SSA

TABLEAU II

DISTANCE ENTRE L'EXTREMITE DE L'ALBUMINE ET LA LIGNE DE DEPART

		3/4H.	1H.	1H30	2H.	3H.	3H30	4H.	4H30
HAUTE TENSION	Tampon force ionique 0,1	2,9	3,6	3,7	4,3				
	Tampon force ionique 0,05	3,7	4,6	6,2	7,5				
BASSE TENSION	Tampon force ionique 0,1				5,0	5,4	6,2	7,4	8,2
	Tampon force ionique 0,05				5,4	7,1			

TABLEAU III

LONGUEUR DE LA TACHE D'ALBUMINE

		3/4H.	1H.	1H30	2H.	3H.	3H30	4H.	4H30
HAUTE TENSION	Tampon force ionique 0,1	0,9	1,1	1,2	1,5				
	Tampon force ionique 0,05	1	1,3	1,7	2				
BASSE TENSION	Tampon force ionique 0,1				1,2	1,5	1,8	1,8	2,3
	Tampon force ionique 0,05				1,8	2			

TABLEAU IV

DISTANCE ENTRE LA LIGNE DE DEPART ET L'EXTREMITE DES GLOBULES GAMMA

		3/4H.	1H.	1H30	2H.	3H.	3H30	4H.	4H30
HAUTE TENSION	Tampon force ionique 0,1	0,7	0,8	1	0,6				
	Tampon force ionique 0,05	1	1,2	1,5	2,1				
BASSE TENSION	Tampon force ionique 0,1				0,8	1,1	1,4	1,4	1,3
	Tampon force ionique 0,05				1,9	1,5		2,1	

©SSA

TABLEAU V

TEMPERATURE A L'INTERIEUR DU CYLINDRE PENDANT LA MARCHE DE L'APPAREIL

	30'	1 H.	1H30	2 H.	4 H.
HAUTE TENSION	34,8	35,7	36,5	37,1	
BASSE TENSION		36,7		36,7	36,7

Avant expérience : Tampon (F.10. 0,1) ..... 29°5
Extérieur appareil ..... 29°5

Après expérience :
H. T { Tampon ..... 35°
Extérieur appareil ..... 36°
B. T. Tampon ..... 32°
Extérieur appareil ..... 32°

En basse tension avec le tampon de force ionique 0,05 :

Méthode inutilisable par suite de la très mauvaise séparation.

En basse tension avec le tampon de force ionique 0,1 :

Les meilleurs résultats sont obtenus en 3 h 30 (dans les conditions de température), c'est d'ailleurs la méthode classique.

En haute tension avec le tampon de force ionique 0,05 :

Les meilleurs résultats sont obtenus *en 1 h 30* mais la séparation est néanmoins inférieure à celle obtenue avec la méthode classique.

En haute tension avec le tampon de force ionique 0,1 :

Les meilleurs résultats sont obtenus *en 1 h 30.* La bande colorée est moins longue qu'avec la méthode classique, mais la séparation des fractions est parfois plus nette.

Dans le temps indiqué, l'élévation de température n'est pas supérieure à celle trouvée après 4 heures en basse tension.

Il semblerait au premier abord que l'utilisation de l'appareil de MACHEBŒUF dans ces conditions serait préférable à toute autre technique. En réalité, il y a deux inconvénients :

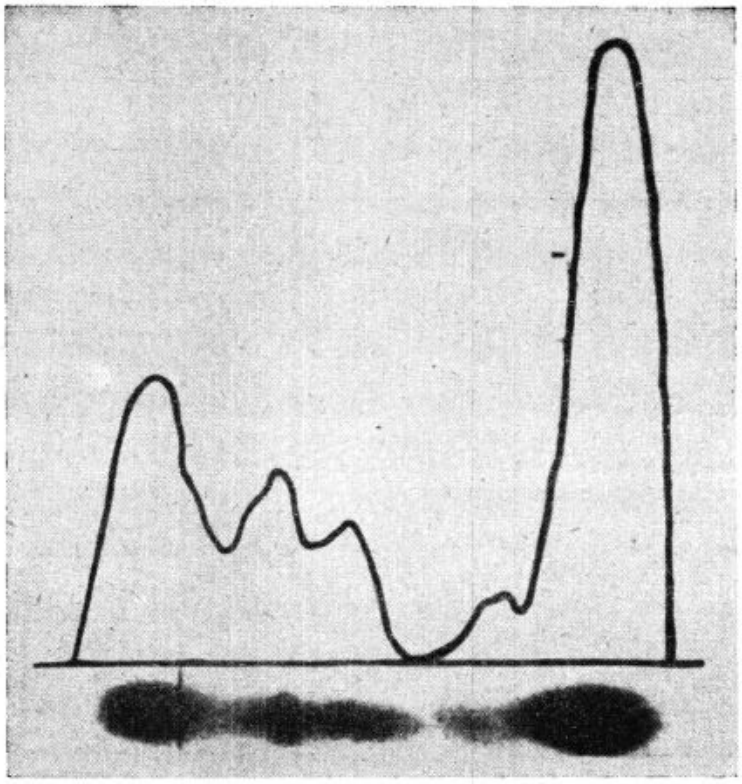
1° Très mauvaise conservation du tampon. Alors que dans la méthode classique, avec deux opérations par jour le tampon est utilisable pendant 10 jours, avec trois opérations par jour en H.T. les taches sont diffuses à partir du 5e jour.

2° Les taches plus petites que celles obtenues avec la méthode classique se prêtent mal à l'usage de photomètre enregistreur (fig. 3). Mais, en raison de la valeur très discutable des mesures faites par cette méthode, cet inconvénient est mineur.

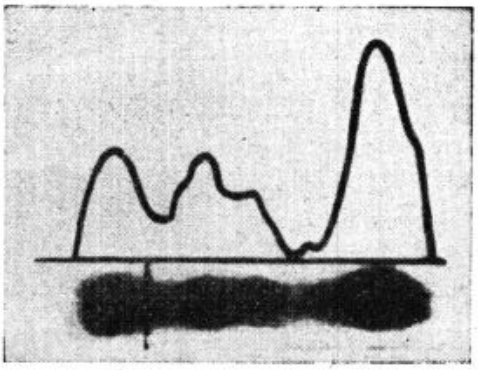
©SSA

FIGURE III

TRACES DU PHOTOMETRE ENREGISTREUR



1 — B. T. 3 h. 30 - Tampon F. I. 0,1
- Coloration lente



2 — H. T. 1 h. 30 - Tampon F. I. 0,1
- Coloration Durrum
modifiée V. F.

©SSA

Remarque

Pour une durée de l'électrophorèse supérieure à celles qui viennent d'être données, l'allongement des bandes colorées se fait presque uniquement du côté des albumines.

Conclusion

La méthode d'électrorhéophorèse peut être accélérée et donner dans certains cas des résultats plus nets en utilisant le matériel et la technique suivants :

Matériel : — Appareil de MACHEBŒUF et REBEYROTTE (petits bacs) *employé en haute tension.*
— Pipette SEIVE n° 3140 pour électrophorèse.
— Papier ARCHES 301 (6/27 cm).
— Tampon véronal pH 8,6 force ionique 0,1.

Technique : Durée de l'électrophorèse 1 h 30.
Coloration méthode de DURRUM modifiée VESSELINOVITCH-FUNNELL.
Durée totale des opérations : 2 h 30.

La méthode de MACHEBŒUF et collaborateurs continue à être la méthode employée courante. La modification que nous donnons est utilisée pour :
— les cas de séparation douteuse.
— les réponses urgentes.
— nombreuses électrophorèses en même temps.

Résumé

Nous avons essayé d'appliquer la méthode d'électrophorèse indiquée par VESSELINOVITCH et FUNNELL avec l'appareil de MACHEBŒUF. Un résultat intéressant est trouvé en opérant en haute tension mais en conservant le tampon de la méthode classique.

Institut Pasteur de Saïgon.

BIBLIOGRAPHIE

1 — VESSELINOVITCH et FUNNELL. — *Canadian Journ. of Biochemistry and Physiology*, 1954, 32, n° 5, 567.
2 — DURRUM (E.). — *Journ. Am. Chem. Soc.*, 1950, 72, 2943.
3 — MACHEBŒUF (M.), REBEYROTTE (P.), DUBERT (J.-M.) et Mlle BRUNERIE. — Micro-électrophorèse sur papier. (Technique et applications.) — Antin, Paris, 1954.
4 — DURRUM (E.), PAUL (M.) et SMITH (E.). — *Science*, 1952, 116, 428.

Travail reçu le 11 octobre 1955.

©SSA

CONSIDERATIONS ETIOLOGIQUES ET THERAPEUTIQUES SUR L'ECLAMPSIE A PONDICHERY

par

R. GUILLEMETEAU et Mlle M. VELOU
Médecin Capitaine du Corps de Santé Colonial Chirurgien des Hôpitaux Coloniaux
Chef de Clinique Obstétricale à l'Ecole de Médecine

La Maternité de l'Hôpital Général de Pondichéry draine la majorité des femmes enceintes d'un petit territoire très peuplé et assez pauvre en formations sanitaires hospitalières. La prolificité du peuple indien, jointe à des récoltes favorables, font que le chiffre des accouchements annuels y croît régulièrement depuis cinq ans : 1.933 en 1950, 2.530 en 1953, 3.070 en 1954. Evidemment nous rencontrons, parmi tant d'accouchements, divers cas de pathologie obstétricale et en particulier la toxicose gravidique sous toutes ses formes, y compris la plus grave : l'éclampsie.

L'éclampsie est bien connue dans ce territoire et la médecine traditionnelle ayurvédique reconnaît sa gravité. Elle ne lui oppose, sans grand succès, que des préparations calmantes à base de valériane et de gandja (jus de chanvre indien).

Il nous a paru utile d'étudier les particularités locales de ce syndrome, qui fournit notre statistique de maternité en décès, et de communiquer les résultats obtenus par la thérapeutique déconnectrice, utilisée depuis plus d'un an.

Incontestablement, nous observons davantage de crises d'éclampsie à Pondichéry qu'en Europe. Selon les auteurs, les chiffres européens variaient entre 1 pour 250 à 500 accouchements, avant les ganglioplégiques. A l'heure actuelle, ces chiffres doivent avoir bien diminué encore.

Or, à Pondichéry, nous avons enregistré 41 cas d'éclampsie pour 4.470 accouchements, du 1er janvier 1954 au 30 juin 1955, soit 1 pour 110 accouchements. Pensant que, peut-être, ces chiffres élevés ne traduisaient qu'une élévation momentanée, transitoire, nous avons recherché dans les rapports des années précédentes les chiffres d'éclampsies enregistrées.

©SSA

TABLEAU I

Années	*Nombre d'accouchements*	*Nombre d'éclampsies*	*Décès maternels*	*Décès infantiles*
1950	1.933	7	1	4
1951	2.206	10	2	6
1952	2.419	13	4	9
1953	2.530	10	3	5
1954	3.070	26	5	10
Totaux	12.158	66	15	34

Le Tableau I nous montre qu'il y a eu 1 cas d'éclampsie pour 184 accouchements.

Ce chiffre, nettement moins élevé que celui se référant aux cas observés par nous, l'est cependant beaucoup plus que les chiffres publiés en Europe.

Ceci n'est pas pour nous surprendre. Encore que des progrès aient été réalisés dans ce domaine durant les dernières années, les femmes enceintes tamouls viennent peu aux consultations prénatales. Lorsqu'elles y viennent, c'est pour demander le soulagement immédiat de leurs œdèmes, de leur essoufflement. Leur proposer une hospitalisation et une mise au régime lacté pendant huit jours équivaut à un refus ou à une évasion rapide lorsqu'elles ont accepté. La suppression de nourriture solide leur paraît nuisible à la fois à leur santé et à celle de leur futur enfant. Cette croyance est malheureusement aussi celle des femmes des classes plus aisées et éclairées. Naturellement grasses et aimant manger, elles sont emprisonnées dans leurs traditions et répugnent à suivre les conseils médicaux.

D'autre part, l'alimentation de la femme enceinte tamoul n'est pas rationnelle (carences vitaminiques) et il nous a semblé que le foie de certaines primipares, plus ou moins insuffisant avant la grossesse, réagissait très mal à la présence d'un fœtus *in utero*. Les cas relativement nombreux d'ictère grave que nous avons pu observer se terminant par la mort avec atrophie jaune à l'autopsie, tendent à prouver cette fragilité du foie chez la femme tamoul enceinte.

Les moyens de laboratoire dont nous disposons ne nous ont pas permis d'essayer d'élucider la pathogénie de l'éclampsie chez la femme tamoul, mais ce qui précède nous explique la plus grande fréquence des cas d'éclampsie, qui sont surtout des comas éclamptiques, traduisant bien la gravité de cette affection. En effet, sur 41 cas d'éclampsie reçus à la Maternité, 28 étaient des comas, soit 70 p. 100. D'autre part, 17 fois les bruits du cœur fœtal n'étaient plus audibles à l'entrée. Ces chiffres traduisent le retard avec lequel nous voyons ces femmes, albuminuriques et hypertendues depuis bien longtemps sans doute. Il est certain que si nous les voyions plus tôt, nos résultats seraient meilleurs. Il est vraisemblable, d'ailleurs, que nous sommes loin de voir tous les cas d'éclampsie, condamnés par la médecine traditionnelle et jugés comme non accessibles à la thérapeutique européenne.

A part cette fréquence plus grande, les autres données étiologiques sont en accord avec les écrits européens.

©SSA

a) L'apparition de l'éclampsie se fait dans le 3e trimestre de la gestation.

TABLEAU II

Mois de grossesse :	9me	8me	7me	6me
Nombre de cas d'éclampsie	21	6	10	4

Nous voyons que, le plus souvent (51 p. 100), l'éclampsie apparaît à terme. Jamais avant le 6e mois.

Le tableau n° 3 nous montre les rapports entre les crises et l'accouchement.

TABLEAU III

	Avant l'accouchement	*Après l'accouchement*
Nombre de cas d'éclampsie ...	38	8

Dans 88 p. 100 des cas, les crises ont débuté avant le travail, ce dernier se déclenchant le plus souvent du fait de l'éclampsie. Dans un cas (obs. n° 4), les crises sont apparues après 15 jours de régime déchloruré chez une femme albuminurique. L'éclampsie *post-partum* n'a été rencontrée que 8 fois. Encore faut-il noter que dans 5 cas (obs. 1, 16, 28, 30, 35) la malade a fait des crises avant l'accouchement et en a refait après la délivrance. Dans quelques cas (obs. n°s 8, 16, 23, 27, 36), les crises sont survenues et, traitées, ont disparu sans que le travail débute. L'accouchement a eu lieu plusieurs jours après.

b) Les crises d'éclampsie ont été rencontrées 29 fois chez des primigestes, soit 70 p. 100. Les 12 cas multipares s'échelonnent de la IIe à IXe parité. Il faut noter que l'interrogatoire n'a jamais permis de retrouver, dans les antécédents, l'existence de crises éclamptiques, ni même d'œdème ou d'albuminurie, même chez la IXe pare.

c) Nous n'avons rencontré ni gémellité, ni hydramnios concomitants avec les crises d'éclampsie. Toujours albuminuriques et hypertendues (tension artérielle maxima entre 18 et 22 le plus souvent), les éclamptiques ne présentaient pas d'autres tares organiques, sauf dans un cas (obs. n° 20) où la femme porteuse d'un rétrécissement mitral a succombé des suites d'une embolie cérébrale le 13e jour. Il ne nous a pas été possible, étant donné les difficultés de l'interrogatoire et l'insuffisance des moyens de laboratoire dont nous disposons, de découvrir un terrain névropathique ou des troubles endocriniens ; le diabète, en particulier, fréquent à Pondichéry, ne nous a pas paru commun chez les éclamptiques.

d) Les facteurs climatiques : saison fraîche, moussons, ne nous semblent pas intervenir dans l'éclosion de l'éclampsie. Les cas rencontrés, ainsi que le montre le tableau n° IV, sont échelonnés sur toute l'année, le maximum étant 6 cas par mois. Les mois de saison fraîche (octobre, novembre, décembre) où souffle la mousson du nord-est, froide, génératrice de nombreuses maladies et de décès —

©SSA

« Vent du nord, vent de mort », dit le proverbe tamoul — ne montrent pas une recrudescence des crises d'éclampsie.

TABLEAU IV

Mois : Nombre de cas:	Janv	Fév.	Mars	Avril	Mai	Juin	Juil.	Août	Sept.	Oct.	Nov.	Déc.
1954			1				6	6	1	4	5	4
1955	2	3	4	3	1	1						

Nous remarquons que si nous avons eu, en 1954, 27 cas dont 26 dans le 2e semestre, 1955 nous a amené 14 cas dans le 1er semestre contre 1 l'année précédente à la même époque. Il n'est donc pas possible de systématiser l'éclampsie en fonction des saisons.

Il nous semble que les seuls éléments favorisants chez la femme tamoul soient, avec une alimentation mal équilibrée, la fatigue et le surmenage, les gestantes continuant à marcher et à travailler dans les rizières jusqu'à la dernière seconde. L'albuminurique, qui s'ignore, ne peut évidemment bénéficier d'une telle absence de repos et de soins et, pour peu que son foie soit déficient, elle fera de l'hypertension, des crises, enfin un coma. C'est dans cet état qu'elle sera acheminée sur la Maternité.

L'étude clinique ne montre pas de différences notables avec la description classique. L'accès convulsif est rarement unique — 2 fois sur 41 seulement. Dans la majorité des cas (56 p. 100), les crises sont nombreuses, parfois subintrantes avec coma profond dans l'intervalle. Le travail se déclenche le plus souvent du fait des crises et, sauf en un cas (obs. n° 2), l'accouchement n'a jamais été provoqué par nos soins. Il a été spontané à terme dans seulement 9 cas sur 39 rencontrés, soit 23 p. 100, 10 applications de forceps et 1 version ayant été rendues nécessaires pour souffrance fœtale. Enfin 18 accouchements ont été prématurés et spontanés :

Accouchements prématurés	Accouchements à terme	Accouchement provoqué	Forceps	Version
18	9	1	10	1

Nous apportons ici le détail résumé des 41 observations réunies du 1er janvier 1954 au 1er juillet 1955.

Observation 1. — Yegambaram, primipare. A terme. Eclamptique. Plusieurs crises chez elle. En travail. T. A. : 18/10. Albuminurie. Bruits du cœur fœtal positifs. Traitement classique : sulfate de magnésie, cocarboxylase, morphine, chloral, gardénal, tonicardiaques. Application de forceps à dilatation complète. Naissance d'un enfant vivant. Reprise des crises après la délivrance. Décès maternel.

Observation 2. — J... R..., primipare. Grossesse de 7 mois 1/2. Coma éclamptique. Plusieurs crises chez elle. T. A. : 16/10. Albuminurie. Bruits du cœur fœtal négatifs. Traitement classique + accouchement provoqué. Enfant mort-né. Arrêt des crises. Mère vivante.

©SSA

OBSERVATION 3. — Andjalé, primipare. Grossesse de 6 mois 1/2. Coma éclamptique. Plusieurs crises chez elle. T. A. : 17/7. Albuminurie. Bruits du cœur fœtal positifs. Traitement classique. Arrêt des crises. S'évade au 8e jour. N'a pas été revue à la Maternité ultérieurement.

OBSERVATION 4. — Baby, primipare. Grossesse de 7 mois. Albuminurie et œdème. T. A. : 12/7. Bruits du cœur positifs. Régime déchloruré. Au 15e jour, T. A. : 16/11. Albumine : présence. Signes de pré-éclampsie. Traitement classique. Malgré cela, crises subintrantes et coma. Accouchement spontané rapide d'un enfant mort-né. Décès maternel 2 heures après l'accouchement.

OBSERVATION 5. — Matimottou, primipare. A terme. T. A. : 11/6. Albumine : traces. Bruits du cœur fœtal positifs. Accouchement normal d'un enfant vivant. Le lendemain, crises d'éclampsie, puis coma progressif malgré traitement classique. Décès maternel.

A partir du 29 juillet 1954, le traitement est modifié par l'adjonction d'une perfusion de 500 cm³ de sérum glucosé contenant 1 ampoule de 50 mg de chlorpromazine (Largactil) et 2 ampoules d'Adrénoxyl. La perfusion installée, on injecte dans la tubulure 1 ampoule de Largactil I.V. 50 mg.

OBSERVATION 6. — Ettiradjou, 7e pare. A terme. Grossesses antérieures normales. Eclampsisme. T. A. : 20/12. Albuminurie forte. Bruits du cœur fœtal positifs. Fait deux crises dans la nuit. Traitement : sulfate de magnésie I/V + Phénergan I/V + perfusion Largactil. Sommeil profond. Arrêt des crises. Réveil le lendemain. T.A. : 12/7. Accouchement spontané deux jours après d'un enfant vivant. Exeat au quinzième jour. Mère et enfant bien portants.

OBSERVATION 7. — Kichenavény, primipare. Grossesse de 7 mois. Coma éclamptique avec crises. T. A. : 19/11. Albuminurie. Bruits du cœur négatifs. Perfusion de Largactil. Arrêt des crises. Accouchement spontané d'un enfant prématuré mort-né. Refait une crise. Deuxième perfusion. Arrêt définitif des crises. T. A. : 13/8. Exeat bien portante.

OBSERVATION 8. — Manicame, 9e pare. Grossesse de 6 mois 1/2. Grossesses antérieures normales. Entre pour albuminurie et œdème. T. A. : 17/10. Bruits du cœur fœtal positifs. Traitement : sulfate de magnésie, Cocarboxylase, régime déchloruré. S'évade et revient quatre jours après dans le coma, avec crises. T. A. : 23/11. Albuminurie forte. Perfusion de Largactil. Arrêt des crises. T. A. : 12/7. Accouchement prématuré douze jours après d'un enfant vivant. Exeat au vingtième jour. Mère et enfant bien portants.

OBSERVATION 9. — Céline, primipare. A terme. Crises éclamptiques. T. A. : 21/15. Albuminurie. Bruits du cœur fœtal positifs. Traitement : sulfate de magnésie + Phénergan + perfusion Largactil. Arrêt des crises. Accouchement par forceps d'un enfant vivant. Exeat le huitième jour. Mère et enfant bien portants.

OBSERVATION 10. — Zealatchoumy, primipare. Grossesse de 7 mois 1/2. Coma éclamptique avec crises. T. A. : 17/8. Albuminurie. Bruits du cœur fœtal négatifs. Perfusion de Largactil. Arrêt des crises. Réveil. Accouchement spontané d'un enfant mort-né prématuré. Exeat bien portante le treizième jour.

OBSERVATION 11. — Sacoundala, primipare. A terme. Coma éclamptique avec agitation. T. A. : 15/13. Albuminurie. Tachycardie. Bruits du cœur fœtal négatifs. Mauvais état général. Perfusion de Largactil. Décès avant la fin de la perfusion.

OBSERVATION 12. — Latchoumy, primipare. Grossesse de 6 mois. Coma éclamptique avec crises. T. A. : 16/12. Albuminurie. Bruits du cœur fœtal négatifs. Perfusion de Largactil. Arrêt des crises. Accouchement spontané d'un enfant mort-né. Réveil. Exeat bien portante le seizième jour.

OBSERVATION 13. — Amaracoudy, primipare. A terme. Coma éclamptique avec crises. T. A. : 18/10. Albuminurie. Bruits du cœur fœtal négatifs. En travail. Perfusion de Largactil. Arrêt des crises. Extraction par forceps d'un enfant mort-né. Réveil. Exeat bien portante le seizième jour.

OBSERVATION 14. — Rattinamballe, primipare. A terme. Crises éclamptiques. T. A. : 17/12. Albuminurie. Bruits du cœur fœtal positifs. En travail. Perfusion de

©SSA

Largactil. Arrêt des crises. Extraction par forceps d'un enfant vivant. Exeat au vingt-quatrième jour. Mère et enfant bien portants.

Observation 15. — Nagamma, primipare. A terme. Eclampsisme. T. A. : 15/10. Albuminurie. Bruits du cœur fœtal positifs. Traitement : sulfate de magnésie + Cocarboxylase. Accouchement normal d'un enfant vivant. Fait trois crises après l'accouchement. Perfusion de Largactil. Arrêt des crises. Exeat au treizième jour. Mère et enfant bien portants.

Observation 16. — Sédou, 4e pare. Grossesse de 7 mois. Grossesses antérieures normales. Crises éclamptiques. T. A. 18,5/11. Albuminurie forte. Bruits du cœur fœtal positifs. Perfusion de Largactil. Refait des crises. Nouvelle perfusion. Arrêt des crises. T. A. : 15/9. Accouchement prématuré vingt jours après d'un enfant vivant. Exeat le neuvième jour. Mère et enfant bien portants.

Observation 17. — Mangalatchoumy, primipare. A terme. Hospitalisée dix jours auparavant pour éclampsisme. S'évade et revient, en travail, avec crises d'éclampsie. T A. : 20/12. Albuminurie. Bruits du cœur fœtal positifs. Perfusion de Largactil. Arrêt des crises. T. A. : 13/9. Réveil. Accouche le surlendemain d'un enfant vivant qui meurt de convulsions dans les suites. Mère exeat le douzième jour, bien portante.

Observation 18. — Cannamalle, 4e pare. A terme. Grossesses antérieures normales. Coma éclamptique avec crises. T. A. : 16/10. Albuminurie. Bruits du cœur fœtal positifs. Perfusion de Largactil. Arrêt des crises. Accouchement spontané d'un enfant vivant. Exeat le dix-huitième jour. Mère et enfant bien portants.

Observation 19. — Kamala, primipare. Grossesse de 8 mois. Eclampsie. T. A. : 23/15. Albuminurie forte. Bruits du cœur positifs. Perfusion de Largactil. Arrêt des crises, mais T. A. reste à 20/15. Malade agitée. Nouvelle perfusion. Accouche prématurément d'un enfant vivant, chétif, qui meurt deux heures après. Exeat bien portante le quinzième jour, avec T. A. normale. (A noter que l'hypertension s'est maintenue après l'accouchement et a cédé à un traitement au Serpasil.)

Observation 20. — Adilatchoumy, 11e pare. A terme. Rétrécissement mitral (asthme cardiaque pendant la première grossesse). Coma éclamptique avec crises. T. A. : 18/12. Albuminurie. Bruits du cœur négatifs. Perfusion de Largactil. Arrêt des crises. Accouchement par forceps d'un enfant mort-né. Au troisième jour, fait une hémiplégie droite avec coma. Décès au douzième jour.

Observation 21. — Betmavady, primipare. A terme. Eclampsie. T. A. : 17/5. Albuminurie. Bruits du cœur fœtal positifs. Perfusion de Largactil. Arrêt des crises. Accouchement par forceps d'un enfant vivant, chétif, qui meurt trois jours après. Mère exeat bien portante le vingtième jour.

Observation 22. — Andalle, primipare. A terme. Coma éclamptique. T. A. : 15/9. Albuminurie. Bruits du cœur fœtal positifs. Perfusion de Largactil. Arrêt des crises. Accouchement par forceps d'un enfant vivant. Exeat le seizième jour. Mère et enfant bien portants.

Observation 23. — Andjalé, primipare. Grossesse de 8 mois. Coma éclamptique. T A. : 17/8. Albuminurie. Bruits du cœur fœtal négatifs. Perfusion de Largactil. Arrêt des crises. Accouchement prématuré cinq jours après d'un enfant mort-né. Mère exeat bien portante le dix-huitième jour.

Observation 24. — Tiroupouram, 4e pare. Grossesse de 7 mois. Grossesses antérieures normales. Coma éclamptique. T. A. : 16/11. Albuminurie. Bruits du cœur fœtal négatifs. Perfusion de Largactil. Arrêt des crises. Accouchement prématuré au troisième jour d'un enfant mort-né. Mère exeat bien portante le treizième jour.

Observation 25. — Tayanaguy, primipare. Grossesse de 7 mois. En travail. Coma éclamptique. T. A. : 15/9. Albuminurie. Bruits du cœur fœtal positifs. Perfusion de Largactil. Arrêt des crises. Accouchement prématuré d'un enfant vivant. Exeat le huitième jour, mère et enfant bien portants.

Observation 26. — Govindamma, 4e pare. Grossesse de 8 mois. En travail. Grossesses antérieures normales. Eclampsisme. T. A. : 15/8. Albuminurie. Bruits du cœur positifs. Accouchement prématuré d'un enfant vivant. Deux crises après l'accouchement. Perfusion de Largactil. Enfant décédé deux jours après de convulsions. Mère bien portante, évadée le septième jour.

©SSA

OBSERVATION 27. — Ranganayaguy, 6e pare. Grossesse de 7 mois. Grossesses antérieures normales. Coma éclamptique. T. A. : 15/11. Albuminurie. Bruits du cœur négatifs. Perfusion de Largactil. Arrêt des crises. Accouche spontanément vingt et un jours après d'un enfant mort-né. Exeat bien portante le huitième jour.

OBSERVATION 28. — Mangalaxmi, primipare. A terme. Coma éclamptique. T. A. : 21/12. Albuminurie. Bruits du cœur fœtal négatifs. Perfusion de Largactil. Accouchement normal d'un enfant mort-né. Crises subintrantes après l'accouchement. Deuxième perfusion. Décès maternel.

OBSERVATION 29. — Avaly, 7e pare. Grossesse de 8 mois 1/2. Grossesses antérieures normales. Eclampsisme. T. A. : 18/9. Albuminurie. Bruits du cœur fœtal négatifs. Accouchement prématuré normal d'un enfant mort-né. Deux crises après l'accouchement. Perfusion de Largactil. Arrêt des crises. Mère exeat bien portante.

OBSERVATION 30. — Soucila, primipare. A terme. Eclampsie. T. A. : 16/9. Albuminurie. Bruits du cœur fœtal positifs. Perfusion de Largactil. Arrêt des crises. Accouchement par forceps d'un enfant vivant. Deux crises le cinquième jour des suites de couches. Deuxième perfusion. Arrêt des crises. Exeat mère et enfant bien portants.

OBSERVATION 31. — Sarasvady, primipare. Grossesse de 8 mois. En travail. Eclampsie. T. A. : 17/10. Albuminurie. Bruits du cœur fœtal positifs. Perfusion de Largactil. Accouchement prématuré normal d'un enfant asphyxié, réanimé, qui meurt deux heures après. Arrêt des crises. Mère exeat bien portante.

OBSERVATION 32. — Sinnaponnou, primipare. A terme, en travail. Coma éclamptique. T. A. : 22/12. Albuminurie forte. Bruits du cœur fœtal positifs. Perfusion de Largactil. Accouchement par forceps d'un enfant vivant qui meurt le lendemain de convulsions. Arrêt des crises mais persistance du coma, d'origine hépatique probable. Décès maternel 48 heures après l'accouchement.

OBSERVATION 33. — Sarasvady, 2e pare. Grossesse de 7 mois. En travail. Eclampsie. T. A. : 16/11. Albuminurie. Bruits du cœur fœtal positifs. Perfusion de Largactil. Arrêt des crises. Accouchement normal prématuré d'un enfant vivant qui meurt deux jours après. Mère exeat bien portante.

OBSERVATION 34. — Annousia, primipare. A terme. Eclampsisme. T. A. : 17/11. Albuminurie. Bruits du cœur fœtal positifs. Accouchement normal d'un enfant vivant. Crise éclamptique au troisième jour de *post-partum*. Perfusion de Largactil. Arrêt des crises. Apparition de manie puerpérale. Evasion le quinzième jour. Enfant bien portant.

OBSERVATION 35. — Hatizaby, primipare. A terme. Coma éclamptique. T. A. : 21/10. Albuminurie. Bruits du cœur fœtal négatifs. Accouchement par forceps d'un enfant mort-né. Deux perfusions de Largactil pour crises subintrantes et agitation. Arrêt des crises. Mère exeat bien portante.

OBSERVATION 36. — Mangalam, primipare. Grossesse de 8 mois 1/2. T. A. : 18/10. Eclampsisme. Albuminurie. Bruits du cœur fœtal positifs. Au huitième jour, T. A. : 25/16. Coma. Perfusion de Largactil. Stabilisation de la T. A. à 14/9. Accouchement par forceps le dix-neuvième jour d'un enfant à terme vivant. Mère et enfant exeat bien portants.

OBSERVATION 37. — Andalle, 3e pare. A terme. Coma éclamptique. T. A. : 17/11. Albuminurie. Bruits du cœur fœtal négatifs. Perfusion de Largactil. Réveil. Accouchement par version d'un enfant mort-né. Mère exeat en bon état le quatorzième jour.

OBSERVATION 38. — Amaponnou, primipare. A terme. Coma éclamptique. T. A. : 23/13. Albuminurie. Bruits du cœur fœtal négatifs. Perfusion de Largactil. Arrêt des crises. Accouchement par forceps d'un enfant mort-né. La mère ne se réveille pas et meurt 22 heures après ses couches.

OBSERVATION 39. — Laxmi, 2e pare. Grossesse de 6 mois 1/2. Eclampsie. T.A. : 17/12. Albuminurie. Bruits du cœur fœtal positifs. Perfusion de Largactil. Arrêt des crises. Accouchement normal d'un enfant prématuré vivant, mort dans les suites. Mère exeat en bon état.

OBSERVATION 40. — Régina, primipare. A terme. Coma éclamptique. T. A. : 20/13. Albuminurie. Bruits du cœur fœtal positifs. Perfusion de Largactil. Accouchement normal d'un enfant vivant. Réveil de la mère. Mère et enfant exeat bien portants.

©SSA

OBSERVATION 41. — Yvonne, primipare. Grossesse de 7 mois 1/2. Coma éclamptique. T. A. : 21/14. Albuminurie. Bruits du cœur fœtal négatifs. Perfusion de Largactil. Arrêt des crises et réveil. Accouchement prématuré normal le cinquième jour d'un enfant mort-né. Mère exeat bien portante.

L'étude critique de ces observations nous amène à dire que le pronostic de l'éclampsie à Pondichéry est mauvais, ou plutôt était très mauvais jusqu'à l'emploi du Largactil.

Nous notons en effet 13 décès maternels sur 45 éclampsies en 5 ans avant Largactil, soit 28 p. 100. La mortalité fœtale était également importante, 26 enfants morts pour 45 cas, soit 58 p. 100. Le traitement était classique : sulfate de magnésie, gardénal, chloral, cocarboxylase, etc.

Cette mortalité élevée nous a frappés, à notre arrivée à Pondichéry. Aussi, dès que cela nous a été possible, nous avons mis en œuvre le traitement par la Chlorpromazine suivant LABORIT, GRASSET et ROUCHY. Nous avons simplifié les méthodes au maximum afin de ne pas trop perturber les sages-femmes et sages-femmes auxiliaires, déjà surchargées de besogne, par des perfusions qu'elles n'avaient pas coutume d'employer. Nous avons donc assez rapidement standardisé le traitement suivant :

Dès l'entrée de la malade, le premier examen fait et le diagnostic posé, mise en place immédiate d'une perfusion de 500 g de sérum glucosé contenant 1 ampoule de Largactil I.V. soit 50 mg et 2 ampoules d'Adrénoxyl. La perfusion installée, on pousse très lentement dans la tubulure une ampoule de 50 mg de Largactil. La perfusion coule rapidement au début, puis est ralentie de façon à durer 3 ou 4 heures.

Comme médication associée, nous employons le sulfate de magnésie I.V. et le Phénergan I.M. que nous injectons dès l'entrée de la malade, ainsi que des tonicardiaques. Dans un cas (obs. n° 19), nous avons utilisé le Serpasil pour aider une T.A. à revenir à la normale.

Sous l'influence de ce traitement, la malade se calme rapidement. Elle entre dans un sommeil profond et sonore. Sa respiration est régulière. Les crises disparaissent. La T.A. descend peu à peu. Le pouls se stabilise. La diurèse reprend. Le réveil a lieu, quelques heures après la fin de la perfusion. Lorsque les malades arrivent dans le coma, on installe la perfusion, qu'il y ait eu crises constatées ou non. Après perfusion, la malade se réveille normalement. Quelquefois (obs. 32 et 38), la malade ne se réveille pas. Il semble, sans qu'on ait pu noter d'ictère vrai, que le coma éclamptique se soit transformé en coma hépatique mortel. L'autopsie seule aurait pu nous renseigner sur les causes de la mort. Elle est très difficilement acceptée à Pondichéry et nous n'avons pas pu en pratiquer.

Dans la plupart des cas (30 sur 36), une perfusion unique a suffi. Ce qui semble être en contradiction avec les publications françaises (13) où les doses médicamenteuses employées paraissent être beaucoup plus importantes.

Dans 6 cas, on a été obligé de renouveler la perfusion pour réapparition des crises ou pour réascension tensionnelle avec céphalées et troubles oculaires (obs. n° 19). A ce propos, notons qu'il eût été intéressant d'examiner systématiquement le fond d'œil de

©SSA

chaque éclamptique. Les circonstances locales nous ont empêché de le faire.

Dans quelques cas (obs. n°s 16, 36), la malade était entrée pour éclampsie et était traitée classiquement. Malgré cela, des crises sont apparues, arrêtées par la perfusion de Largactil.

L'accouchement se produit soit pendant, soit après la perfusion. Il ne paraît pas influencé par cette dernière, car il n'apparaît pas que le chiffre de forceps soit plus élevé depuis que nous utilisons le Largactil.

Peut-être ce dernier est-il à l'origine d'un certain degré d'inertie utérine, comme il le fait dans l'analgésie obstétricale d'après LACOMME et collaborateurs (10) mais il n'est sûrement pas à l'origine de la souffrance fœtale, qu'il faut plutôt rattacher à la toxémie gravidique. Or, l'indication la plus fréquente d'application de forceps chez les éclamptiques est la souffrance fœtale. D'ailleurs, on sait que le muscle utérin est plutôt hyperexcité par la toxémie et que le travail est beaucoup plus rapide chez les éclamptiques, jusqu'à être quelquefois inattendu, en « boulet de canon ».

Dans le traitement moderne de l'éclampsie, la part de l'Adrénoxyl ne nous a pas paru prépondérante. Ayant manqué un moment de ce produit, nous nous sommes contentés dans plusieurs cas de Largactil seul, sans constater de répercussions sur les résultats obtenus.

Ces résultats sont actuellement bons.

Les décès maternels sont tombés à 11 p. 100 — ce qui est encore beaucoup sans doute, mais explicable par le fait que nous recevons certains cas dans un état désespéré, la malade mourant avant l'installation de la perfusion ou avant qu'elle ait le temps de passer en entier.

Au point de vue fœtal, nous avons enregistré, depuis l'emploi du Largactil, 20 naissances vivantes sur 34, soit 59 p. 100, sur lesquels 12 enfants à terme et 8 prématurés. Certains de ces enfants malingres et chétifs sont décédés dans les suites. Mais il faut noter à l'avantage de la méthode que tous les fœtus dont le cœur battait à l'entrée à la Maternité sont nés vivants, alors que, avant l'emploi du Largactil, dans les 4 cas où les bruits du cœur étaient positifs à l'entrée, 2 fois le cœur de fœtus avait cessé de battre avant l'accouchement, malgré le traitement institué.

D'autre part, il faut noter que 14 fœtus sur 34 étaient morts à l'entrée à la Maternité. Ceci explique que le chiffre de mortalité infantile soit abaissé de 58 p. 100 à seulement 41 p. 100.

Apportant ainsi une contribution tropicale aux nombreuses publications européennes sur ce sujet, nous pouvons donc dire que le traitement de l'éclampsie a été très amélioré par l'adjonction du Largactil à l'arsenal thérapeutique classique.

La mortalité maternelle est en effet ramenée de 28 à 11 p. 100, la mortalité infantile de 58 à 41 p. 100.

En résumé, nous pouvons tirer de cette étude de l'éclampsie à Pondichéry les conclusions suivantes :

1° L'éclampsie est beaucoup plus fréquente à Pondichéry qu'en Europe.

©SSA

Cette fréquence est due, d'une part à une pénétration sanitaire insuffisante ;

D'autre part à des conditions de vie médiocres, à des traditions surannées et probablement à un terrain hépatique déficient.

2° Le pronostic de l'éclampsie à Pondichéry était très mauvais jusqu'à l'introduction dans le traitement de la chlorpromazine, qui donne des résultats très intéressants au point de vue mortalité maternelle et infantile.

BIBLIOGRAPHIE RECENTE

1 — Laborit (H.). — Sur l'emploi des ganglioplégiques en pathologie obstétricale. — *La Presse Médicale*, 2 février 1952, p. 1040.
2 — Lacomme (M.), Laborit (H.), Le Lorier (G.) et Pommier (M.). — *Bull. Féd. Soc. Gynéc. Obstét. Fr.* (1952), 4, 558.
3 — Rouchy (R.), Creze (J.). — *Ouest Méd.* (1953), 1, 8.
4 — Rouchy (R.). — Le traitement de l'éclampsie puerpérale. — *La Presse Médicale*, 5 décembre 1953, p. 1601.
5 — Pigeaud (H.), Dumont (M.) et La Selve (A.). — *Pr. Méd.* (1954), 62, 372.
6 — Toulouse (R.), Ardouin (M.) et Dubois (J.). — Intérêt des examens du fond d'œil pour le dépistage et la surveillance des toxémies gravidiques. — *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 30 mai 1954, p. 2227.
7 — De Rezende (Jorge). — A propos de l'éclampsie et de son pronostic. — *Bull. Féd. Soc. Gynéc. Obstét. Fr.* (1955), 7, 14.
8 — De Goff (J.). — Eclampsie grave à six mois traitée par les ganglioplégiques et accouchement provoqué. — *Bull. Féd. Soc. Gynéc. Obstét. Fr.* (1955), 7, 15.
9 — Chosson (J.), Serment (H.), Deturmeny (G.) et Jugy. — Deux cas d'éclampsie traités par les méthodes d'hibernation. — *Bull. Féd. Soc. Gynéc. Obstét. Fr.* (1955), 7, 61.
10 — Lacomme (M.) et Le Lorier (G.). — Les nouveaux essais d'utilisation du Largactil en analgésie obstétricale (808 observations). — *Gynéc. et Obst.* (1955), 7, 119.
11 — Louros (N.-C.), Hatji-Emmanuel (E.), Maroudis (D.) et Gouscos (A.). — L'influence de la Novocaïne, du Phénergan, du Largactil et de l'Hyaluronidase sur l'éclampsisme et l'éclampsie. — *Gynéc. et Obstét.* (1955), 54, 209.
12 — Dekanic-Milosevic (Mme V.) et Marinkow (S.). — L'éclampsie expérimentale. — *Gynéc. et Obstét.* (1955), 54, 218.
13 — Seneze (J.). — L'emploi des ganglioplégiques dans le traitement de l'éclampsie puerpérale. — *Revue du Praticien*, V, n° 21, p. 2171.
14 — Enfin, le Rapport général de Rochat (R.-L.) sur la thérapeutique des toxicoses gravidiques au XVIe Congrès de la Fédération des Sociétés de Gynécologie et d'Obstétrique de Langue Française (septembre 1955). — *Bull. Féd. Soc. Gynéc. Obstét. Fr.*, 7, n° 2 *bis*, p. 234, où l'on trouvera la Bibliographie complète de la question.

Travail de la Clinique Obstétricale
de l'Ecole de Médecine de Pondichéry.

©SSA

RAPPORT DE MISSION EN A.O.F.

28 mai - 4 juillet 1954

par

M. Th. FRANÇOIS
Professeur à la Faculté de Pharmacie de l'Université de Nancy

Par lettre du 24 mars 1954, M. le Haut-Commissaire Gouverneur général de l'A.O.F. proposait à M. le Secrétaire d'Etat à la France d'Outre-Mer mon départ en mission pour :

1) *orienter et diriger les recherches entreprises à l'Institut* MARCHOUX *de Bamako, concernant les acides gras et leur séparation ainsi que l'insaponifiable des huiles antilépreuses ;*
2) *identifier un certain nombre de plantes antilépreuses existant à la station de Sérédou et pouvant être utilisées localement ;*
3) *expérimenter, sur place, les alcools gras dérivés des huiles chaulmoogriques.*

Mise en position de mission en A.O.F. par l'arrêté n° 44/DDS/3, du Secrétaire d'Etat à la France d'Outre-Mer et du Ministre de l'Education Nationale, en date du 18 mai 1954, publié au Journal Officiel *du 23 mai 1954, p. 4824, j'ai débarqué à Bamako, par l'avion d'Air-France, le 29 mai à 7 heures du matin, pour quitter Dakar le samedi 3 juillet, à 23 h. 45, par l'Etoile de Dakar.*

Le programme de mon séjour en A.O.F. arrêté par M. le Médecin Colonel MASSEGUIN, *Directeur du S.G.H.M.P., a été le suivant :*

29 mai - 11 juin	*Séjour à l'Institut* MARCHOUX.
12 juin - 14 juin	*Bobo-Dioulasso.*
15 juin - 17 juin	*Abidjan et environs immédiats.*
18 juin	*Abidjan-Dodos.*
19 juin	*Daloa-Man, séjour à Man.*
20 juin	*Man-Danamé - N'Zérékoré.*
21 juin	*N'Zérékoré - Sérédou.*
21 juin - 23 juin	*Séjour à Sérédou.*
24 juin	*N'Zérékoré-Conakry-Dakar (avion).*
25 juin - 3 juillet ...	*Dakar et environs.*
3 juillet, 23 h. 45 ..	*Départ pour Paris.*

J'ai eu la très grande satisfaction de pouvoir mettre à profit ce premier séjour en A.O.F. pour enrichir mes connaissances personnelles sur les spécialités de mon enseignement universitaire (Matière médicale et hygiène) et de mes recherches de laboratoire : corps gras et leurs dérivés.

©SSA

Avant - propos

Faut-il avouer que j'aspirais, depuis longtemps, à connaître la nature tropicale ? La place occupée par les espèces végétales des pays chauds, dans la thérapeutique et dans l'industrie, s'élargit de plus en plus, et il est gênant, lorsqu'on se trouve placé devant un auditoire d'étudiants, de décrire ce que l'on ne connaît soi-même que d'une façon livresque, de rapporter des observations d'autrui et de ne posséder aucune expérience personnelle des conditions de récolte et de production de la plupart des matières premières végétales. Ce très rapide séjour en A.O.F. a été cependant suffisant pour me permettre de rapporter une abondante moisson de souvenirs qui devront imprimer, à mes futures leçons, un tour infiniment plus vivant. Je me permettrai de souhaiter que mes jeunes futurs collègues, à la veille de recevoir la charge d'un enseignement de matière médicale, puissent bénéficier d'une initiation que j'ai obtenue incidemment, au cours d'une carrière déjà affirmée.

***

C'est à Bamako que j'ai reçu le choc africain et c'est extrêmement heureux, car la capitale du Soudan, loin des grands ports de la zone côtière et du trafic international, a su conserver intact son cachet et ses traditions. Ville administrative de Koulouba quelque peu hautaine et isolée, dominant du haut de sa colline la vallée du Niger, ville européenne aux larges avenues ombragées de cailcédrats avec ses quartiers résidentiels et commerçants, le pittoresque marché où il aurait fallu flâner longtemps, la mairie, la Chambre de Commerce, les établissements scolaires, le « Club Africain », le Grand Hôtel, parfaitement confortable et accueillant et dont la publicité m'a paru remarquable, puisqu'on peut la repérer facilement de l'avion, avant même d'être débarqué ; ville africaine qui entoure, aux trois quarts, la ville européenne, avec ses cases aux toits pointus bien groupés ou ses maisons géométriques, en dur, recouvertes de fibrociment, réservées aux fonctionnaires africains. Les quartiers sont bien délimités, ce qui donne à l'ensemble un aspect homogène, rangé, soigné. Malgré les progrès de l'heure : agents de police réglant la circulation, bottés, casqués, gantés de blanc ; malgré un usage très répandu de la bicyclette et même de l'auto, les habitudes ancestrales demeurent, et l'on a la joie d'admirer les élégantes au port incomparable qui exhibent, avec une grâce souveraine, la plus merveilleuse collection de boubous que l'on puisse imaginer. Sous le soleil du Soudan, les associations les plus inattendues de couleurs voyantes demeurent harmonieuses et l'on ne se lasse pas de contempler un trafic, toujours varié, plaisant et sans cesse renouvelé !

En opposition à cette atmosphère paisible, on se réjouit et on s'afflige, à la fois, d'assister au développement accéléré et surprenant des grands ports — Dakar, Abidjan — dotés d'immeubles modernes, à l'allure de gratte-ciels, pourvus de véritables cités hospitalières, d'aéroports vastes et parfaitement agencés, d'établissements scolaires qui n'ont rien à envier à ceux de la Métropole, de terrains de sports, d'avenues larges, sièges d'une circulation intense ; mais qui sont

©SSA

ceinturés d'une banlieue misérable et malsaine, dans laquelle s'entasse un prolétariat libéré de ses traditions, mais intoxiqué d'un modernisme peu fait pour lui offrir la vie sereine de ceux qui sont satisfaits de leur sort. Même s'il n'a pas la prétention d'approfondir le délicat problème qui est de savoir dans quelle mesure le développement industriel et commercial d'un pays neuf fait le bonheur des populations autochtones, celui qui passe est obligé de réfléchir aux conséquences d'une situation nouvelle et qui tiendra à s'affirmer. Au Soudan, rien de tel ne se présente encore, et l'on peut, en toute tranquillité, admirer les magnifiques réalisations de l'administration française puisqu'elles ne comportent, semble-t-il, aucune contrepartie pénible. La population africaine est particulièrement favorisée à Bamako, car elle dispose d'un équipement scolaire : écoles, lycée, établissements divers d'enseignement technique développé ; d'un équipement hospitalier remarquable : dispensaire, maternité, centre de soins dentaires et surtout ce splendide Institut du Trachome — le point G destiné au traitement des fonctionnaires civils et militaires est bien loin de présenter un tel confort — réalisation la plus récente du Service Général d'Hygiène Mobile et de Prophylaxie, et qui, à peine achevé, est déjà en pleine activité. Comme l'Institut de la Lèpre, l'Institut du Trachome est à la fois un centre de recherches, un dispensaire où sont examinés et soignés les malades ambulants, et un hôpital. Avec le laboratoire de bactériologie et la pharmacie d'approvisionnement du Soudan, ce service est situé en ville ; seul, l'Institut MARCHOUX s'est établi en dehors de l'agglomération, au delà des terrains et installations militaires, vers l'aéroport. On y accède par un chemin très mal entretenu, irrégulièrement planté d'arbres, long de 5 km, parfois bordé de cultures (manioc) et dont la terre rougeâtre vous initie aussitôt à la latérite africaine et vous fournit un remarquable avant-goût de la « tôle ondulée ».

L'Institut Marchoux et son œuvre

LA PROSPECTION DES LÉPREUX

Etabli dans un parc qui couvre une superficie de plusieurs dizaines d'hectares, il est composé d'une série de pavillons destinés aux différents services, au logement des cadres et au laboratoire de la pharmacie ; de bâtiments hospitaliers et de deux villages pour l'hébergement des malades. Un quartier de ceux-ci sera prochainement déplacé en raison de l'agrandissement de l'aéroport.

L'Institut MARCHOUX est le poste de commandement où s'élabore la stratégie de la lutte contre la lèpre dans tous les territoires de l'A.O.F. Placé dans le cadre du Service Général d'Hygiène Mobile et de Prophylaxie, qui jouit d'une indépendance complète vis-à-vis de l'administration locale, il entretient des relations directes et rapides avec le S.G.H.M.P. et avec les secteurs et les équipes mobiles qui en dépendent. D'où la possibilité de grouper, pour l'ensemble des territoires de la Fédération, toutes les informations concernant le dépistage des malades, le mode de traitement arrêté et l'évolution de l'affection. Au 31 décembre 1952, sur une population de 8.000.000 d'habitants

©SSA

soumise au contrôle du S.G.H.M.P., 132.614 lépreux avaient été recensés ; à la même date, l'Assistance médicale, dont le contrôle s'étend à 9.000.000 d'âmes, en avait repéré, pour sa part, 23.338. On estime à 250.000 le nombre des lépreux en A.O.F. Il reste donc un important travail à accomplir en matière de léprologie. Ces chiffres mettent en évidence non seulement l'importance de la tâche déjà terminée, mais encore les efforts qu'il reste à faire et qu'il faudra poursuivre méthodiquement. C'est aussi l'Institut MARCHOUX qui a la charge de répartir entre les différents secteurs les médicaments nécessaires au fonctionnement de leurs services. Le nombre des malades dépistés augmente plus vite que les crédits et, dans toutes les tournées auxquelles j'ai pu participer au cours de cette mission, j'ai dû promettre d'intercéder personnellement auprès du Colonel LAVIRON pour obtenir des attributions plus importantes, notamment en huile de chaulmoogra et en ses dérivés.

La prospection des lépreux se fait, le plus souvent, en symbiose avec celle des sommeilleux et des paludéens. Le territoire est divisé en vingt-cinq secteurs, d'où partent les équipes mobiles qui visitent systématiquement la brousse. Il faut en effet admettre que si, dans les villes, le malade trouve le dispensaire à sa porte et s'il dispose de la possibilité de se faire traiter ou hospitaliser à proximité de chez lui, s'il n'hésite plus à se présenter spontanément au médecin auquel il accorde aujourd'hui sa confiance, les conditions, en brousse, sont très différentes. Là, il est indispensable d'aller au devant du malade, de diagnostiquer son mal et, dans toute la mesure du possible, de le laisser dans son milieu et de le traiter sur place. J'ai eu l'avantage de me mêler à quelques équipes en tournée (notamment à Niampara) et de pouvoir ainsi apprécier leur dévouement et leur bienfaisante action. Elles sont commandées par le Médecin Chef de Secteur lui-même, « le Docteur trypano », bien connu de toutes les populations qui lui témoignent ostensiblement leur affectueux respect, par un agent technique du Service de Santé ou par un médecin africain. L'équipe dispose d'une camionnette, savane Renault ou pick-up Chevrolet, de son chauffeur, du matériel nécessaire pour la pratique, sur place, des examens, et de ses archives. Elle est constituée par un groupe d'infirmiers de l'Ecole JAMOT.

Le chef de village réunit toute la population, chaque habitant est interrogé et sommairement examiné : inspection de la peau, recherche des ganglions, palpation du foie et de la rate, examen de l'œil. Les suspects sont mis à part pour un examen plus approfondi qui, si l'affection redoutée est une trypanosomiase, se termine par une ponction lombaire suivie de l'analyse microscopique immédiate du liquide céphalo-rachidien et de la recherche et du dosage de l'albumine. A la fin de la journée, le praticien possède une notion suffisante de l'état du malade pour décider du traitement à instituer et surtout des conditions dans lesquelles la cure sera conduite : sur place, au centre du secteur sous le contrôle direct du médecin dans sa léproserie ou son hypnoserie, ou même plus loin, à l'Institut MARCHOUX, si l'intérêt personnel du malade l'exige ou si l'étude de son cas doit permettre de faire progresser notre connaissance de la maladie.

A la fin d'une rude journée, l'équipe rentre dans son secteur ou poursuit sa route, se rendant au prochain village où elle campera pour la nuit. La case du chef est libérée pour le médecin qui y fait

©SSA

installer son lit Picot et sa moustiquaire, tandis que le cuisinier prépare le repas. Et le lendemain se déroule comme la veille et à la même cadence. Tous les villages ne sont pas placés le long de la grand'route, et la route elle-même, dans les régions de montagnes forestières guinéennes, n'est pas toujours carrossable. Alors il faut s'acheminer à pied sur la piste étroite et requérir des porteurs pour le transport de l'indispensable matériel. Parfois, une tournée se prolonge durant dix à quinze jours avant le retour à la base, périodes pendant lesquelles les familles attendent, sans nouvelles précises. A moins qu'une jeune femme sportive n'accompagne, elle aussi, son mari, vouée à la lecture pendant les longues heures de travail ou même prêtant un concours personnel et bénévole. On est très vite pris par l'atmosphère et il me paraît difficile de rester simple spectateur, devant une telle activité. Il y a un important travail de secrétariat à tenir à jour. Les noms des malades sont inscrits sur un grand registre, avec la date du dépistage, la nature du traitement institué et, périodiquement, les observations qui rendent compte de l'évolution de la maladie et des résultats acquis. Le dépouillement des archives ainsi constituées est le meilleur guide qui permette de tirer des conclusions quant à la valeur des thérapeutiques appliquées ; il fait aussi connaître la morbidité d'une région.

LES THÉRAPEUTIQUES ANTILÉPREUSES

Les différentes activités *in situ* de l'Institut MARCHOUX se placent dans le domaine de la clinique et du laboratoire, ce dernier étant considéré dans son sens le plus large puisqu'il lui faut répondre à de multiples devoirs : il doit en effet préparer, conditionner les médicaments et les répartir dans tous les secteurs du territoire, pratiquer les analyses biologiques concernant les malades, mettre au point des méthodes nouvelles permettant de suivre le métabolisme des médicaments administrés, de contrôler leur éventuelle mise en réserve dans les différents tissus de l'organisme, de suivre les voies d'élimination, parfois même de faire œuvre d'expert toxicologue si un accident se produit au cours du traitement. Enfin le laboratoire de l'Institut MARCHOUX groupe et conserve sous forme de microfilms toute la documentation relative à la lèpre et à la thérapeutique antilépreuse.

A l'heure actuelle, les recherches poursuivies systématiquement à Bamako ont établi les règles d'une thérapeutique précise et qui fixe le traitement des malades suivant la forme de leur affection. Il est en effet reconnu que les formes tuberculoïdes et indifférenciées sont justiciables d'une médication chaulmoogrique, tandis que les formes malignes lépromateuses bénéficient tout particulièrement de l'emploi des sulfones. On administre celles-ci soit dans les léproseries, par voie buccale journalière, sous forme de comprimés de cimédone, soit, en brousse, par voie parentérale, sous forme de suspension de diaminodiphényl sulfone (sulfone-mère, ou D.D.S.) dans le chaulmoograte d'éthyle. On a ainsi toute sécurité concernant la prise effective du médicament et on maintient, grâce à l'action retard du véhicule, une sulfonémie convenable pendant deux semaines, ce qui permet de ne dispenser les injections que tous les quinze jours. On

©SSA

peut aussi penser que l'action synergiste de la sulfone et de son véhicule n'est pas entièrement négligeable.

A côté de ces méthodes devenues classiques de traitement, on ne méconnaît pas les caractères voisins du bacille de Hansen et du bacille de Koch, ce qui conduit à ne négliger, en matière de léprologie, aucun médicament reconnu actif contre la tuberculose : à côté des sulfones, le Médecin Colonel LAVIRON a étudié, au cours de ces derniers mois, l'action des thiosemicarbazones (T B_1) qui ont révélé une activité analogue à celle des sulfones, mais sans plus. De ce fait, le T B_1 pourrait rendre d'utiles services dans les cas, très rares, de sulfonorésistance. De plus, les médecins de l'Institut MARCHOUX, très ouverts à toutes les nouveautés, n'hésitent pas à autoriser des essais chaque fois que l'on propose un procédé de traitement présentant, *a priori*, suffisamment de garanties pour affirmer son innocuité. Au moment de mon passage à Bamako, un missionnaire détenteur d'un secret qu'il avait pénétré au Mato Grosso, avait entrepris, sous le contrôle du Directeur de l'Institut, de l'appliquer à un groupe de malades confié à ses soins. L'avenir dira si ce procédé doit être reconnu actif et développé.

Les médicaments actuellement en usage appartiennent donc à deux groupes distincts : le groupe des huiles de chaulmoogra et de leurs dérivés et le groupe des produits de synthèse dont la première place est occupée par les sulfones. Jusqu'à présent, les huiles de chaulmoogra utilisées par le Service de Santé pour le traitement de ses malades étaient produites sur place, pour l'Indochine, grâce au concours de l'Institut PASTEUR, ou par la Pharmacie centrale de Pondichéry qui avait pour mission d'approvisionner totalement l'Institut MARCHOUX, les Etablissements Français de l'Inde, la Guyane et l'Océanie. Pour l'année 1953, Bamako a reçu ainsi 16.700 kg d'huile de chaulmoogra.

PRÉPARATION ET CONDITIONNEMENT DES MÉDICAMENTS ANTILÉPREUX

La fabrication de l'huile d'*Hydnocarpus wightiana* est due à l'activité des pharmaciens du Corps du Service de Santé qui ont poursuivi, tour à tour, à Pondichéry, l'œuvre entreprise par le Pharmacien Colonel LAFFITTE. Les essais de culture dans le jardin de l'hôpital sont restés très limités, la matière est achetée directement aux naturels du pays qui vont la récolter sur les arbres spontanés des zones forestières plus ou moins voisines de la ville, hors du territoire soumis à l'administration française. Les graines sont triées, puis concassées, séparées des coques, broyées, additionnées d'eau et pressées. Après filtration, l'huile obtenue se présente sous l'aspect d'un liquide plus ou moins rougeâtre dont la fluidité dépend de la température extérieure. L'activité de la petite fabrication artisanale est telle que sa production a permis la cession de quantités parfois notables d'huile à l'industrie métropolitaine (4.265 kg au Laboratoire CHAMBON en 1953) ; l'acidité et la couleur des huiles issues de la Pharmacie de Pondichéry sont nettement meilleures que celles des huiles commerciales habituelles.

L'huile de chaulmoogra brute, livrée en boîtes métalliques ou

©SSA

en fûts à l'Institut MARCHOUX, présente une acidité libre plus ou moins accentuée et qui dépend des conditions de sa fabrication. Pour l'utiliser en nature, il est nécessaire de la neutraliser, ce qui exige l'emploi d'une lessive alcaline ou de carbonate de sodium introduit à sec. Après un brossage prolongé, les savons sont éliminés par plusieurs lavages avec de l'eau bouillante, les dernières traces sont précipitées par du chlorure de calcium et le produit est desséché au moyen de sulfate de sodium anhydre. Après une dernière filtration, l'huile limpide et neutre peut être utilisée en nature : on la conditionne en ampoules, puis on procède à la stérilisation.

Cependant, on tend de plus en plus à préférer l'emploi de mélanges à parties égales d'huile de chaulmoogra et de ses esters éthyliques, car cette préparation est mieux supportée par les malades.

On soumet donc l'huile de chaulmoogra à l'alcoolyse par le procédé classique de A. HALLER spécialement adapté à la matière première par COLE et CARDOSO ; les proportions sont les suivantes : dans un ballon de Pyrex de 70 litres on mélange 30 l d'alcool à 95°, 300 cm³ d'acide sulfurique pur à 66° et 28 kg 500 de la matière première à estérifier. On abandonne pendant une nuit, puis on soumet à l'ébullition sous reflux pendant huit heures. On décante la couche inférieure (acide sulfurique dilué) et on lave pour éliminer toute trace d'acide et l'excès d'alcool. La transformation atteint 98 p. 100, l'ester brut possède un indice d'acide voisin de 4, il est nécessaire de le neutraliser au moyen de carbonate de sodium, d'éliminer le savon formé par lavage, puis par précipitation avec du carbonate de calcium et, enfin, de dessécher sur du sulfate de sodium anhydre. Les esters éthyliques sont généralement additionnés de gaïacol et répartis dans des flacons type pénicilline de 50 cm³.

En 1952, la demande de médicaments chaulmoogriques dépassant les disponibilités d'huile asiatique, l'Institut MARCHOUX fit récolter, en Guinée, trois tonnes de graines de Gorli qui ont été pressées par les soins de la Citec à Bobo-Dioulasso ; elles ont fourni 1.125 kg de beurre de Gorli, qui a été totalement transformé en esters.

Le laboratoire de l'Institut MARCHOUX s'est aussi consacré à la fabrication de suspensions de sulfone-mère dans les esters éthyliques de l'huile de chaulmoogra ou de l'huile de Gorli et à leur répartition en ampoules pour l'expérimentation ; les concentrations systématiquement étudiées étant de 0,30, 0,60, 0,90 à 1,25 par prise de 5 cm³. C'est cette dernière formule de mélange qui a été adoptée et qui est couramment administrée aujourd'hui.

Le rapport d'activité établi, pour l'année 1953, par le Pharmacien Capitaine C. JARDIN, indique les quantités qui ont été manipulées pendant cette période sous sa direction, grâce à un personnel composé par un agent technique, deux infirmiers et une équipe de manœuvres, faite de malades ou d'anciens malades initiés, sur place, à leur rôle :

Beurre de Gorli	1.125 kg
Huile de chaulmoogra	16.700 »

ont conduit à :

Ester de chaulmoogra brut	représentant
Ester de chaulmoogra gaïacolé à 4 p. 100	2.065 l 500

répartis en :

©SSA

36.149 flacons de 50 cm³ (ester brut).

13.750 ampoules de 5 cm³ (ester gaïacolé).

Huile de chaulmoogra neutralisée ..... 9.886 litres

soit :

1.546.300 ampoules de 5 cm³ 5.

540 litres pour suspension chaulmoogrique de D.D.S. et de T B_1.

Suspension chaulmoogrique de D.D.S. à 1 g 25.. 172.890 amp.

pour expérimentation ..... 19.652 amp.

de T B_1 ..... 2.265 amp.

Suspension chaulmoogrique de D. D. S. dans l'huile d'arachide pour comparaison ..... 1.290 amp.

L'Institut MARCHOUX est particulièrement bien placé pour poursuivre méthodiquement des études sur la thérapeutique, puisqu'il dispose d'un nombre important de malades, de laboratoires modernes parfaitement outillés et de spécialistes hautement qualifiés.

On est en droit de se réjouir à la pensée que le Médecin Lieutenant-Colonel LAVIRON appartient à l'Institut depuis dix-sept ans, fait rare, peut-être unique dans les annales du Service de Santé ; son adjoint, le Médecin Commandant LAURET, a déjà accompli deux séjours à Bamako. Souhaitons que le Pharmacien Capitaine C. JARDIN, qui achève le temps de sa première affectation au Soudan, retrouve son poste, au retour de son congé.

Rôle du Laboratoire présent et à venir

PROGRAMME DE RECHERCHES

A côté du rôle semi-industriel qu'il remplit, le Laboratoire s'est tout spécialement consacré, au cours de ces dernières années, à l'étude du métabolisme des anti-lépreux de synthèse ; il a, en particulier, contribué à mettre au point leur dosage, dans les différents tissus de l'organisme notamment, et tout récemment, en ce qui concerne le T B_1.

Par contre, les huiles de chaulmoogra et leurs dérivés ont toujours été appliqués suivant une posologie en quelque sorte traditionnelle, sans que l'on se soit préoccupé, semble-t-il, de leur sort dans l'organisme. Dans les projets de recherches du Laboratoire, il conviendrait d'inscrire, en première ligne, une telle étude. Nous avons tenté de l'amorcer, Claude JARDIN et moi, pendant mon séjour à Bamako, en nous bornant, tout d'abord, à une recherche préliminaire *in vitro*. Du sang de génisse a été prélevé à la ferme expérimentale de Sotuba, défibriné et partagé en deux parties. L'une d'elles a été additionnée d'une quantité connue d'esters éthyliques, homogénéisée par une agitation mécanique prolongée, et les deux fractions ont été laissées en glacière pendant quarante-huit heures. Après ce temps, elles ont été soumises à la centrifugation pour la séparation des globules rouges, et nous nous sommes livrés au dosage des lipides totaux dans chacun des deux sérums, la différence entre les poids des lipides extraits des deux fractions devant correspondre au poids d'esters

©SSA

introduits. Nos premières observations révèlent un très gros déficit : le poids d'esters retrouvé correspond sensiblement au tiers de la quantité introduite. Il est probable que les globules rouges fixent une importante partie des lipides chaulmoogriques ; il conviendra donc de poursuivre méthodiquement l'étude qui demandera :

1) une mise au point *in vitro* des méthodes de dosage des huiles chaulmoogriques et de leurs dérivés dans le sang animal et, à l'occasion, dans d'autres tissus de l'organisme. On tiendra compte du fait que le sang est un caractère de l'espèce dont il est issu, il sera donc prudent de contrôler les premiers résultats trouvés en étendant l'expérimentation à différents animaux.

2) après avoir fixé les méthodes opératoires *in vitro*, il conviendra de les appliquer à l'animal vivant, puis à l'homme sain et, enfin, au lépreux. On suivra chez celui-ci l'élimination, l'accumulation ou la transformation des composés chaulmoogriques, en fonction du rythme des injections et de la durée du traitement.

3) on se préoccupera, enfin, de l'incidence des injections d'huile de chaulmoogra, ou de ses esters éthyliques, sur le taux lipidique banal du sang et sur les différents constituants de celui-ci, en particulier sur le taux de cholestérol : on sait, en effet, que le lépreux est généralement hypocholestérolémique, mais on n'a pas systématiquement contrôlé l'influence de l'administration de graisses chaulmoogriques sur les variations du cholestérol sanguin. Il y aura lieu d'examiner comparativement l'introduction d'huiles d'origines diverses dont on connaîtrait la teneur en matières insaponifiables et la richesse de ces dernières en stérols. Si l'on se rapporte à la thèse de J.-C. PEIRIER, on constate que la teneur des huiles, en matières insaponifiables totales, pour les seuls différents *Caloncoba* africains paraît assez variable :

Caloncoba echinata	1,3 à 1,6 p. 100
Caloncoba glauca	1,8 p. 100
Caloncoba welwitchii	2,3 p. 100

Parallèlement, les observations devraient se compléter par l'étude des esters éthyliques issus des mêmes huiles, ceux-ci ne devant pas, *a priori*, contenir de matières insaponifiables.

Malgré les résultats trouvés par certains auteurs, en particulier par P. RIVOALEN, dont les recherches ont été sérieusement conduites, mais qui ne possédait peut-être pas les moyens d'investigation désirables, je crois qu'il est utile d'accorder une attention toute particulière à ces matières insaponifiables et à leur rôle possible dans l'activité thérapeutique des huiles chaulmoogriques. Il conviendrait de réunir une collection complète des Flacourtiacées dites actives — celles qui fournissent des huiles possédant un pouvoir rotatoire dextrogyre — pour en déterminer la teneur en matières insaponifiables, et pour procéder à l'analyse de celles-ci. Il serait nécessaire aussi de rechercher si la quantité de matières insaponifiables présentes varie avec le mode de préparation de l'huile. On se souvient, en effet, que certaines populations d'Extrême-Orient administrent à leurs lépreux la graine elle-même, amenée à l'état de pâte plus ou moins grossière par broyage ; on sait aussi que l'extraction par solvant fournit l'huile avec un rendement supérieur à la pression, le solvant choisi étant lui-même plus ou moins sélectif et capable d'entraîner,

©SSA

par solubilité réciproque, des substances peu solubles dans l'huile par contact direct. On n'a jamais cherché à comparer l'activité thérapeutique d'huiles issues de mêmes graines (non seulement de la même espèce botanique, mais appartenant encore à un lot homogène provenant de la même récolte) mais préparées par des méthodes différentes : par exemple, des huiles de pression et des huiles obtenues par extraction au moyen de solvants divers. On devra faire varier systématiquement la température et la durée de l'extraction en analysant des fractions prélevées à intervalles de temps réguliers, pour vérifier s'il se produit une solubilisation sélective des différents principes immédiats présents : acides gras libres, glycérides divers, substances insaponifiables.

Les solvants utilisés seraient l'éther de pétrole rectifié, l'éther sulfurique, l'acétone anhydre, l'acétone aqueuse, les alcools éthylique et méthylique de différents titres, l'acétate d'éthyle, les solvants chlorés, l'eau distillée, une solution de sérum physiologique, de l'eau acidulée, de l'eau alcaline, etc. Il deviendrait possible de comparer les caractères analytiques des produits extraits, de les identifier et de fixer leurs qualités thérapeutiques.

Poussant cette analyse à son terme et à partir de la graisse totale ou des fractions obtenues au cours de l'extraction, il serait nécessaire d'isoler les constituants purs : glycérides, substances insaponifiables diverses, afin de contrôler, pour chacun, l'action pharmacodynamique et le pouvoir antilépreux.

Cette étude doit être complétée par celle des différents dérivés : esters éthyliques rectifiés, afin de les priver totalement des substances insaponifiables qu'ils auraient pu dissoudre, savons divers dont l'action bactériostatique a déjà été étudiée par quelques auteurs et dont l'action toxique, vis-à-vis du bacille tuberculeux, n'est plus à démontrer depuis les travaux de R. JUMELLE. Soulignons le fait que, seuls, les savons de sodium ont été examinés ; il resterait à considérer le cas des savons d'autres bases et notamment de bases organiques. L'emploi des savons est à envisager, à la fois, sous forme de solutions injectables convenablement isotonisées, mais encore *in situ*, par action directe sur les tubercules ou les lépromes.

Si l'examen des acides ne paraît pas s'imposer, car il a été écrit qu'ils ne posséderaient aucune action thérapeutique marquée, il faudrait encore envisager de passer des acides aux alcools correspondants, et d'appliquer à ces derniers — comme à leurs dérivés classiques — les méthodes d'examen pharmacodynamique et d'examen clinique, mises au point pour les huiles et les esters totaux.

Ce programme est très vaste ; il reprend, du reste, certains essais déjà anciens sur les savons et les insaponifiables notamment, il suppose une étroite collaboration de la clinique, du laboratoire de chimie organique et du laboratoire de biologie médicale. Il nécessiterait de plus, semble-t-il, l'élaboration de procédés purement chimiques et peut-être plus fidèles, si l'on tient compte des phénomènes d'isomérisation que l'on risque de provoquer, même par l'emploi de réactif chimique banal ou encore par une simple élévation de température.

Tout porte à croire que le spectre d'absorption ultra-violet des huiles de Flacourtiacées doit présenter une bande caractéristique du cycle penténique permettant la différenciation immédiate des huiles

©SSA

chaulmoogriques et de leurs dérivés d'avec les huiles ordinaires, permettant même, peut-être, leur dosage dans des mélanges, comme ceux que l'on pourrait extraire du sang d'un sujet ayant reçu des injections intraveineuses d'huile de chaulmoogra ou des esters éthyliques auxquels celles-ci donnent naissance.

J'envisagerai volontiers d'entreprendre la réalisation de ce programme, en partageant les tâches entre l'Institut de la Lèpre et mon laboratoire, suivant l'outillage et la compétence de chacun. Le succès me paraît soumis à la condition de pouvoir disposer d'une main-d'œuvre suffisante : pharmaciens ou, à défaut, aides techniques pour se livrer à l'expérimentation chimique, physico-chimique et biologique : recherche d'une marche à suivre méthodique et aussi directe que possible pour isoler et caractériser les principes immédiats, préparation de ces derniers en quantités suffisantes pour les essais cliniques, détermination de leur métabolisme *in vitro* et *in vivo*, chez l'homme sain et le lépreux.

Les essais cliniques exigent l'intervention médicale, mais leur contrôle analytique demande la collaboration du laboratoire de biologie.

Production actuelle en Afrique des huiles de chaulmoogra et son développement possible

Le second problème que j'étais appelée à examiner au cours de cette mission était celui de la production, en Afrique, des huiles de chaulmoogra pour les besoins thérapeutiques locaux, la situation en Extrême-Orient rendant problématique la réception régulière d'huile d'*Hydnocarpus* en provenance de Pondichéry.

HISTORIQUE DE LA RECHERCHE ET DE LA PRODUCTION DES ESPÈCES CHAULMOOGRIQUES AFRICAINES

Cette préoccupation d'affranchir d'un approvisionnement extérieur de médicaments les territoires où l'affection lépreuse sévit n'est, du reste, pas nouvelle. Il y a déjà une trentaine d'années que le Professeur Em. PERROT usait de toute son autorité pour faire rechercher, dans la forêt tropicale voisine de la côte occidentale d'Afrique, les espèces utilisées dans la thérapeutique indigène. C'est ainsi que le docteur MORISSEAU, médecin de l'assistance indigène en Côte d'Ivoire, aidé d'un colon, M. SCHNEIDER, retrouva, à Tabou et le long de la route qui mène à Grabo, le Gorli. Le *Caloncoba echinata* existe encore à l'état spontané, dans la forêt du Ziama, dans la région de N'Zérékoré, où il a été signalé par SCHNELL.

Pour favoriser une production ultérieure, seule possibilité, semble-t-il, d'obtenir régulièrement les quantités voulues de matières premières, M. PERROT, en 1925, adressait à M. l'Administrateur CHARTIER un lot de graines de Gorli, qui fut semé à l'Ecole de Vulgarisation indigène de Soubré, sous la direction éclairée de M. GROSJEAN, Chef du Service de l'Agriculture à Bingerville. M. CASTELLI, son successeur, a bien voulu donner quelques détails sur la mise en place des jeunes plantes en juin 1926 ; leur première floraison, en janvier-

©SSA

février 1928, ne donna que quelques fruits, mais dès juillet 1928, une deuxième floraison était beaucoup plus abondante, les fruits qu'elle produisit furent transmis au Laboratoire de Matière Médicale de la Faculté de Paris, où j'ai eu l'avantage de les examiner et de démontrer leur complète identité de morphologie et de composition chimique avec les récoltes faites sur les arbustes spontanés. Un examen plus approfondi de l'huile de Gorli a ultérieurement permis à M. Em. ANDRÉ et à D. JOUATTE d'établir son analogie avec l'huile de chaulmoogra de l'Inde. Cet essai satisfaisant a dû être abandonné quand de malencontreuses compressions de personnel ont interrompu l'activité de l'Ecole de Soubré.

Des explorations botaniques en Afrique occidentale ont permis de constater l'existence d'autres espèces du genre *Caloncoba*. M. Auguste CHEVALIER a rencontré le *Caloncoba glauca* Gilg, en Côte d'Ivoire, à Voguié, dans la province de l'Attié ; il fut ensuite signalé au Cameroun dans la région d'Ebolowa et dans celle d'Eden. En 1927, M. J.-C. PEIRIER, Pharmacien Commandant et Chef de Service à Douala, a pu donner une étude succincte de son huile. Une petite incertitude plane sur la teneur de la graine en huile qui, suivant les premiers essais, aurait été de 20 p. 100, mais elle serait de 40 p. 100 dans les suivants, ce qui représenterait, pour la graine des *Caloncoba glauca*, une richesse en huile analogue à celle des autres *Caloncoba*. L'huile de *Caloncoba glauca* présenterait deux avantages particuliers : celui de posséder le pouvoir rotatoire le plus élevé de toute la série et surtout celui d'être fluide à la température ordinaire, ce qui lui conférerait une supériorité manifeste pour son emploi en injections.

Dès 1928, le Laboratoire de Matières Premières Végétales des Pays chauds recevait, grâce aux soins de l'agence économique des territoires sous mandat, des graines de *Caloncoba welwitchii* qui furent aussitôt étudiées, sous ma direction, par R. NATHIVAT. Le *Caloncoba welwitchii* est très répandu dans la région forestière du Cameroun, où il vit mélangé à d'autres *Caloncoba*, notamment au *Caloncoba glauca*, à proximité des ruisseaux, des marais et des régions côtières. On le rencontre aux environs de Douala, d'Eseka, d'Ebolowa, de Kribi, de Lolodorf, de Sangmelima, de Mouloundou, de Bafia, de N'Kongzawiba et de Dschang. L'extraction, pratiquée dans un appareil de Soxhlet au moyen d'éther de pétrole rectifié, a permis d'extraire des graines, avec un rendement de 44 p. 100, une huile d'odeur caractéristique, se concrétant à la température ordinaire en une masse butyreuse et onctueuse au toucher ; présentant une déviation polarimétrique élevée, et des caractères généraux voisins de ceux de l'huile de Gorli, mais possédant un indice d'iode plus faible, ce qui montre que l'huile de *Caloncoba welwitchii* est moins riche en acides éthyléniques que l'huile de *Caloncoba echinata*.

Soulignons, enfin, que les différents *Caloncoba*, déjà cités, ne présentent pas une aire de dispersion limitée à l'A.O.F. et au Cameroun. Ils ont été retrouvés en Afrique Equatoriale, où M.-A. BAUDON les a recherchés et étudiés, signalant, notamment, la présence d'un *Caloncoba glauca* ver. *congensis*, d'un *Caloncoba Mennii*, qui ne paraît pas avoir fait l'objet d'études chimiques et d'études pharmacologiques, et décrivant un *Caloncoba* nouveau, le *Caloncoba Perrotii*.

Il existe, de plus, en Afrique Occidentale, encore une Flacour-

©SSA

tiacée spontanée qui doit retenir notre attention. Elle est fournie par le genre *Lindackeria,* dont deux représentants sont africains, tandis que d'autres appartiennent à la flore brésilienne et fournissent une huile qui possède un pouvoir rotatoire dextrogyre élevé. Les *Lindackeria* d'A.O.F. décrits par GILG et A. CHEVALIER ont été nommés *Lindackeria dentata* et *Lindackeria caillei.* Ils ont été recueillis dans des régions variées de Guinée française, notamment dans le Fouta Djallon, à Dalaba. *Lindackeria dentata* serait, suivant SCHNELL, assez fréquent sur les basses pentes du Nimba. G. PÉTARD et Cl. JARDIN ont récolté, en 1953, un *Lindackeria* à identifier dans la forêt du Tonkoui ; nous l'avons retrouvé en juin dernier, ce qui nous a permis d'en prélever un échantillon portant des fruits, mais sans fleurs. Cl. JARDIN se propose d'entreprendre une étude chimique du *Lindackeria* guinéen, bien que la petite dimension des fruits monospermes pose une question de récolte qui paraît retirer tout intérêt pratique à l'exploitation de l'espèce.

DESCRIPTION DES ESPÈCES

Si l'on se rapporte à la flore de J. HUTCHINSON et J.-M. DALZIEL, on trouve ci-après la clé des genres africains de Flacourtiacées dont les huiles sont reconnues antilépreuses :

Périanthe cyclique, avec pétales et sépales différenciés :

1) buissons ou petits arbres avec des épines droites ou recourbées, pétioles courts

Oncoba

2) arbres ou arbustes non épineux, pétioles souvent allongés :

a) fleurs grandes en inflorescences courtes axillaires, stigmate crénelé ou ramifié, graines petites et nombreuses, feuilles écailleuses ou finement velues

Caloncoba

b) fleurs petites, inflorescences axillaires à long pédoncule, stigmate non divisé ou légèrement lobé, graines peu nombreuses ou souvent une seule à maturité, feuilles non écailleuses.

Lindackeria

Cette clé nous fait comprendre la raison pour laquelle GILG, révisant la famille des Flacourtiacées, a divisé l'ancien genre *Oncoba* en deux parties, créant le genre *Caloncoba* et y plaçant toutes les plantes non épineuses. Il en est résulté que le Gorli, baptisé *Oncoba echinata* par OLIVIER, est devenu *Caloncoba echinata,* ce qui souligne sa parenté étroite avec les espèces voisines. Les divers *Caloncoba* se distinguent entre eux par les caractères suivants :

— fleurs petites de 4 cm de diamètre environ, en grappes axillaires ou extra-axillaires ; feuilles elliptiques, brusquement ou obtusément acuminées de 17 à 28 cm de long, 8 à 14 de large ; pétioles de 3 à 5 cm de long ; boutons floraux de 1 cm de long ; pédicelles de 1 à 1 cm 5 de long ; pétales de

©SSA

1,5 à 2 cm de long ; anthères linéaires, loge de l'anthère légèrement interrupte, courtement apiculée.

C. mannii

— fleurs terminales, axillaires, solitaires ou fasciculées non en grappes ; pétioles de 2 cm de long ; feuilles ovales oblongues, base arrondie à cunéiforme, sommet brusquement acuminé, de 10 à 30 cm de long, 4 à 10 cm de large, 5 à 6 paires de nervures latérales principales formant un angle de 80° avec la nervure médiane ; fruit épineux.

C. echinata

— pétiole de plus de 14 cm de long, fruit mou ; branches foliacées à la floraison, feuilles elliptiques, glauques au-dessus, sommet sharply acuminé de 17 à 24 cm de long, 6 à 8 cm de large, 7 à 8 paires de nervures latérales principales, faisant un angle de 50° avec la nervure médiane ; pédicelles de 3 à 11 cm de long ; sépales précocement caducs ; pétales de 3 à 6 cm de long ; stigmate à 5 dents ; fruit courtement acuminé au sommet.

C. glauca

La flore d'HUTCHINSON et DALZIEL mentionne une série d'autres *Caloncoba* : le *C. brœviceps* de Sierra Leone et Liberia, le *C. lophocarpa* du Cameroun, le *Caloncoba dussenii* de Nigeria, le *C. gilgiana* de Sierra Leone, Gold Coast, Togo, mais ne cite pas le *Caloncoba welwitschii*, décrit pour la première fois par OLIVER, en 1867, et dont la présence est signalée dans les forêts africaines voisines du golfe de Guinée, jusqu'à l'Angola et au Congo ; très fréquente au Cameroun sur la route de Douala à Japoma, entre Kribi et Dehane et dans la région de N'Kongaamba.

A. BAUDON estime que *Caloncoba welwitschii* forme une espèce bien à part, car ses fleurs sont échelonnées sur les rameaux même âgés, ou sur le tronc, tandis que pour les autres espèces elles sont groupées à leur extrémité.

Le *Caloncoba welwitschii* est un arbre caractéristique, facile à identifier tant par la disposition des fleurs grandes et voyantes disposées tout le long des rameaux, que par ses fruits épineux, ressemblant à des oursins, lesquels restent attachés à l'arbre, d'une année à l'autre, après la chute des graines. Mais il est très polymorphe et une étude serrée serait nécessaire, car ses formes diverses peuvent avoir des graines possédant une teneur variable en huile ou même des caractères de celles-ci différents. *Caloncoba welwitschii* est, au Congo, l'essence type des forêts secondaires et il existe aussi communément dans les bouquets d'arbres en mélange avec *Hymenocardia ulmoïdes*. Il se trouve en terrains sablonneux ou en terrains argileux, mais il fuit l'humidité. De port variable, il se présente sous l'aspect d'un arbuste très ramifié dès la base, ou d'un arbre de taille assez élevée, dont le tronc peut atteindre 30 cm de diamètre. L'écorce lisse est blanche ou gris clair, le bois est de couleur rosée ; les feuilles, abondantes au bout des rameaux, sont très polymorphes, leur forme générale est cependant toujours triangulaire, leurs caractères variables ne paraissent pas utilisables pour une classification. La

©SSA

longueur du pétiole peut varier du simple au double, comme les dimensions des feuilles, le rapport de la longueur à la largeur et de même la longueur de l'acumen — souvent très long et très grêle, mais, parfois, au contraire, court. La base des feuilles à l'insertion du pétiole peut être arrondie, former un angle très ouvert ou même être légèrement cordiforme. Les mêmes variations sont constatées dans les dimensions des fleurs et dans la forme des pétales.

C.-J. PEIRIER donne du *C. welwitschii* au Cameroun une description assez nettement différente et que voici : « C'est un arbuste non « épineux de 8 à 10 mètres de haut, dont les rameaux à feuillage « clair portent de grandes feuilles glabres, cordiformes, longuement « pétiolées et se terminant en pointe effilée, tantôt droite, tantôt « oblique. Les fleurs sont attachées au tronc par trois ou cinq ; elles « sont grandes, blanches, odorantes. Le fruit ressemble à une grosse « châtaigne ou à un oursin ; il est abondamment pourvu d'aiguillons « serrés, ceux-ci atteignent 4 cm de long alors que ceux de *Caloncoba* « *echinata* n'ont guère plus de 1 cm, sa couleur est jaune-orangée à « maturité, le grand axe mesure de 2 cm 5 à 3 cm 5 et le petit 2 cm ; « c'est une capsule loculicide dont les valves s'ouvrent en s'incurvant « et en abandonnant de 18 à 20 graines verruqueuses, entourées de « pulpe, mais non déformées par la pression.

« La floraison a lieu de novembre à mai, et la fructification « d'avril à novembre.

« Il est très répandu dans la région forestière du Cameroun où « il vit mélangé à d'autres *Caloncoba,* notamment au *Caloncoba* « *glauca,* à proximité des ruisseaux, des marais, des régions côtières. « On le rencontre aux environs de Douala, d'Escka, d'Ebolowa, de « Kribi, de Lolodorf, de Sangmelima, de Mouloundou, de Bafia, de « N'Kongsamba et de Dschang. »

Ces indications rapides devraient permettre de se livrer à la récolte d'échantillons de graines afin de déterminer la teneur en huile et les qualités de celle-ci, comme d'en essayer la culture.

ESSAIS D'INTRODUCTION DES ESPÈCES ASIATIQUES

Les premiers essais d'introduction des espèces chaulmoogriques asiatiques, en Afrique, datent de la création de l'Office National des Matières Premières Végétales, dont la direction avait été confiée au Professeur PERROT. Grâce à la mission de M. PRIORIS aux Indes et à M. le Résident supérieur GARNIER, des graines d'*Hydnocarpus alpins* et d'*H. wightiana* ont été reçues à Paris, mais dans un mauvais état de conservation, ce qui n'a pu permettre de les faire germer ; elles ont été confiées à M. E. ANDRÉ pour une étude chimique. En 1921, neuf graines de *Taraktogenos kurzii,* transmises à la station d'essai de Bingerville, donnèrent naissance à cinq jeunes plantes qui, mises en place à la fin de 1923, sont encore en excellent état végétatif et fructifient ; mais aucun essai de développement plus important ne paraît avoir été tenté. Par contre, le jardin botanique de Bingerville possède un hectare de Gorlis en pleine production. Quelques pieds de *Taraktogenos* avaient été aussi installés, à la même époque, au Jardin de Camayenne, mais mon passage à Conakry, entre deux avions, a été trop rapide pour me laisser le loisir de m'inquiéter du

©SSA

devenir de ces arbres ; enfin, d'autres jeunes plants issus du même lot de graines dans les serres du Muséum, furent expédiés, eux aussi, en A.O.F., par les soins du Professeur Bois.

Dès 1946, l'étude méthodique de la culture des espèces chaulmoogriques a été entreprise sur une assez large échelle, à Sérédou, grâce à l'activité et à la compétence de M. Lalande et de toute son équipe. Deux séries d'essais sont menées parallèlement : d'abord ceux-ci concernent la culture du Gorli, grâce à des graines récoltées dans la forêt par R. Portères, sur un arbuste spontané particulièrement prolifique. Les résultats obtenus ultérieurement à Soubré ont été assez démonstratifs pour permettre de penser que la multiplication des graines, issues des premières récoltes, doit permettre de créer une plantation capable de se trouver en plein rapport dans un avenir assez proche et de fournir ainsi, au problème, une solution d'urgence. Ces essais devront être encouragés et méthodiquement poursuivis.

Mais le Gorli est, jusqu'à présent, l'espèce chaulmoogrique la moins appréciée, car le point de fusion élevé de l'huile rend son administration parentérale plus délicate ; elle est aussi, semble-t-il, plus douloureuse, peut-être pour la même raison. C'est cette considération qui a conduit à tenter la culture des espèces asiatiques inscrites au Codex : *Taraktogenos kurzii, Hydnocarpus anthelminthica, Hydnocarpus wightiana,* tout en sachant bien que le développement des espèces arbustives est beaucoup plus lent — ce qui ne permet pas d'espérer un rendement pratique rapide — et en tenant compte des observations de Rock sur la fructification irrégulière de *Taraktogenos kurzii.* Mis en place en 1946, trois arbres portaient pour la première fois des fleurs mâles en janvier 1953, un en février de la même année portait des fleurs femelles et à la fin de l'année deux arbres avaient fructifié ; en juin 1954, il y en avait quatre. 79 *Hydnocarpus wightiana* étaient en parfait état végétatif. Leur première fructification (un arbre portait des fruits en janvier 54, six en juin) semble assez précoce. Deux séries de plants d'*Hydnocarpus anthelminthica,* l'une de 230 arbres datait de 1946, l'autre de 131 arbres de 1950-1951. Le premier fruit était formé en septembre 1952, il atteignait sa maturité en février 1953 et contenait 46 graines pesant 50 g.

PROGRAMME DE PRODUCTION

Ces résultats sont prometteurs, mais ils demandent à être systématiquement poursuivis : il est nécessaire, en effet, de préciser la valeur du rendement en huile à l'hectare de chacune de ces espèces, tout en déterminant la valeur thérapeutique de chacune d'elles dans les conditions qui ont été indiquées dans la première partie de ce rapport.

Il conviendrait aussi de ne pas limiter l'étude des espèces africaines au seul Gorli. Le *Caloncoba glauca* surtout, puisqu'il a été trouvé en Côte d'Ivoire, doit s'accommoder des conditions culturales qu'on peut lui offrir en Guinée forestière, dans la région de Sérédou, mais on ne devrait pas négliger, non plus, l'acclimatation du *Caloncoba mannii,* du *Caloncoba perrotii,* si ces dernières espèces se révèlent riches en huile de pouvoir rotatoire élevé.

La rapidité et la régularité de la production, le poids de la

©SSA

récolte obtenue par unité de surface, la valeur de la teneur en huile sont les facteurs essentiels qui doivent influer sur le choix de l'espèce destinée à devenir productrice de l'huile de chaulmoogra africaine pour le traitement des lépreux.

Il faut en effet reconnaître que les hauts salaires consentis à la main-d'œuvre, notamment pour la récolte du café, ne permettent plus d'envisager la collecte d'une espèce utile au hasard de ses gîtes forestiers ; une culture d'espèces chaulmoogriques doit être obligatoirement créée. *Mais il serait imprudent, si l'on considère les tendances actuelles de la thérapeutique et de la dualité sulfone-chaulmoogra, de lancer l'agriculture privée dans cette production ; on risquerait de renouveler les erreurs commises à plusieurs reprises pour le ricin.* Il s'agirait donc de s'appuyer entièrement sur l'administration, au moins provisoirement, en faisant appel au jardin d'essai de Bingerville, à celui de Camayenne, peut-être à celui de Man, mais surtout au centre de Sérédou, puisqu'il a été démontré que les Flacourtiacées africaines et asiatiques peuvent y prospérer. Il reste à déterminer, grâce à des travaux entrepris en commun avec l'Institut Marchoux et, je le souhaite, avec le Laboratoire de Matière Médicale de la Faculté de Pharmacie de Nancy, la ou les espèces dont le rendement est le plus avantageux et l'activité la plus marquée.

Créer à Sérédou une plantation expérimentale et un centre cultural capable de répondre aux besoins de la thérapeutique en graines antilépreuses, suppose que la station soit dotée des moyens matériels nécessaires pour l'organisation de cette activité nouvelle, et pour son entretien le jour où l'on parviendra au stade d'une production régulière, laquelle sera mise à la disposition du Service de Santé qui devra l'absorber entièrement. Le risque paraît mince, si l'on considère que *les huiles de chaulmoogra représentent le médicament spécifique de certaines formes de lèpre,* si l'on se rappelle que la demande va en augmentant, les malades n'étant pas encore repérés en totalité, et si l'on veut bien noter que l'industrie privée se procure difficilement des huiles commerciales de qualité si médiocre que notre pharmacopée a dû admettre, faute d'en obtenir de meilleures, des huiles présentant une acidité libre de 15, exprimée en acide oléique pour cent, donc de très médiocre valeur.

Mais le développement de la production africaine de graines de chaulmoogra pose le problème de la fabrication de l'huile, comme celui-ci s'est présenté à Pondichéry. Lorsque, en 1952, 3 tonnes de graines de Gorli ont été collectées en Guinée pour les besoins de l'Institut Marchoux, il a été difficile d'en obtenir l'huile. Fort heureusement, l'appel lancé à M. Morin, Directeur de la Citec à Bobo-Dioulasso, n'est pas resté sans écho et le lot de graines a été traité gracieusement à l'usine. Il serait certainement indiscret — et même imprudent peut-être — de compter de nouveau sur l'industrie privée pour la fabrication habituelle des huiles de chaulmoogra. Celles-ci sont, en effet, toxiques à l'échelle alimentaire, leurs tourteaux eux-mêmes contiennent, le plus souvent, des glucosides cyanogénétiques et l'on peut courir le risque de substitution ou de mélange d'une quelconque huile de chaulmoogra avec le beurre de karité, ou, en Côte d'Ivoire, avec le beurre de palmiste.

N'oublions pas les empoisonnements qui se sont produits en 1910, en Allemagne, par l'ingestion d'une margarine alimentaire ; l'enquête

©SSA

prouva que cette margarine avait été fabriquée, au moins pour partie, avec des graisses de graines d'*Hydnocarpus* (sans doute *H. venenata* ou *H. wightiana*) dont l'huile avait été vendue sous un nom qui ne rappelait en rien son origine. Il y aura donc lieu de se préoccuper de l'extraction de l'huile, en pratiquant celle-ci à Sérédou ou à Bamako, la première solution paraissant la meilleure pour plusieurs raisons. Raison économique d'abord, car le transport des matières premières reste, en Afrique, une lourde charge et les frais que celui-ci occasionnerait seraient très abaissés si les tonnages à acheminer ne concernaient que l'huile.

Seconde raison : le tourteau résiduel, toxique, et non consommable, peut être d'un grand intérêt pour l'amendement des jeunes cultures : il permettrait de restituer au sol les éléments minéraux empruntés par les arbres. Troisième raison : la mise en route prochaine, à Sérédou, de l'usine d'extraction des écorces de quinquina fait espérer qu'il serait possible d'y adjoindre un petit atelier de traitement des graines antilépreuses soit par pression, soit même par solvant, puisque la fabrication de la quinine exige, elle aussi, l'emploi de solvant et nécessiterait la mise au point de moyens de sécurité et l'initiation d'un personnel spécialisé.

Pour les premiers essais, et comme solution provisoire, il serait peut-être avantageux d'envisager l'acquisition d'une petite presse continue, surtout si les huileries et savonneries de l'Ouest africain mettent à exécution leur projet de transformation de l'atelier de pression, en remplaçant le matériel actuel — qui serait à céder d'occasion — contre des appareils plus puissants et de rendement plus élevé. Un achat de ce genre n'investirait pas un capital très important et il permettrait d'attendre les résultats systématiques de l'étude des huiles extraites par les différents solvants.

Visites et activités diverses

Il reste à énumérer, dans cette troisième partie du compte rendu de ma mission, les visites que j'ai pu adjoindre à mon programme et qui s'imposaient par leur intérêt général ou par mes affinités personnelles.

SERVICE DE SANTÉ

Hôte de la direction du Service de Santé et chargée, moi-même, de l'enseignement de l'hygiène à la Faculté de Pharmacie de Nancy, j'étais très attirée par la visite de tout ce qui touche aux malades, notamment par les services hospitaliers. Mon étonnement et ma satisfaction ont été grands de trouver l'hôpital LE DANTEC, de Dakar, pourvu de services chirurgicaux dotés des derniers perfectionnements et qui ne le cèdent en rien à ceux de la métropole, de chambres et de laboratoires climatisés ; ces derniers parfaitement équipés de matériel moderne et d'un personnel qualifié. L'Institut PASTEUR, le Centre de Transfusion sanguine, les laboratoires de bactériologie et de parasitologie, les laboratoires d'analyses médicales, le laboratoire d'analyse des denrées alimentaires et de la répression des fraudes représentent aussi le modèle du genre et sont, en tous points, compa-

©SSA

rables aux organismes métropolitains de même destination. Il existe maintenant, dans les cercles de tous les territoires, des hôpitaux et des maternités parfaitement équipés et dont l'action bienfaisante n'est plus à démontrer.

J'ai été, aussi, tout spécialement frappée par la visite de l'Ecole JAMOT pour la formation des infirmiers destinés au Service Général d'Hygiène Mobile et de Prophylaxie. Ecole située à Bobo-Dioulasso et qui dispense à ses élèves des notions essentielles d'anatomie et les rudiments de médecine indispensables à l'exercice de leurs fonctions, tout en les initiant au maniement du microscope et à la pratique des dosages biologiques nécessaires à l'établissement du diagnostic des affections ou à la surveillance des progrès d'une cure. Internés dans un cadre agréable dans lequel ils sont automatiquement initiés aux exigences de l'hygiène et soumis à une discipline stricte, les élèves infirmiers accomplissent pendant leurs études divers stages, notamment à l'Institut MARCHOUX et à l'Institut du Trachome. Une cinquantaine d'infirmiers sort chaque année de l'école et se répartit dans les différents services du S.G.H.M.P. On se félicite, le plus généralement, de la compétence et de la formation morale de ces techniciens.

ORANA

Seconde réalisation récente et originale succédant à l'organisme d'enquêtes pour l'étude anthropologique des populations de l'A.O.F. et qui promet beaucoup : l'O.R.A.N.A. ou Organisme de Recherches sur l'Alimentation et la Nutrition Africaines, correspondant à l'Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture (O.A.A.) et dont j'ai pu apprécier les bienfaits à Bobo-Dioulasso et dans le village de Popenguine (région de Dakar).

A Bobo, le laboratoire de l'O.R.A.N.A. s'efforce de réunir et d'identifier tous les éléments de l'alimentation des Africains tandis que des analyses chimiques, pratiquées pour la plupart à Dakar, mais aussi sur place, renseignent sur les propriétés énergétiques, plastiques et vitaminiques de ceux-ci. Grâce à des infirmiers placés à demeure dans des villages témoins, on s'efforce de fixer le bilan nutritionnel moyen des habitants d'une région, tout en déterminant, par des examens médicaux régulièrement pratiqués, l'état physique des sujets soumis à l'expérience. Un supplément protidique, sous forme de lait sec, est régulièrement distribué aux enfants à partir du sevrage jusqu'à douze ans et les résultats de ce complément alimentaire sont suivis médicalement, tandis que les affections accidentelles, le paludisme, les manifestations du kwashiorkor sont soigneusement diagnostiquées, notées et soignées.

Les Africains se prêtent très volontiers à ces examens et aux expériences dont ils sont les sujets et l'on est fortement ému d'assister à l'accueil enthousiaste que la voiture de l'O.R.A.N.A. et son personnel reçoivent à l'arrivée dans le village et durant leurs visites ; toutes les marques d'attachement sont prodiguées par les petits et par les grands, sans que l'on puisse cependant prétendre que celles-ci soient entièrement désintéressées ! Mais l'on se rend très vite compte de notre bienfaisante action : loin de s'y dérober, on lui fait confiance et on la recherche. N'est-ce pas la meilleure récompense de ceux qui

©SSA

consacrent, à cette tâche, une activité se déployant dans des conditions matérielles parfois très dures et toujours « sportives » en raison de l'effort physique qu'elles exigent ? Mais quelle satisfaction aussi — en dehors de l'intérêt scientifique certain — d'assister à l'amélioration progressive de la santé de toute une population enfantine et de transformer un pauvre être malingre et grognon en un bel enfant gai et bien portant !

Des archives ainsi méthodiquement constituées, il y aura beaucoup à tirer et l'on s'émerveillera un jour peut-être de constater le rôle biologique essentiel d'une petite herbe sans goût ni odeur, traditionnellement introduite dans des préparations culinaires à l'élaboration desquelles aucun souci de nature chimique ou nutritionnelle n'a présidé.

ORSTOM

Sans respecter l'ordre chronologique de l'itinéraire poursuivi, je tiens à souligner ici avec quelle joie j'ai pu consacrer une journée à la station de l'O.R.S.T.O.M. de Adiapo-Doumé, ce haut lieu de la recherche scientifique africaine, où tout a été mis en œuvre pour offrir aux jeunes chercheurs un cadre enchanteur et un parfait confort matériel, tant en ce qui concerne l'équipement ultra-moderne des laboratoires que pour leur vie journalière elle-même dans un cercle élégant et sympathique. Et puis, les botanistes stagiaires de l'O.R.S.T.O.M. se trouvent à proximité immédiate de l'impressionnante forêt du Banco et de ses richesses, à pied d'œuvre pour y herboriser et pour s'initier aux splendeurs de la végétation tropicale.

IFAN

J'étais loin d'imaginer l'ampleur des réalisations de l'Institut Français de l'Afrique Noire. Mes relations avec le Professeur Th. Monod datent du temps où il était jeune assistant au Muséum et où moi-même, commençant ma licence par le S.P.C.N., je passais les heures creuses qui séparaient les cours ou les séances de travaux pratiques, dans le laboratoire du Professeur A. Gruvel ou dans celui du Professeur Aug. Chevalier, déjà orientée vers la recherche et bien décidée à m'y consacrer entièrement : il y a donc longtemps que je connais le dynamisme et l'activité d'un de ceux qui, au mépris du confort personnel, a su si bien conserver une tradition à laquelle est due la grandeur de notre œuvre scientifique africaine. Mais j'avoue être encore remplie d'étonnement et d'admiration pour l'ampleur du travail accompli et aussi par l'atmosphère qui règne à l'I.F.A.N., par l'enthousiasme et par l'esprit d'équipe des jeunes. Déjà, à Bamako, loin de la direction de Dakar, j'ai trouvé un jardin botanique bien entretenu, à la tête duquel régnait un naturaliste africain accueillant, conscient de ses devoirs et convaincu de l'intérêt de sa tâche. J'ai pu aussi traverser la réserve forestière des monts Nimba et me rendre compte de l'utilité de conserver ces témoins intacts de la flore et de la faune d'une région. Mais c'est à Dakar que j'ai senti toute l'importance de l'œuvre de prospection et d'identification systématiques entreprise par l'I.F.A.N. et qui conduit à la constitution de collections d'une très grande richesse, véritable muséum local.

©SSA

J'ai pu admirer le soin avec lequel des expositions temporaires sont préparées et à l'examen desquelles j'ai pu procéder beaucoup trop rapidement, regrettant que celles-ci, faute de la place nécessaire, doivent disparaître trop vite pour être remplacées par d'autres.

Faute de place aussi, les précieuses collections sont rangées dans des tiroirs et des armoires où elles échappent au public. Au Musée Océanographique de Gorée sont réunis les exemplaires de la faune marine recueillis sur toute la côte occidentale de l'Afrique ; là encore l'on est très à l'étroit et l'on manque de crédits et de personnel, soit pour l'identification des espèces, soit même pour l'entretien matériel des collections dont la présentation aux visiteurs, dans l'état actuel de leur logement, ne peut guère être envisagée.

Gorée possède aussi un véritable bijou : le musée historique de l'A.O.F. situé à l'angle de la rue Saint-Germain et de la rue Malavois, dans une maison datant du 18e siècle, et typique de Gorée. Le rez-de-chaussée, avec ses salles sombres percées de meurtrières et le premier étage constitué de chambres claires donnant sous la véranda, contiennent les souvenirs émouvants des grandes périodes de notre installation à Gorée et sur les côtes d'Afrique elle-même. Le cadre et la présentation accompagnée de notices et de dessins d'une réelle valeur artistique sont de véritables leçons d'histoire pour le visiteur, chacun étant capable d'y puiser beaucoup, quelle que soit son initiation primitive.

Ajoutons, enfin, que la liste des publications de l'I.F.A.N. est déjà longue, mettant en relief l'activité féconde de tous ses membres qui contribuent largement à l'exploration du sol, de la flore, de la faune, des races humaines, œuvre qu'une patience méthodique, jointe à un esprit sportif affirmé, peut seule permettre de poursuivre.

RECHERCHE AGRONOMIQUE

Parmi les stations agronomiques que j'ai visitées, la première place revient, sans nul doute, à la station de Sérédou. Consacrée d'abord exclusivement à la culture du quinquina, dont la réalisation représente un très grand succès — surtout si l'on tient compte des difficultés qu'il a fallu vaincre en Indochine — la station de Sérédou étend sa sollicitude à toutes les plantes utiles capables de prospérer dans ce climat forestier guinéen tempéré par l'altitude.

Citons, au premier rang de celles-ci, le café, les Flacourtiacées antilépreuses, les plantes médicinales et, tout récemment, les *Aleurites montana* (Abrasin d'Indochine), euphorbiacées riches en huile siccative dite huile de bois de Chine. Les premiers résultats sont stupéfiants : un arbre de deux ans atteint déjà près de 5 mètres de hauteur et se trouvait, en juin dernier, couvert de fruits. Ceux-ci sont destinés à la multiplication de l'espèce ; mais un échantillon de la première récolte me sera expédié afin que je puisse en étudier les caractères chimiques. Il y a des chances pour qu'il ne se présente aucune surprise désagréable, des essais analogues autrefois entrepris au Maroc, grâce au concours de M. Miège, m'ont prouvé que la culture n'avait modifié ni la teneur en huile des fruits, ni les qualités de l'huile. Ce nouveau succès me paraît d'autant plus remarquable que les Américains ont rencontré de très sérieuses difficultés, qui ne sont peut-être pas encore entièrement résolues, dans leurs essais d'acclimatation de l'*Aleurites fordii* (Toung chinois) en Floride. Il reste

©SSA

cependant de nombreuses inconnues à préciser, mais ces essais sont très prometteurs et leur poursuite présente un intérêt d'autant plus grand qu'ils conduisent à la production d'une matière première raréfiée sur le marché mondial en raison de la situation politique en Extrême-Orient.

J'ai eu encore l'avantage de visiter, mais trop rapidement à mon gré, le merveilleux jardin de Bingerville qui fut ma première initiation à la splendeur de la végétation tropicale, et le fameux jardin de Camayenne qui représentait, pour moi, un pôle particulier d'attraction par les souvenirs amicaux qui s'y rattachent. Ces jardins sont de véritables collections vivantes des espèces tropicales, collections présentées avec un art remarquable,; ils sont aussi des terrains d'expérimentation, mais leur étendue, limitée par leur situation même, ne permettrait pas d'entreprendre des essais de l'envergure de ceux mis au chantier à Sérédou ou même de ceux qui seraient possibles à Man. On retrouve, à Man, avec satisfaction, toutes les plantes utiles ou ornementales locales ou introduites, depuis le cannelier de Ceylan jusqu'aux roses de France. Le jardin de Man possède un charme unique : bordé par une jolie rivière qui coule paisible et poissonneuse, il est dominé par les monts du Tonkoui où l'on accède par une admirable route forestière, composée d'essences diverses dont, au départ, des bambous géants qui forment, comme à Bingerville, une ogive de verdure impénétrable au soleil malgré son élégante légèreté. Au Tonkoui, j'ai vu les premiers quinquinas, en rangs serrés, les différentes parcelles correspondant en taille et développement à l'âge de leurs représentants. J'ai appris qu'en Afrique tout au moins, le *Cinchona ledgeriand* ne paraît pas si délicat et qu'il est capable de prospérer convenablement sur les montagnes en Guinée. Arrivés un peu tardivement au sommet du petit Tonkoui, nous nous sommes trouvés pris brusquement dans un océan de brouillard sans avoir pu apprécier, plus directement qu'en imagination, la splendeur et l'étendue du grandiose site montagnard.

Dans un cadre très différent, après avoir traversé une nature grillée par un soleil implacable, sur une route plate, excellente, goudronnée, au milieu de champs pelés dont la végétation arbustive est constituée presque exclusivement par le baobab énorme et solitaire, mais parfois bordés de haies de Purghère ou par des sentiers sablonneux serpentant au milieu de villages noyés dans l'océan vert tendre du jeune mil, nous avons atteint la station de M'Bambey. Bien assise dans sa situation traditionnelle et dans sa mission spécialisée déjà ancienne, M'Bambey jouit d'une position géographique avantageuse au centre de la région consacrée à la culture de l'arachide, ce qui lui donne l'avantage de procéder à ses essais dans les conditions mêmes de la pratique culturale. Ses laboratoires possèdent d'importantes collections correspondant à une longue série de patientes sélections. Ces terrains d'expériences étendus se prêtent à la poursuite d'études méthodiques de toutes les conditions de la production. Ses récoltes abondantes lui permettent de distribuer les semences qui seront multipliées sous le contrôle des Sociétés de Prévoyance, puis distribuées aux cultivateurs, et de confier aux écoles d'agriculture, par exemple Katibougou, ou à d'autres stations d'essai, Niangoloko, en Haute Volta, les arachides dont l'étude peut presenter un intérêt local. M'Bambey est réellement la station pilote qui oriente et protège la production des arachides en A.O.F.

©SSA

I.R.H.O.

Les autres stations expérimentales d'agriculture que j'ai pu aborder appartiennent à l'I.R.H.O. D'abord, en Haute Volta, la station de Niangoloko, à laquelle on parvient de Bobo-Dioulasso par la pittoresque route de Banfora. Celle-ci traverse une importante sisaleraie, une magnifique colonie agricole, et longe des cascades ; la première située à son rebord, la seconde au bout d'une piste ombragée, longue d'une dizaine de kilomètres, serpentant au milieu de groupes de cases et traversant finalement un bosquet boisé où abondent les Bombax dont les capsules jonchent le sol en laissant échapper leur duvet soyeux. Les singes rapides la sillonnent et vont se nicher dans les trous de la falaise. C'est en avion que l'on peut apercevoir celle-ci le plus facilement : toute la fertile région que coupe la route est boisée, ce qui limite l'horizon et fait deviner, plutôt qu'apercevoir, la pente abrupte qui plonge dans la vallée. Des groupes de Borassus inconsidérément saignés par les Africains friands de vin de palmier, jettent une note désolée sur la nature pourtant riante et riche, verdoyante grâce aux premières tornades miraculeusement survenues, un peu prématurément, depuis quelques jours, et provoquant aussitôt la croissance d'un reposant tapis de verdure et même l'apparition de jeunes feuilles sur les troncs de palmiers ou les arbres tortueux utilisés le long de la route, comme poteaux télégraphiques, mais des poteaux d'une originalité toute particulière ! Après un bref arrêt au marché de Banfora où l'on aurait souhaité de pouvoir s'attarder, mais l'horaire le défendait ! nous atteignons sans difficulté l'accueillante station de Niangoloko où nous attendaient des hôtes sympathiques et une excellente douche, rendue indispensable par l'impalpable poussière rouge qui règne dans ces régions, sauf au cœur de la saison des pluies, mais qui reste un étonnement, même si l'on a été prévenu.

Grâce aux premières pluies et à la position relativement orientale de la Haute Volta, j'ai eu la chance de voir levées les premières arachides de la saison, sagement alignées, en rangs régulièrement espacés, chaque planche étant soigneusement étiquetée. Malheureusement, j'ai manqué la visite d'une bande d'éléphants qui, quelques jours auparavant, s'étaient aventurés à quelques dizaines de mètres des habitations, pour ravager une plantation de Karités, espèce dont ces pachydermes sont friands. J'ai senti à Niangoloko le mérite de ceux qui acceptent une vie rendue confortable peut-être par les progrès techniques qui atteignent aujourd'hui les régions les plus éloignées, mais qui sont isolés de tout, reliés à leur administration par un courrier parfois irrégulier, loin des conseils et des documents, voués à une routine journalière sans modification possible immédiate, en raison de la lenteur des transmissions du matériel, et souvent déçus par la réception d'une pièce indispensable, longtemps attendue pour une réparation, mais non conforme à la commande et inutilisable ! Il faut une vocation « coloniale » bien ancrée pour résister à cette atmosphère déprimante et pour chercher à échapper à l'habitude en s'efforçant de mettre en route du nouveau, afin de réaliser quelque conception originale.

Rien de tel à Port-Bouët où la jeune cocoteraie établie le long de la lagune, parmi les villages de pêcheurs, paraît tout à fait bien placée — sous une direction jeune et pleine d'entrain — pour permettre l'amélioration du cocotier, grâce à la distribution de jeunes plants

©SSA

issus de parents hauts producteurs et à l'étude des conditions de croissance et de rendement propres à la Côte d'Ivoire.

La station de la Mé, créée il y a déjà un nombre respectable d'année, par les services d'agriculture et à laquelle s'attache le nom de M. HOUART, a été confiée à l'I.R.H.O. qui y fait poursuivre des expériences méthodiques concernant le palmier à huile. Bien que située à une petite distance de Bingerville, la station de la Mé est difficile à atteindre, car son accès est défendu par un bras de lagune large de près de 2 kilomètres et auquel on accède par un chemin très mal entretenu, qui justifiait amplement le renfort de personnel et d'appareils de traction, dont le prudent et attentif M. CHENAL, administrateur de Bingerville, avait tenu à me pourvoir et qui ne s'est pas révélé sans utilité... Le magnifique bac à moteur de l'I.R.H.O. — le plus perfectionné de toute la Fédération — nous fit attendre le passage pendant une bonne heure, ce qui a diminué d'autant le temps passé à la Mé. Nous avons pu cependant parcourir toute la plantation, assister à la pratique de la pollinisation artificielle, nous rendre compte des résultats obtenus par la sélection, notamment dans le domaine de la précocité : nous avons pu admirer une parcelle de jeunes palmiers, âgés de quatre ans seulement, et dont la couronne était déjà formée, et constater aussi les efforts entrepris dans l'espoir de réduire la hauteur du stipe, afin de faciliter la récolte des régimes. Au laboratoire, les régimes sont systématiquement examinés, les fruits sont détachés, pesés, triés, mesurés dans toutes leurs dimensions, l'huile est dosée et une usine expérimentale permet d'établir les rendements relatifs aux différentes parcelles et de se livrer à une véritable fabrication qui correspond à la production de quelque 200 tonnes par an d'huile de palme.

INDUSTRIES DE L'HUILERIE

J'étais tout naturellement attirée par l'industrie de l'huilerie, industrie jeune qui tendra à se substituer à la pratique artisanale — et féminine — d'extraction de l'huile fluide ou concrète : huile de palme, beurre de karité. Les arachides restent encore, pour l'Africain, un légume ou une friandise, mais non une matière première oléagineuse. Les méthodes d'extraction locales, très primitives, sont de faible rendement et fournissent des produits riches en acides libres et malodorants. Il y a donc lieu de se réjouir de voir s'installer des huileries en Afrique, capables de fournir, pour la consommation locale, des produits alimentaires de qualité améliorée. L'équipement et l'importance des huileries ainsi aménagées est très variable. Il ne m'a pas été donné de visiter d'huilerie de palme : la saison des pluies isole la station de Dabou et la nécessité de gagner Sérédou au plus vite pour tenir compte d'un risque d'avarie mécanique et d'un retard incompatible avec la nécessité de ne pas manquer le départ de l'avion hebdomadaire, nous a incités à la prudence et, à mon grand regret, à renoncer à la visite de la station de Dabou. Les huileries et savonneries du Soudan (Koulikoro) et de la Haute Volta (Bobo-Dioulasso) sont destinées à l'approvisionnement local en huile et en savon, elles traitent surtout les arachides et le karité au moyen de presses continues du genre Titan et livrent leurs produits tels quels ou après un certain raffinage. Mais il est difficile avec ces seules matières premières d'obtenir des savons qui moussent !

©SSA

A Dakar, à côté des huileries et savonneries de l'Ouest Africain, en passe de transformer et d'améliorer leur fabrication qui donne cependant déjà des produits très honorables, deux puissantes firmes travaillent, à la fois, pour les besoins de la Fédération et pour l'exportation d'huiles brutes qui seront raffinées dans les pays d'utilisation : Casablanca, Alger, Coudekerque pour Lesieur-Afrique, étranger pour les établissements Petersen. Ces derniers aboutissent au résultat remarquable de fournir, par pression continue seule, des tourteaux qui ne contiennent plus que 4 à 5 p. 100 d'huile et qu'il devient inutile de traiter ensuite par solvant ; mais ce rendement favorable est contrarié par la couleur foncée des huiles et des tourteaux obtenus. Celle-ci résulte de la température élevée à laquelle les arachides broyées ont été portées. Il est à craindre qu'un traitement aussi brutal n'ait pour conséquence l'oxydation totale de la vitamine E dans l'huile elle-même et dans le tourteau, privant ceux-ci d'un élément biologique de valeur, exigeant aussi, pour l'huile, une décoloration très poussée.

Chez Lesieur, on est admis à visiter un impressionnant silo couvert, capable de stocker la provision de graines d'une campagne complète. C'est le seul de ce type à Dakar où les arachides sont en général protégées des intempéries par des bâches qui les recouvrent plus ou moins efficacement. A l'avantage incontestable du stockage à l'abri de la pluie, s'ajoute celui du décorticage de la matière première au fur et à mesure du besoin ; il resterait à revenir à la pratique du dépelliculage de la graine pour qu'il ne reste aucune objection à formuler...

La pression des arachides pratiquée à température plus modérée donne un rendement plus faible, ce qui conduit à achever l'extraction par l'action d'un solvant. On souhaiterait que l'on évite le mélange de ces deux qualités d'huile. L'huile de pression est de couleur assez claire pour permettre de l'utiliser telle quelle chaque fois que son acidité libre est assez faible.

DÉSINFECTION DES SEMENCES

Les autres usines dakaroises que j'ai eu l'occasion de visiter ont toutes les caractéristiques des établissements de même spécialité connus en France. D'abord, une importante et très nombreuse station de désinfection des semences qui attend avec espoir la clientèle... son utilité n'ayant pas encore frappé les chefs d'industrie ou les organismes stockeurs en faveur desquels elle a été aménagée. Regrettons-le vivement et souhaitons-lui une activité prochaine et continue.

MINOTERIES

L'usine des « Grands Moulins Dakarois » est de conception moderne et de construction toute récente, elle n'avait pas encore tourné : située dans la zone franche, elle se destine à travailler surtout le blé d'importation pour l'étranger, notamment pour les territoires de la côte d'Afrique situés hors de notre contrôle et dont aucun ne dispose d'une installation de cette puissance et de cette perfection.

Les Grands Moulins de l'Afrique Occidentale Française, à

©SSA

l'inverse, alimentent toute l'A.O.F. et traitent les graminées diverses comestibles, mais surtout le blé, le maïs et le mil, fournissant farine, semoule et couscous au goût des Européens et des Africains. L'état-major de cet établissement est inquiet, à juste titre, du voisinage de son puissant concurrent, mais il travaille vaillamment à la préparation de produits honnêtes, de caractères bien définis et semblables à eux-mêmes.

La brièveté de mon séjour ne m'a pas permis de développer, comme je l'aurais souhaité, mes visites aux établissements spécialisés dans les industries alimentaires. J'ai particulièrement regretté de n'avoir pu me rendre à la biscuiterie de la Médina ni de m'informer des entrepôts frigorifiques, de la brasserie, etc.

Conclusions

Au terme de ce long exposé où je me suis efforcée de retracer les étapes d'une mission qui fut très riche en enseignements, et dans lequel j'ai tenté d'exprimer quelques-unes des impressions reçues, il convient encore, en matière de conclusion, de schématiser, à grands traits, les études diverses auxquelles les Flacourtiacées anti-lépreuses devraient donner lieu.

Il s'agirait d'abord de développer en Guinée et en Côte d'Ivoire la production des espèces actives ; ceci conduirait à :

1) dresser l'inventaire des espèces suffisamment riches en huile de pouvoir rotatoire dextrogyre élevé ;

2) étudier systématiquement les conditions de leur développement végétatif et de leur rendement en huile par hectare, en tenant compte de la rapidité de leur croissance, des soins culturaux, des conditions de la récolte, établir un « classement économique » capable d'orienter la thérapeutique dans le choix de l'espèce la moins coûteuse à produire ;

3) déterminer la meilleure méthode d'extraction de l'huile, et reconnaître si celle-ci influe sur les qualités thérapeutiques du produit. Rechercher si la pratique d'une extraction sélective peut permettre d'isoler des fractions particulièrement actives contre la lèpre ;

4) analyser chimiquement et comparativement toutes les espèces dont la production serait possible dans les divers territoires de la Fédération, notamment à Sérédou, à Man, à Bingerville, à Conakry, en s'attachant spécialement à isoler les différents principes immédiats. Obtenir les dérivés classiques de ceux-ci (esters, savons, alcools, etc.) ;

5) se livrer à l'essai clinique de l'action des divers constituants des huiles chaulmoogriques : glycérides, acides gras, matières insaponifiables, et de leurs dérivés ;

6) rechercher les caractères physiques spécifiques des huiles de chaulmoogra (absorption en lumière ultra-violet notamment) pour les appliquer à l'analyse ;

7) étudier le métabolisme des huiles de chaulmoogra et de leurs dérivés chez l'animal, l'homme sain, le lépreux, et déterminer si l'introduction de celles-ci dans l'organisme provoque une modification du taux et de la nature des lipides sanguins.

©SSA

DOCUMENTATION

TRADUCTION DU "TROPICAL DISEASES BULLETIN"

LA TRYPANOSOMIASE (*)

La trypanosomiase africaine

GENERALITES. — EPIDEMIOLOGIE.

Il a été publié un ensemble de conférences faites à Lisbonne à l'occasion du premier Congrès National de Médecine Tropicale sur la trypanosomiase (1).

La communication du Comité d'Experts sur la mouche tsé-tsé et la trypanosomiase du Colonial Office pour l'année 1952-1953 (2) concerne les travaux faits en Afrique orientale et occidentale ; nous parlerons plus bas de ces deux rapports qui font un exposé utile du travail accompli.

La communication annuelle de l'année 1953, publiée par le Centre de Recherches sur la trypanosomiase et la mouche tsé-tsé de l'Afrique orientale (3) nous renseigne sur le travail accompli à Shinyanga et à Sukulu. Il est intéressant de noter que la souche Tinde de *T. rhodesiense* n'a pas perdu son pouvoir infectieux à l'égard de l'homme après 18 ans et demi de passage cyclique sur le mouton. Cet article mérite d'être lu en entier.

Dans le Rapport Annuel publié par l'Institut Africain de Recherche sur la Trypanosomiase (4) on mentionne la méthode de défrichage obstructif qui consiste à abattre dans le lit du cours d'eau les arbres qui étendent leurs branches au dessus. Le cours d'eau est ainsi bloqué, ce qui empêche les *G. palpalis* de prendre leur vol et supprime le dôme qui les protège du soleil. Le remède est efficace et revient à peu de frais. Il parle aussi des études faites sur les habitudes des mouches et l'utilité des nettoyages partiels consistant à faire disparaître les végétations qui poussent autour des étangs permanents et l'on signale l'extension dangereuse de *G. morsitans* dans le Nord du Nigéria. On y discute l'épidémiologie de la maladie en Gambie, où son incidence n'est élevée que chez les cultivateurs de riz, et dans la Sierra Léone où *G. palpalis* est répandue tout le long des rivières et des cours d'eau. On a essayé la chimiothérapie à la Pentamidine, le traitement des animaux par l'Antrycide a eu aussi son succès. *Trypanosoma vivax* est le plus courant des trypanosomes du bétail de l'Afrique occidentale ; on a eu du mal à le faire passer sur les rats pour les travaux de recherche.

Au début de notre siècle, la maladie du sommeil était très répandue au Nigéria, si bien que pendant les 10 années qui ont suivi 1931, les équipes mobiles ont dénoté une incidence de 10,9 p. 100 sur les 2 millions 3/4 de personnes examinées. Mc LETCHIE (5) montre que cette proportion a été réduite à 1,6 p. 100 au cours de la décade suivante et il décrit le mode de diagnostic utilisé (ponction ganglionnaire et examen sanguin) et le traitement administré (Antrypol et Tryparsamide, et plus tard Pentamidine). *G. palpalis* et *G. tachinoides* sont les vecteurs les plus importants et l'auteur trace le développement des méthodes de destruction.

Dans un partie des territoires au Nord de la Côte de l'Or, on a pu obtenir une diminution considérable de la maladie du sommeil depuis 1941 par la destruction sélective de *G. palpalis*. D'après SCOTT (6), cette réduction de l'incidence serait en grande partie responsable de celle qui a été observée en Ashanti, à 500 km plus au Sud, vers lequel un grand nombre de personnes se déplacent chaque année par la route. Les mesures prises dans le Nord ont diminué la source d'infection pour les habitants de l'Ashanti et l'abaissement de l'incidence notée dans ce dernier territoire ne saurait être attribuée au seul traitement de groupe effectué en 1940-43, car aucune mesure de prophylaxie contre la mouche n'a jamais été essayée dans ce pays.

Dans la Sierra-Léone, la première épidémie sérieuse de maladie du sommeil s'est produite en 1939, lorsqu'elle déborda du territoire français pour se répandre dans la

(*) Extrait du **Tropical Diseases Bulletin**, vol. 52, 1955, n° 5.

©SSA

zone de la tribu de Kissi, qui était alors dans un état proche de la famine. C'est là une zone couverte par une végétation de transition favorable à *G. palpalis*, où l'homme est en contact étroit avec la mouche, et la région tout entière fut touchée. HUTCHINSON (7) montre que, bien que la clinique suggérât une faible virulence, la mortalité fut élevée, la maladie évoluait rapidement et la mort survenait avant que les symptômes classiques ne se soient développés. A certains endroit cependant, la maladie parut ne pas être grave. L'épidémie fut arrêtée en 1944 par une prophylaxie générale à la Pentamidine, mais le contrôle entomologique ne fut pas possible ; des recrudescences peuvent donc survenir. Les contrôles médicaux généralisés sont donc nécessaires pour la protection du pays. Les pays de savane du Nord, la forêt et les maquis d'arbres à feuilles persistantes du Sud ne conviennent pas à la mouche et le contact entre celle-ci et l'homme n'est pas aussi grand.

GILLET (8) a écrit un exposé général sur la trypanosomiase au Congo Belge et au Ruanda-Urundi et a dressé une carte nosologique qui sera publiée par la suite.

TRANSMISSION DE LA MALADIE.

Deux séries de cartes sur la répartition des mouches tsé-tsé ont été publiées. L'une est la troisième feuille de l'ensemble préparé par la Direction des Etudes Coloniales (9) d'après les renseignements recueillis par POTTS, et elle comprend toute l'Afrique, au Sud de la latitude 5. L'autre, préparée par MAILLOT (10) concerne douze espèces (avec une carte séparée pour les diverses variétés de *G. palpalis*) en Afrique Equatoriale Française.

Une étude des divers facteurs qui incitent les mouches à se nourrir indique que la chaleur est pour elles une forte stimulation et qu'elle est appréciée par des thermorécepteurs placés dans leurs antennes. DETHIER (11) montre qu'elles répondent par la salivation aux stimulations agréables et désagréables. Leur refus de certaines substances ne dépend pas de leur contact avec les tarses, mais d'une appréciation olfactive à courte distance localisée dans les antennes.

Un long article sur la biologie de la reproduction et du développement intra-utérin de *G. palpalis* a été publié par HOFFMANN (13), qui précise les connaissances déjà existantes et signale ses propres découvertes. MAILLOT (14) décrit les diverses variétés de *G. palpalis* qu'il réduit à *Palpalis, Fuscipes, Martini* et *Quanzensis*, bien que *Fuscipes* puisse être considérée comme une espèce de *Palpalis*, plutôt qu'une variété de *Palpalis*, et *Quanzensis* comme un sous-genre. Il expose la répartition de ces diversss variétés dans l'Afrique Equatoriale Française, et l'insuccès de l'hybridation, sauf entre *Fuscipes* et *Quanzensis*. ROUBAUD (15) n'a pas réussi non plus à faire un croisement entre *Palpalis* et *Quanzensis*.

Dans une étude des mœurs de *G. pallidipes* au Kenya, WILSON (16) note qu'elle préfère les zones riveraines pour pondre pendant la saison chaude. Après les fortes pluies, lorsque il y a plus d'ombre que d'habitude, cette mouche se déplace vers les pays de steppe qui sont plus aérés. PARSONS (17) nous communique l'observation méticuleuse qu'il a faite, au Kénya, d'un gîte où *G. pallidipes* effectue sa ponte, dans les fourrés d'arbres à feuilles persistantes de *Craibia* sp.

ETIOLOGIE.

REFAAT et BRAY et MAEGRAITH (18) signalent que la diète lactée qui arrête l'infection par *Plasmodium Berghei* chez les rats n'a pas le même effet sur l'infection par *Trypanosoma rhodesiense*. Cependant, KEPPIE (19) a découvert qu'un régime très fortement caséiné protège les souris contre *T. congolense* et elle pense que si le lait a une action bienfaisante, ce n'est pas parce qu'il contient un agent antiparasitaire, mais parce qu'une diète de ce genre n'apporte pas au parasite les besoins nutritifs qui lui sont nécessaires.

DIAGNOSTIC ET SIGNES CLINIQUES.

Au cours d'une étude sur le test de fixation du complément, VAN GOIDSENHOVEN et SCHOENAERS (20) décrivent une méthode rapide et fort simple qui permet de recueillir et de conserver des trypanosomes pour faire la préparation d'antigène, et EVENS et coll. (21) décrivent une méthode très améliorée pour obtenir dans le même but des trypanosomes à partir de rats en leur injectant de l'éphédrine. Ce test, fait avec un antigène préparé à partir de *T. equiperdum*, est spécifique de l'infection par *T. gambiense* chez l'homme.

EVENS et coll. (22) ont étudié sa valeur dans la rechute et ont découvert qu'il permettait de déceler 15 p. 100 de moins que lorsque la maladie n'a pas été traitée, mais qu'il était cependant plus appréciable que les modes de diagnostic qui dépendent de la découverte de trypanosomes. Il est moins fortement positif pour les rechutes que pour les cas non traités. Si l'on fait le test régulièrement pendant le traitement, on doit

©SSA

pouvoir déceler les rechutes. Le test devient négatif après un traitement accompagné de succès.

TRINÇAO et col. (23) ont fait des observations sur les protéines du sérum dans la trypanosomiase, et ont trouvé beaucoup d'anomalies, sans toutefois pouvoir définir une image bien définie qui soit spécifique de cette maladie. Certaines réactions qui ne sont pas spécifiques des protéines, et la réaction du benjoin colloïdal, tendent à se négativer dans le liquide cérébrospinal dans les premiers stades de la trypanosomiase, et à devenir positifs par la suite (LAPEYSSONNIE [24]).

Un cas de trypanosomiase congénitale est signalé en Afrique Equatoriale Française par CAPPONI (25).

DEBEIR (26) a fait une étude des troubles oculaires dans la trypanosomiase. Il établit une relation directe entre ces troubles et la numération lymphocytaire dans le liquide cérébrospinal et la sévérité de la maladie d'une manière générale. Ces troubles sont presque toujours bilatéraux et la cécité peut survenir subitement ; le pronostic est toujours grave. La cécité est habituellement le résultat d'un traitement par la tryparsamide et ne provient pas de la maladie elle-même, et lorsqu'il se développe des complications dans les yeux, il faut arrêter la tryparsamide. L'auteur suggère certaines conduites de traitement.

TRAITEMENT.

Bien qu'on utilise généralement la Suramine et la Tryparsamide, certains auteurs se sont intéressés à la pentamidine pour le traitement de la maladie une fois manifestée, et beaucoup de recherches ont été faites sur les préparations d'arsenic et d'antimoine de FRIEDHEIM.

SCHNEIDER et MONTÉZIN (27) ont découvert expérimentalement que le composé de suramine et de pentamidine a des propriétés curatives et protectrices à des doses inférieures à celles de ses composants et il pense qu'il pourra être utile dans le traitement de la trypanosomiase. Des découvertes identiques sont rapportées par COSAR et coll. (28).

La résistance aux remèdes a été étudiée par plusieurs auteurs. Les expériences de VON BRAND et coll. (29) indiquent que la résistance à l'arsenic serait causée en partie par un changement dans la perméabilité de *T. gambiense*, et peut-être un changement de leur métabolisme. WILLIAMSON (30) utilise une méthode photométrique permettant d'estimer l'action de la déshydrogénase qui indique les différences de métabolisme entre *T. rhodesiense* normal et *T. rhodesiense* résistant. Il semble y avoir un rapport entre l'acquisition de la résistance et le mécanisme d'oxydation. WAGNER et col. (31) ont fait porter leurs recherches sur les oxydes phenylarsen, découvrant une spécificité de groupe dans la résistance, concernant les dérivés acides ou basiques, et les charges électriques des produits chimiques ou de la surface du trypanosome.

Deux malades atteints de maladie du sommeil rhodésienne ont été traités avec succès par GELFAND et ALVES (32) par de l'isethionate de pentamidine à la dose de 200-300 mg par jour pendant dix jours ; un troisième a reçu un traitement plus court, avec un dosage différent. Les résultats ont été satisfaisants : les malades ont été tenus en observation pendant respectivement 6 mois, 3 mois et 1 mois.

L'infection par *T. rhodesiense* est encore une maladie très fréquente au Tanganyika et ces dernières années la mortalité est survenue dans plus du tiers des cas. APTED (33) indique le traitement généralement administré et signale les bons résultats obtenus avec l'Arsobal dans des cas que les autres remèdes n'avaient pu parvenir à guérir. Il a utilisé des doses intraveineuses montant jusqu'à 3,6 mg par kg, tous les jours pendant quatre jours, ou bien 1,8 mg par kg tous les jours, en deux séries de quatre jours chacune. Il conseille les doses maximum en fin de maladie mais, pour le début de l'infection, l'Antrypol (suramine) est le meilleur remède.

Au Tanganyika (34), un foyer d'infection transmise par *G. palpalis* sur le Lac Victoria a été traité par une prophylaxie générale à la pentamidine, les méthodes de défrichage s'étant révélées insuffisantes. D'autres communications concernent d'autres foyers (non transmis par *G. palpalis* cette fois) et les modes de traitement pratiqués. L'arsobal serait appréciable dans les cas avancés, mais inutilisable en dispensaire ; l'isethionate de pentamidine s'est révélé efficace dans les cas d'infection par *T. rhodesiense* au début.

FRIEDHEIM (35) communique l'observation d'une infection par *T. gambiense* qui résista pendant des années au traitement par l'Antrypol et la Tryparsamide mais finit par guérir après un traitement intensif à la tryparsamide. Ce malade subit une deuxième infection très virulente qui résista même à la tryparsamide et *l'Eagle 70 A*, mais put être touchée par l'Arsobal (qui s'attaque à un autre système biochimique du parasite). Cette observation montre qu'une infection guérie ne confère pas d'immunité et ne diminue même pas la gravité d'une seconde infection. STERCKX (36) signale les bons résultats obtenus avec l'Arsobal au Congo Belge. Il peut se produire un shock arsenical qui est parfois rapidement surmonté grâce au B.A.L. L'auteur indique d'autres troubles amenés par le traitement à l'Arsobal.

©SSA

On trouve, au Cameroun Français, quelques souches de trypanosomes qui résistent à l'Arsobal, et cette résistance peut être un caractère inhérent à la souche et relié à la résistance à la tryparsamide, ou bien peut se développer par suite d'un traitement insuffisant avec un composé contenant le même radical phénylmélaminyl que l'Arsobal (FRIEDHEIM [37]).

MSb et MSbB sont des composés de mélaminyl et les analogues avec l'antimoine du Mélarsen et de l'Arsobal arsenicaux. FRIEDHEIM (38) a utilisé MSb par injection intramusculaire (une seule dose de 0,01 g par kg, avec un maximum de 0,5 g) jusqu'à 5 doses au maximum en 7 jours, de pair avec MSbB par voie buccale (une seule dose montant jusqu'à 0,08 g par kg) jusqu'à 7 doses au maximum en 7 jours. Il signale de bons résultats au premier et au second stade de l'infection par *T. gambiense*. Chaque composé peut guérir chaque stade, mais ils agissent plus rapidement ensemble que séparément. Le meilleur dosage reste à découvrir empiriquement. La toxicité est faible.

PROPHYLAXIE.

Des travaux considérables ont été effectués en Afrique Orientale sur la prophylaxie de la mouche tsé-tsé par voie aérienne. HOCKING et YÉO (39) font un compte rendu d'essais préliminaires effectués avec des vaporisations et aérosols de D.D.T. et de B.H.C., indiquant le diamètre moyen des gouttelettes et l'action obtenue suivant la hauteur à laquelle les avions volaient. Après huit opérations de ce genre, le nombre de *G. palpalis* dans les petites îles du Lac Victoria n'avait pas beaucoup diminué. La répartition des aérosols d'insecticides sur les terrains boisés est évidemment influencée par les mouvements d'air et THOMPSON (40) nous communique ses études sur l'influence des forêts sur ces mouvements d'air. Il montre qu'on ne peut obtenir une bonne répartition qu'avec un vent faible venant de l'extérieur, que la vaporisation soit faite de l'air ou du sol. La vaporisaton par avion est gênée par un feuillage trop touffu et celle qui est effectuée du sol l'est par un feuillage trop léger.

Pour lutter contre *G. morsitans* et *G. swynnertoni* au Tanganyika, HOCKING et col. (41) utilisent des solutions de D.D.T. ou de B.H.C. dans de l'huile, projetées sous forme d'aérosols par les tuyaux d'échappement des avions. Les gouttelettes varient de 4 μ à 250 μ (avec une moyenne de 90 μ). Grâce à huit applications effectuées à des intervalles de quinze jours, ils ont obtenu une diminution très substantielle des mouches dans deux superficies délimitées de bois, et le nombre des mouches y est resté faible pendant plusieurs mois. Un certain nombre de points ont pu ainsi être améliorés dans la technique utilisée. Dans les bois à *G. swynnertoni*, cependant, ils ont fait sept applications à des intervalles de quinze jours dans le but de créer un corridor débarrassé de mouches le long d'une route. D'abord la vaporisation fut faite très tôt, ou en fin de soirée, mais comme son efficacité parut douteuse, on pensa que les mouches étaient à l'abri de ces vaporisations à ces heures-ci, et par la suite les vaporisations ont été faites pendant la journée. HOCKING et col. (42) rapportent que deux mois après ce traitement, la zone était virtuellement débarrassée de mouches, mais que leur nombre augmenta par la suite rapidement.

DE AZEVEDO (43) décrit les campagnes entreprises contre la maladie du sommeil dans les territoires portugais d'Afrique. Dans l'Angola, on avait beaucoup compté sur la prophylaxie par la pentamidine, qui avait donné des résultats spectaculaires, mais dans le Mozambique, qui est une zone de *G. morsitans*, la lutte fut plus complexe. Dans une discussion sur l'infection apportée par *T. rhodesiense* au Mozambique, dont on ne comprend pas encore très bien l'épidémiologie, SILVA (44) conclut que le meilleur moyen de contrôle consiste à concentrer les gens dans de gros villages, comme l'avaient fait MCLEAN et ses successeurs au Tanganyika. Cependant, la situation n'a pas changé et le Rapport annuel de la Commission sur la Trypanosomiase (45) montre que l'on continue au Mozambique à tuer le gibier pour lutter contre *G. morsitans* : il contient des recherches sur les divers genres de traitement de cette maladie chez l'homme et les divers problèmes qu'il présente chez l'animal.

GLASGOW (46) montre qu'au cours d'une expérience de lutte contre *G. palpalis* par une certaine forme de capture sur les rives d'un fleuve d'Afrique Orientale, le nombre de mâles et de femelles « non-ténéral » diminua régulièrement tandis que le nombre de mouches « ténérales » resta presque constant parce qu'il y avait beaucoup de puparia à cet endroit-là au début de l'expérience. Il commente ces résultats en termes de progression géométrique, tenant compte de l'immigration des mouches. Au Kenya, la destruction de *G. palpalis fuscipes* s'est révélée difficile par capture à la main, le défrichement partiel ou total et les méthodes de défrichement y sont coûteuses à cause de la rapidité avec laquelle la végétation repousse. WILSON (47) eut recours à la vaporisation de D.D.T. à 50 p. 100 sur la végétation qui couvre les bords des rivières, et il trouva cette méthode (au taux de 15 à 20 kg par hectare) efficace et bon marché. Son effet durait quinze jours ou plus par temps sec, mais il était vite perdu avec la pluie.

MOGGRIDGE (48) signale des invasions de mouches en Ouganda et les méthodes prophylactiques qui ont permis de les chasser d'une grande partie du pays depuis 1947. Ces

©SSA

méthodes variaient suivant les espèces et les localités et comprenaient la chasse de gibier et le défrichage des buissons et fourrés qui abritaient les principaux foyers de mouches et de gibier. La méthode habituelle consistait à repousser la mouche vers des régions en deçà desquelles on pouvait établir des lignes de protection contre la réinvasion, ces lignes utilisant les frontières ou barrières naturelles comme le Nil et les lacs, la campagne déboisée ou les cultures. Dans les zones débarrassées de mouches, on a réintroduit du bétail avec succès.

Au Nigéria (49), les taux d'infection sont généralement de moins de 1 p. 100, mais une épidémie sérieuse fut signalée en 1952-1953 à Kano. L'industrie minière constitue toujours un danger possible et les ouvriers sont examinés tous les quinze jours et reçoivent de la pentamidine deux fois par an lorsque leur maison se trouve dans des endroits infestés par la mouche tsé-tsé. Des travaux de défrichage importants sont en cours pour assurer le contrôle de *G. palpalis* et *G. tachinoides*, mais la moitié du personnel de contrôle est en ce moment aux prises avec *G. morsitans* dans le Nord-Est du Zaria.

Kumasi est une ville champignon de l'Ashanti, Côte de l'Or, et la végétation de la ville (qui est bâtie sur un terrain de collines) se compose en partie d'arbres à feuilles caduques avec un maquis touffu le long des vallées. Un défrichage discriminatif a amené la diminution du nombre de *G. palpalis* pour la somme de 50.000 francs par hectare (NOWOSIELSKI-SLEPOWRON [50]).

On a obtenu la suppression presque complète de la maladie du sommeil dans l'Oubangui-Chari par l'utilisation prophylactique de la pentamidine ou de la lomidine ; LE GAC (51) la considère comme la méthode de choix dans les centres endémiques des pays de savane ou de forêt.

La trypanosomiase des animaux

T. vivax peut être inoculé au rat si on lui injecte en même temps du sérum de mouton, mais DESOWITZ et WATSON (52) ont réussi, après trente-sept passages de ce genre, à inoculer ce trypanosome sur le rat sans injection de sérum de mouton. Les deux souches, avec supplément et sans supplément, sont devenues de plus en plus virulentes, et toutes deux peuvent toujours se développer sur *G. palpalis*. DESOWITZ (53) fait un exposé sur le composant actif du supplément plasmatique qui est la protéine.

Certains dérivés du « thiobiuret » ont une action contre l'infection expérimentale par *T. congolense* (WOOLFE [54]).

CANTRELL (55) communique une étude qu'il a faite sur la diminution d'assimilation de 32P par *T. equiperdum* chez le rat à la fin de l'infection.

HOARE (56) commente la perte du kinétoplaste chez les trypanosomes, se rapportant tout spécialement à *T. evansi*.

Trypanosomiase américaine ou maladie de Chagas

EPIDEMIOLOGIE.

La trypanosomiase américaine a été souvent considérée comme une maladie des zones rurales, mais BENCHIMOL et col. (57) prétendent qu'avec la migration vers les villes, on y signale aussi 99 cas. Il précise le diagnostic, l'atteinte cardiaque et les découvertes de l'électrocardiogramme.

TORREALBA et ses col. (58, 59) font un article sur la maladie de Chagas au Venezuela, où *Rhodnius proliseus* est fréquent, et où l'on signale l'infection de *Dedelphys marsupialis* et de *Marmosa mitris*. Ils renvoient à la distribution des triatomides.

Grâce aux tests de fixation du complément, UNTI et col. (60) ont découvert des signes d'infection chez environ 8 p. 100 des habitants de Sao Paulo, dont la plupart vivaient dans des demeures très infestées. PASSOLACQUA et col. (61) ont trouvé une incidence de 4,1 p. 100 et BIANCALANA et col. (62) de 21,1 p. 100 chez les personnes qui se sont proposées pour donner leur sang dans différentes zones endémiques. En Argentine, MANSO SOTO et col. (63) ont découvert de cette manière une incidence considérable de la maladie. Dans ce pays, les résultats indiquent que ce test permet de déceler plus de cas que les autres méthodes de diagnostic : « goutte épaisse », xenodiagnostic, etc. L'incidence est élevée dans la ville de Cordoba et la province (BETTINOTTI et col. [64, 65]).

DE FREITAS et col. (66) ont découvert par le xénodiagnostic et le test de fixation du complément des taux assez élevés d'infection chez les chats et les chiens dans une commune du Brésil, ce qui montre que ces animaux peuvent être des hôtes importants. DIAS (67) fait toute une liste des animaux réservoirs de *T.* au Chili et note que chez l'homme l'incidence de la maladie est élevée.

©SSA

TRANSMISSION.

Les vecteurs réduvidés de *T. Cruzi* ont été étudiés dans divers pays.

Une bactérie en forme de cocon, qui est apparemment un synbiont qui fournit probablement un constituant (qui serait peut-être l'acide folique) dans lequel *T. infestans* ne peut pas se développer, est décrit par GEIGY et col. (68). Ils voient une analogie avec l' « actinomyces » qui est nécessaire à *Rhodnius prolixus*.

PICK (69) étudie la cristallisation de l'oxyhémoglobine du sang de pigeon ingérée par des « triatomides » et a fait la même étude *in vitro*. Ces études peuvent être utiles pour reconnaitre l'origine du sang ingéré.

RYCKMAN (70) décrit une technique permettant de recueillir de grandes quantités d'excréments de triatomides infectés.

Triatoma infestans est un vecteur important. A Sao Paulo, c'est le plus important, bien que DA SILVA (71) donne une liste des autres vecteurs incriminés. C'est le vecteur le plus commun à Cordoba, en Argentine (BETTINOTTI [72]), et au Chili où DIAS (73) a découvert qu'il était infecté dans 44,4 p. 100 des cas. Les larves de *T. infestans* au troisième et quatrième stade sont capables de jeûner pendant des périodes allant jusqu'à 340 jours (PELLEGRINO [74]).

CORREA et DE LIMA (75) présentent une espèce de *Rhodnius* qu'ils ont trouvée infectée à Sao Paulo.

Bien que *Rhodnius prolixus* ne vive que dans les maisons, TORREALBA et DIAZ VASQUEZ (76) ont souvent découvert *Triatoma maculata* (quelquefois infecté par *T. cruzi*) dans les barrières et les arbres morts. Ces emplacements doivent donc être traités ou détruits.

Une expérience effectuée sur *Triatoma picturata* a indiqué que, tout en n'étant pas un vecteur aussi constant de *T. cruzi* que les vecteurs plus connus, elle est tout à fait capable de communiquer ce trypanosome (ESCOBEDO et MAZZOTTI [77]).

LÉON et CASTELLO DE LÉON (78) énumèrent les vecteurs de *T. cruzi* dans l'Equateur.

ETIOLOGIE.

T. cruzi est l'objet de multiples travaux. Une étude faite grâce au microscope électronique est rapportée par MEYER et PORTER (79). Les formes minces que l'on trouve dans le sang paraissent représenter les trypanosomes jeunes ; elles disparaissent lorsque il y a déjà une certaine immunité acquise (PIZZI [80]). WOOD (81) démontre que la sueur de l'homme fixe les formes métacycliques d'excréments de punaises et (82) que les températures de 28° à 34° C sont plus favorables que celles de 22° à 23° C, à leur développement dans *Triatoma protracta*. Il (83) a étudié leur développement dans les muscles des souris infectées.

TANG (84) a fait pousser *T. cruzi* dans des cultures de tissu et observé que son développement va du trypanosome vers le leishmania et vice versa, sans stade crithidique intermédiaire. Il croit que chez les hôtes mammifères, les trypanosomes peuvent envahir de nouvelles cellues *in situ*, sans passer forcément par le sang comme on le croit généralement.

Les enzymes des formes de culture de *T. cruzi* ont été étudiées par BAERNSTENI (85) et PRAGER (86) montre que la cortisone et les substances qui lui sont apparentées inhibent la consommation d'oxygène des cultures.

T. cruzi a été découvert dans les excréments ou les intestins de 60 p. 100 des triatomides à l'état adulte et dans 22 p. 100 à l'état de nymphes au Minas Gerais (GUEDES [87]).

DIAGNOSTIC. — IMMUNITE.

Le test de fixation du complément de DAVIS, effectué avec l'antigène *T. cruzi*, est suffisamment spécifique pour être utilisé en toute confiance dans le diagnostic différentiel et les études statistiques. PELLEGRINO et BRENER (88) n'ont pas trouvé de résultat positif dans les cas de leishmaniose. Un triple antigène fait de cardiolipine, d'extraits de *T. cruzi* et *Myco tuberculosis*, qui est utilisé dans les tests de fixation du complément pour exclure la syphilis, la tuberculose, la lèpre, et la maladie de Chagas chez les personnes qui se proposent pour donner leur sang, est décrit par DE ALMEIDA et collaborateurs (89).

PELLEGRINO (90) a adapté à *T. cruzi* la technique du test d'immobilisation du tréponème de Nelson, ayant découvert que le sérum des animaux infectés inhibe les mouvements des flagellés. C'est une réaction spécifique qui nécessite des quantités suffisantes de complément, et elle a pour effet de produire un début de trypanolyse. Elle reste à étudier sur l'homme.

Dans une étude sur l'infection par *T. cruzi* et l'immunité des rats jeunes et vieux (qui a montré de nettes différences dans la courbe de parasitémie) PIZZI et collabora-

©SSA

teur (92) concluent que le mécanisme immunologique est fondamentalement humoral avec phagocytose secondaire des parasites atteints.

DECOUVERTES CLINIQUES.

Des études sérologiques et électrocardiographiques de personnes choisies au hasard ont été effectuées au Brésil dans des zones endémiques et non-endémiques, et les résultats indiquent que les quelques anomalies de l'électrocardiogramme que l'on trouve communément dans la maladie chronique de Chagas et les atteintes du myocarde sont relativement fréquentes dans les zones endémiques (DIAS et coll. 93). PÉRA (94) rapporte aussi quelques études d'électrocardiogrammes.

Le premier cas d'orchite spécifique signalé dans la maladie de Chagas est décrit par HARTZ et TOLÉDANO (95).

Dans l'infection expérimentale du chien par *T. cruzi*, GOBLE (96) a souvent découvert des atteintes de la glande thyroïde, surtout chez les femelles.

TRAITEMENT.

SONNTAG et KLOETZEL (97) ont utilisé un nouvel antibiotique, la pyromycine, dans l'infection expérimentale de la souris par *T. cruzi*, et ils pensent qu'on en obtiendrait des résultats intéressants chez l'homme, mais PIZZI et coll. (98) pensent que, bien qu'elle agisse sur la souris, elle est loin d'être aussi efficace que la primaquine. L'érythromycine ne s'est pas révélée efficace dans 6 cas de maladie de Chagas (TORREALBA et coll. 99).

L'isopentaquine seule ou (ce qui est plus efficace) de pair avec la quinine, paraît aussi avoir une action curative dans la maladie de Chagas expérimentale (CHRISTEN et ATRAS 100).

Un dérivé du furan, la Furacine, est utile dans la maladie expérimentale de Chagas, d'après MANSO SOTO et LOPETEGUI (101).

PROPHYLAXIE

Sur 4 insecticides étudiés pour leur action contre *T. infestans*, le BHC est le meilleur, l'aldine et la dieldrine ont une action plus lente, et le DDT n'apporte aucune satisfaction (HACK et ROMANA [102]). Cependant, à Sao Paulo, où la réaction de Machado-Guerreiro indique une infection très répandue, la vaporisation de DDT et de BHC dans les maisons s'est révélée si efficace que DA SILVA (103) prétend que l'infection pourrait être complètement supprimée si on l'utilisait sur une plus grande échelle. Des travaux expérimentaux sur les cycles de vie de *T. infestans* laissent supposer qu'un seul traitement par an au BHC ne suffit pas à arrêter son développement (PERLOWAGORA - SZUMLEWICZ [104]).

INFECTION PAR *"T. RANGELI"*

Des expériences au cours desquelles on a pu infecter par *T. rangeli* des triatomides autres que le vecteur habituel (*Rhodnius prolixus*) montrent qu'on peut le rencontrer dans la nature en l'absence de *R. prolixus*. COUTINHO et NUSSENZWEIG (105) font remarquer que la facilité avec laquelle il se développe dans le corps de différentes punaises permet de le différencier de *T. cruzi*. TORREALBA et ses collaborateurs (106-107) l'ont découvert chez *M. prolixus* au Venezuéla, et ils mentionnent des cas d'infection chez l'homme.

CHARLES WILCOCKS.

BIBLIOGRAPHIE

1 — *Anais Inst. Med. Trop.* Lisbon. 1952 sept., v. 9, N° 3, 691-1034. Numero dedicado ao 1° Congresso Nacional de Medicina Tropical. Tripanosomiase.

2 — Colonial Office. Colonial Research 1952-1953. Tsetse Fly and Trypanosomiasis Committee. Report for 1952-1953 (pp 235-49) md 8971. 268 pp. 1953 oct. London H.M. Stationery Office.

3 — East Africa High Commission. East African Tsetse and Trypanosomiasis Research and Reclamation Organization. Annual Report 1953. 66 pp.

4 — West African Institute for Trypanosomiasis Research. — Annual Report, 1952, 33 p., 1953.

5 — MCLETCHIE (J.-L.). — Sleeping Sickness Activities in Nigeria, 1931-1952. (Parts I et II.) — *West African Med. Journ.*, 1953, apr.-may-june et july-aug.-sept., v. 2, n°s 2 et 3, 70-78, 138-50.

6 — SCOTT (D.). — A note on Sleeping Sickness Control in North-West Ashanti (Gold Coast). — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 1953, sept., v. 47, n° 5, 405-9.

©SSA

7 — HUTCHINSON (M.-P.). — The Epidemiology of Human Trypanosomiasis in British West Africa. - III. Sierra Leone. — *Ann. Trop Med. and Parasit,* 1954, mar., v. 48, n° 1, 75-94.

8 — GILLET (J.). — La tryponosomiase humaine au Congo Belge et au Ruanda-Urundi. Inst. Roy. Colonial Belge. — *Bull. des Séances,* 1954, v. 25, n° 1, 326-58.

9 — Directorate of Colonial Surveys : Distribution of Tsetse Species in Africa. (Map compiled and drawn by Directorate of Colonial Surveys from information collated by W.-H. DOTTS, Chief Entomologist, East African Tsetse and Trypanosomiasis Research and Reclamation Organisation.)

10 — MAILLOT (L.). — Notice pour les cartes de répartitions des glossines en Afrique Equatoriale Française. - 1° Carte de répartition des glossines de l'A.E.F. (2 feuilles). — Travaux de détermination effectués à l'Institut Pasteur de Brazzaville, de 1947 à 1952. — Office de la Recherche Scientifique Outre-Mer. Institut d'Etudes Centrafricaines.

11 — DETHIER (V.-G.). — Notes on the Biting Responses of Tsetse Flies. — *Amer. Journ. Trop Med. and Hyg.,* 1954, jan., v. 3, n° 1, 160-71.

12 — WILLETT (K.-C.). — The Laboratory Maintenance of Glossina. I. — *Parasitology,* 1953, may, v. 43, n°s 1/2, 110-30.

13 — HOFFMANN (R.). — Zur Fortpflanzungsbiologie und zur intrauterinen Entwicklung von *Glossina palpalis.* — *Acta Tropica,* Basle, 1954, v. 11, n° 1, 1-57.

14 — MAILLOT (L.). — Les variétés de *Glossina palpalis* en Afrique Equatoriale Française. — *Bull. Soc. Path. Exot.,* 1953, v. 46, n° 6, 1066-80.

15 — ROUBAUD (E.). — Expériences d'intercroisement de glossines du groupe *Gl. palpalis* effectuées à l'Institut Pasteur de Paris. — *Ann. Inst. Pasteur,* 1954, may, v. 86, n° 5, 537-60.

16 — WILSON (S.-G.). — A preliminary Study of the *Glossina pallipides* Austen Population at Makueni, Kenya. — *Bull. Entom. Resp.,* 1954, mar., v. 45, pt. 1, 141-61.

17 — PARSONS (B.-T.). — Field Observations on a Breeding Place of *Glossina pallidipes* Austen in Kenya. — *Bull. Entom. Res.,* 1954, mar., v. 45, pt. 1, 163-74.

18 — REFAAT (M.-A.) et BRAY (R.-R.) ; MAEGRAITH (B.-G.). — Milk and Protozoal Infections. — *Brit. Med. Journ.,* 1953, nov., 7, 1047-8.

19 — KEPPIE (Audrey A. N.). — Modified Course of *T. congolense* Infection in Mice given Diets with Milk Casein. — *Brit. Med. Journ.,* 1953, oct., 17, 853-7.

20 — VAN GOIDSENHOVEN (C.) et SCHOENAERS (F.). — The Collecting of Trypanosomes for Antigen-Preparation. Bureau Permanent Interafricain de la TséTsé et de la Trypanosomiase, n° 195, Léopoldville (Congo Belge). — International Scientific Committee for Trypanosomiasis Research. Fourth Meeting Held at Lourenço-Marques from 25th to 30th, sept. 1952.

21 — EVENS (F.), SCHOENAERS (F.) et KAECKENBEECK (A.). — Note sur l'amélioration du rendement dans la préparation de l'antigène trypanosomique, suivant VAN GOIDSENHOVEN Ch. et SCHOENAERS F. — *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.,* 1953, june, 30, v. 33, n° 3, 217-19.

22 — EVENS (F.), SCHOENAERS (F.), NEUJEAN (G.), KAECKENBEEK (A.) et STYNS (J.). — Valeur pratique de la réaction de fixation du complément dans la maladie du sommeil à *T. gambiense.* - II[e] partie : la réaction de fixation du complement lors d'une rechute après traitement médicamenteux. — *Ann. Soc Belge de Méd. Trop.,* 1953, oct., 31, v. 33, n° 5, 389-402.

23 — TRINCAO (C.), GOUVEIA (E.), FRANCO (A.) et PARREIRA (F.). — La dysprotidémie de la maladie du sommeil. — *Bull. Soc. Path. Exot.,* 1953, v. 46, n° 5, 680-85.

24 — LAPEYSSONNIE (L.). — Les réactions non spécifiques des protides et le benjoin colloïdal dans le L.C.R. des trypanosomés et des suspects de trypanosomiase. — *Bull. Soc. Path. Exot.,* 1954, v. 47, n° 2, 320-31.

25 — CAPPONI (M.). — Sur un cas de trypanosomiase congénitale à Douala. — *Bull. Soc. Path. Exot.,* 1953, v. 46, n° 5, 667-70.

26 — Debeir Ocular Disturbances and Toxic Amblyopia in the Course of Sleeping Sickness. — Bureau Permanent Interafricain de la Tsé-Tsé et de la Trypanosomiase, N° 200/T (Leopoldville, Congo Belge).

27 — SCHNEIDER (J.) et MONTEZIN (G.). — Etude de l'action trypanocide expérimentale (essais de chimioprophylaxie sur *T. brucei* souche Pasteur) de la suramine, de la pentamidine et d'un sel de suramine/pentamidine. Note préliminaire. — *Bull. Soc. Path. Exot.,* 1954, v. 47, n° 2, 249-54.

28 — COSAR (C.), DUCROT (R.), GAILLOT (P.) et BAGET (J.). — Etude du sel suramine-pentamidine (4.891 R.P.). — *C. R. Soc. Biol.,* 1954, jan., v. 148, n°s 1/2, 78-81.

29 — VON BRAND (T.), TOBIE (Eleanor J.), MEHLMAN (B.) et WEINBACH (E.-C.). — Observations on the Metabolism of Normal and Arsenic-Resistant *Trypanosoma gambiense.* — Reprinted from *Journ. Cellular and Comp. Physiol.,* 1953, feb., v. 41, n° 1, 1-22.

30 — WILLIAMSON (J.). — Observations on the Dehydrogenase Activity of Normal

©SSA

and Drug-Resistant Strains of *Trypanosoma rhodesiense*. — *Esper. Parasit.*, New-York, 1953, oct., v. 2, n° 4, 348-57.

31 — WAGNER (W.-H.), PEDAL (H.-W.), SCHONEBERGER (A.). — Untersuchungen über das Wesen der erworbenen Resistenz von Trypanosomen gegenüber Phenylarsenoxyden. — *Ztschr. f. Tropenmed. u. Parasit.*, Stuttgart, 1954, jan., v. 5, n° 1, 81-96.

32 — GELFAND (M.) et ALVES (W.-D.). — Three Early Cases of Rhodesian Sleeping Sickness treated with Pentamidine Isethionate. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 1954, mar., v. 48, n° 2, 146-9.

33 — APTED (F.-I.-C.). — The Treatment of Advanced Cases of Rhodesian Sleeping Sickness by Mel B and Arsobal. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 1953, sept., v. 47, n° 5, 387-98.

34 — Tanganyika Medical Department. — Sleeping Sickness Service. — Annual Report, 7 mimeographed mm, 1954.

35 — FRIEDHEIM (E.-A.-H.). — The First Case of Highly Drug Resistant African Sleeping Sickness treated in the United States of America. — *Amer. Journ. Trop Med. and Hyg.*, 1953, july, v. 2, n° 4, 634-6.

36 — STERCKX (P.). — Report on Treatment with Arsobal. Secteur d'Usumbura. — Bureau Permanent Interafricain de la Tsé-Tsé et de la Trypanosomiase, N° 201/T (Leolpoldville, Congo Belge), 7 mimeographed p.., 1953, june, 29.

37 — FRIEDHEIM (E.-A.-H.). — Mel B in the Treatment of Tryparsamide resistant *T. gambiense* Sleeping Sickness : observations on drug Resistance in the Trypanosomes of the French Cameroun. — *Amer. Journ. Trop. Med.*, 1951, mar., v. 31, n° 2, 218-35.

38 — FRIEDHEIM (E.-A.-H.). — MSb and MSbB in the Treatment of Sleeping Sickness due to Infection with *Trypanosoma gambiense*. — *Ann. Trop. Med. and Parasit.*, 1953, dec., v. 47, n° 4, 350-360.

39 — HOCKING (K.-S.) et YEO (D.). — Aircraft Applications of Insecticides in East Africa. - I. Preliminary Experiments in Areas supporting Populations of the Tsetse Fly (*Glossina palpalis*). — *Bull. Entom. Res.*, 1953, sept., v. 44, pt. 3, 589-600.

40 — THOMPSON (B.-W.). — Aircraft Applications of Insecticides in East Africa. III. Atmospheric Turbulence in Woodland. — *Bull. Entom. Res.* 1953, Dec., v. 44, Pt. 4, 611-26.

41 — HOCKING (K.-S.), PARR (H.-C.-M.), YEO (D.) et ANSTEY (D.). — Aircraft applications of Insecticides in East Africa. IV. The application of Coarse Aerosols in Savannah Woodland Containing the Tsetse Flies *Glossina morsitans* and *G. swynnertoni*. — *Bull. Entom. Res.* 1953, Dec., v. 44, Pt 4, 627-40.

42 — HOCKING (K.-S.), PARR (H.-C.-M.), YEO (D.) et ROBINS (P.-A.). — Aircraft applications of Insecticides in East Africa. II. An experimental Attemp to produce a Foy-Free Corridor through a belt of Tsetse Infested Woodland. — *Bull. Entom. Res.* 1953, Sept., v. 44, Pt 3, 601-9.

43 — DE AZEVEDO (J.-F.). — La lucha contra la enfermedad del sueno en el ultramar portugués. — *Med. Colonial.* Madrid 1954, May 1, v. 23, n° 5, 461-505.

44 — SILVA (M.-A.) de A. — 1 Aspectos epidemiologicos da tripanosomiase *rhodesiense*, em Moçambique. — *Anais Inst. Med. Trop. Lisbon.* 1952, Sept. ,v. 9, n° 3, 691-712.

45 — DE ANDRAX DE SILVA (M.-A.). — Moçambique. Missao de combate as tripanosomiases. — Relatorio anual de 1952.

46 — GLASGOW (J.-P.). — The Extermination of Animal Populations by Artificial Predation and the Estimation of Populations. — *J. Animal Ecology.* 1953, May, v. 22, n° 1, 32-46.

47 — WILSON (S.-G.). — The Control of *Glossina palpalis fuscipes* Newstead in Kenya Colony. — *Bull. Entom. Res.*, Dec., v. 44, Pt 4, 711-28.

48 — Uganda Protectorate Annual Report of the Tsetse Control Department for the Year 31st December 1952. (MOGGRIDGE J.-Y., Director). — 21 pp., 1953. Entebbe : Gvt Printer.

49 — Nigeria. Sleeping Sickness Service Annual Report. April 1952, March 1953, 7 Mimeographed pp.

50 — NOWOSIELSKI-SLEPOWRON (B.-J.-A.). — An Experiment on the Control of Tsetse (*Glossina palpalis* R.D.) in High Forest of West Africa. — *Bull. Entom. Res.* 1953, Dec., v. 44, Pt 4, 703-10.

51 — LE GAC (P.). — Trypanosomiasis in Oubangui-Chari. (Principal Reservoirs of Infection and the Results of Chemoprophylaxis with Pentamidine and Lomidine.) — *West African Med. J.* 1953, Oct., Nov., Dec., v. 2, n° 4, 181-92.

52 — DESOWITZ (R.-S.) et WATSON (H.-J.-C.). — Studies on *Trypanosoma vivax*. IV. The Maintenance of a Strain in White Rats without Sheep-Serum supplement. — *Ann. Trop. Med. and Parasit.* 1953, Mar., v. 47, n° 1, 62-7.

©SSA

53 — Desowitz (R.-S.). — Studies on *Trypanosoma vivax*. - X. The Activity of some Blood Fractions in Facilitating Infection in the White rat. — *Ann. Trop. Med. and Parasit.*, 1954, june, v. 48, n° 2, 142-51.

54 — Woolfe (G.). — The Trypanocidal Activity of Dithiobiuret Derivatives. — *Brit. Journ. Pharmacol. and Chemotherapy*, 1953, dec., v. 8, n° 4, 420-23.

55 — Cantrell (W.). — Diminished P32 Assimilation by *Trypanosoma equiperdum* in the Rat Late in the Infection. — *Journ. Infect. Dis.*, 1953, nov.-déc., v. 93, n° 3, 219-21.

56 — Hoare (C.-A.). — The Loss of the Kinetoplast in Trypanosomes with special reference to *Trypanosoma evansi*. — *Journ. Protozoology Utica*, 1954, fév., v. 1, n° 1, 28-33.

57 — Benchimol (A.-B.), Schlesinger (P.) et Cotrim (M.-R.). — A cardiopatia chagasica cronica observada na cidade do Rio-de-Janeiro. — *Med. Cirurg. Farmacia*, 1954, jan., n° 213, 5-30.

58 — Torrealba (J.-F.) with the collaboration of Ramos (I.) and Riccardi (B.). — Otra nota de enfermedad de Chagas en el Estado Guarico. — *Gac. Méd. de Caracas.*, 1953, jan.-feb. et mar.-apr., v. 61, n°s 1-2 et 3-4, 47-66, 109-26.

59 — Torrealba (J.-F.). — Investigaciones sobre Enfermedad de Chagas en Zaraza (Estado Guarico - Venezuela) Ostras Notas Clientificas. Recopilacion. Fasciculo IV, 1953, 332 p. Caracas : Tipografia Garrido.

60 — Unti (O.), Da Silva (T.-L.) et De Aguiar (A.-A.). — Alguns dados sobre a reaçao de Machado e Guerreiro na infancia. — *Arquivos de Hig. e Saude Publica*, S. Paulo, 1952, dec., v. 17, n° 54, 529-34.

61 — Passalacqua (C.) de S. P., Amato Neto (V.), Zatz (I.) et Damasco (A.). — Incidencia da doença de Chagas entre candidatos a doadores de um banco de sangue de Sao Paulo. Inquerito sorologico. — *Hospital*, Rio-de-Janeiro, 1953, apr., v. 43, n° 4, 443-7.

62 — Biancalana (A.), De Freitas (J.-L.-P.), Amato Neto (V.), Nussenzweig (V.) et Sonntag (Ruth). — Investigaçoes sorologicas sobre doença de Chagas entre candidatos a doadores em Bancos de Sangue nos Estados de Sao Paulo e Minas Gerais. — *Hospital*, Rio-de-Janeiro, 1953, déc., v. 44, n° 6, 745-9.

63 — Manso Soto (A-E.), Bejarano (J.-F.-R.), Loretti (G.-A.), Rispoli (J.-A.) et Schettini (M.). — Resultado de una investigacion sobre enfermedad de Chagas en las provincias de Entre Rios y Corrientes. — Universidad Buenos-Aires : Mision de Estudios de Patologia Regional Argentina. Publicaciones n°s 81-82, v. 23, 33-42.

64 — Bettinotti (C.-M.), Nores (M.-A.) et Restanio (J.-A.). — La prueba de fijacion de complemento en el diagnostico de casos inaparentes de enfermedad de Chagas. Comunicacion previa. — *Semana Méd.*, 1953, aug., 13, v. 103, n° 7, 196-200.

65 — Bettinotti (C.-M.). — Difusion de la enfermedad de Chagas en Cordoba (R.A.). (Y distribucion de casos observados en la provincia). — *Semana Med.*, 1954 jan., 28, v. 104, n° 4, 98-107.

66 — De Freitas (J.-L.-P.), Rocha (U.-F.), Vasquez (J.-A.-Z.) et Aftimus (T.-N.). — Inquerito preliminar sobre a infecçao pelo *Trypanosoma cruzi* (Chagas, 1909) entre caes e gatos domesticos no Municipio de Campo Florido (Triangulo Mineiro) Minas Gerais Brasil. — *Rev. Facul. de Med. Vet.*, Sao Paulo, 1952, déc., v. 4, n° 4, 545-51.

67 — Dias (E.). — Doença de Chagas nas Américas. - VII. Chile. — *Rev. Brasileira Malariologia*, Rio-de-Janeiro, 1953, apr., v. 5, n° 2, 131-6.

68 — Geigy (R.), Halff (L.-A.), Kocher (V.). — Untersuchungen uber die physiologischen Beziehungen zwischen einem Ubertrager der Chagas-Krankheit *Triatoma infestans* und dessen Darmsymbionten. — *Schweiz. Med. Woch.*, 1953, sept., 26, v. 83, n° 39, 928-30.

69 — Pick (F.). — Sur la cristallisation spontanée *in vitro* de l'oxyhémoglobine du sang de pigeon, ingéré par des triatomes. — *Ann. Parasit. Humaine et Comparée*, 1953, v. 28, n° 3, 227-34.

70 — Ryckman (R.-E.). — A method of collecting Large Quantities of Feces fro *Triatominae* infected with *Trypanosoma cruzi* — *Journ. Econom. Entom.*, 1954, feb., v. 47, n° 1, 170-71.

71 — Da Silva (T.-L.). — Aspectos da epidemiologia e profilaxia da molestia de Chagas no Estado de Sao Paulo. — *Arquivos de Hig. e Saude Publica*, S. Paulo, 1954, mar., v. 19, n° 59, 3-6.

72 — Bettinotti (C.-M.). — Difusion de la enfermedad de Chagas en Cordoba (R. A.). (Y distribucion de casos observados en la Provincia). — *Semana Méd.*, 1954, jan., 28, v. 104, n° 4, 98-107.

73 — Dias (E.). — Doença de Chagas nas Américas. - VII. Chile. — *Rev. Brasileira Malariologia*, Rio-de-Janeiro, 1953, apr., v. 5, n° 2, 131-6.

©SSA

74 — PELLEGRINO (J.). — Observaçaes sobre a resistencia do *Triatoma infestans* ao jejum. — *Rev. Brasileira Biologia,* 1952, oct., v. 12, n° 3, 317-20.

75 — CORREA (R.-R.) et DE LIMA (A.-R.). — Nota sobre o genero rhodnius tal 1859, no Estado de Sao Paulo Brasil. (*Hemiptera, Reduviidae, Triatominae*). — *Arquivos de Hig. e Saude Publica,* S. Paulo, 1953, sept., v. 18, n° 57, 267-80.

76 — TORREALBA (J.-F.) et DIAZ VAZQUEZ (A.). — Una pequena contribucion al estudio de focos extradomesticos de triatomideos transmisores de la enfermedad de Chagas en Venezuela. — *Gac. Méd. de Caracas,* 1953, july-sept., v. 61, n°s 7, 8, 9, 259-67

77 — ESCOBEDO (A.-R.) et MAZZOTTI (L.). — Estudios sobre *Triatoma picturata,* Usinger en relacion con su aptitud para transmitir *Trypanosoma cruzi.* — *Rev. Inst. Salubridad y Enfermedades Trop.,* Mexico, 1953, mar., v. 13, n° 1, 23-5.

78 — LEON (L.-A.) et CASTILLO DE LÉON (Blanca). — Trasmisores naturalesy experimentales del *Trypanosoma cruzi* en el Ecuador. — *Rev. Ecuatoriana de Entom. y Parasit.,* Guayaquil, 1953, oct., v. 1, n° 4, 45-62.

79 — MYER (Hertha) et PORTER (K.-R.). — A study of *Trypanosoma cruzi* with the Electron Microscope. — *Parasitology,* 1954, may, v. 44, n°s 1/2, 16-23.

80 — PIZZI (P.-T.). — Sobre el problema de las formas delgadas de *Trypanosoma cruzi.* Comunication preliminar. — *Bol. Informaciones Parasitarias Chilenas,* 1954, apr.-june, v. 8, n° 2, 26-30.

81 — WOOD (S.-F.). — Survival Time of Metacyclic *Trypanosoma cruzi* in Human Sweat. (Research Notes.) — *Journ. Parasitology,* 1953, oct., v. 39, n° 5, 569-70.

82 — WOOD (S.-F.). — Environmental Temperature as a Factor in Development of *Trypanosoma cruzi* in *Triatoma protracta.* — *Exper. Parasit.,* New-York, 1954, may, v. 3, n° 3, 227-33.

83 — WOOD (S.-F.). — Hematologic Differentiation of the Intramuscular Developmental Forms of *Trypanosoma Cruzi* Chagas. — *Americ. Journ. Tropical Med. and Hyg.,* 1953, nov., v. 2, n° 6, 1015-35.

84 — TANG (C.-C.). — Cultivation of *Trypanosoma cruzi* in Tissue Culture. — *Chinese Med. Journ.,* Peking, 1953, mar.-apr., v. 71, n° 2, 115-26.

85 — BAERNSTEIN (H.-D.). — Malic Dehydrogenase and Related Enzymes in the Culture Form of *Trypanosoma cruzi.* — *Exper. Parasit.,* New-York., 1953, oct., v. 2, n° 4, 380-96.

86 — PRAGER (S. Ruth). — Accion de la cortisona, del acetato de cortisona y del « cortone » sobre el consumo de exigeno de formas de cultivo de *Trypanosoma cruzi.* — *Bol. Informaciones Parasitarias Chilenas,* 1953, july-sept., v. 8, n° 3, 52-3.

87 — GUESDES (A. DA S.). — Determinaçao do indice de infecçao de triatomineos por *Schizotrypanum cruzi* pelo exame simples de fezes obtidas por expressao e por dissecçao do intestino posterior do inseto. Dados comparativos preliminares. — *Rev. Brasileira Malariologia,* Rio-de-Janeiro, 1952, oct., v. 4, n° 4, 433-6.

88 — PELLEGRINO (J.) et BRENER (Z.). — A reaçao de fixaçao do complemento com antigeno de formas de cultura do *Schizotrypanum cruzi* na leishmaniose tegumentar americana. — *Hospital,* Rio-de-Janeiro, 1952, déc., v. 42, n° 6, 971-80.

89 — DE ALMEIDA (J.-O.), DE FREITAS (J.-L.-P.) et BRANDAO (H.). — Complement fixation Test with a Triple antigen for Syphilis, Tuberculosis, Leprosy or Chagas' Disease in Blood Banks. — *Amer. Journ. Trop. Med. and Hyg.,* 1954, may, v. 3, n° 3, 490-94.

90 — PELLIGRINO (J.). — Tecni ca para a reaçao de precipitina no diagnostico da doença de Chagas com sangue colhido na polpa digital. — *Hospital,* Rio-de-Janeiro, 1953, apr., v. 43, n° 4, 437-41.

91 — RODRIGUEZ (M.-J.-D.). — Inmunidad en la tripanosomiasis Americana. Presencia de « Inmovilisimas ». — *Rev. Ecuatoriana de Hig. y Med. Trop.,* Guayaquil, 1952, jan.-déc., v. 8/9, n°s 1/4, 107-12.

92 — PIZZI (P.-T.), RUBIO (D.), MAFALDA et KNIERI (T.). — Contribucion al conocimiento de los mecanismos inmunitarios en la enfermedade Chagas experimental de la rata. — *Bol. Informaciones Parasitarias Chilenas,* 1953, oct.-déc., v. 8, n° 4, 66-72.

93 — DIAS (E.), LARANJA (F.-S.), NERY-GUIMARAES (F.) et BRANT (T.-C.). — Estudo preliminar de inquéritos sorologico-electrocardiograficos em populaçoes nao selecionadas de zonas nao endemicas e de zonas endemicas de doença de Chagas. — *Rev. Brasileira Malariologia,* Rio-de-Janeiro, 1953, july, v. 5, n° 3, 205-10.

94 — PÉRA (J.-S.). — Sobre um aspecto eletrocardiografico da cardiopatia chagasica cronica. — *Hospital,* Rio-de-Janeiro, 1953, aug., v. 44, n° 2, 253-8.

95 — HARTZ (P.-H.) et TOLEDANO (D.). — Specific Orchitis in Chagas's Disease. — *Documenta Med. Geograph. et Trop.,* Amsterdam, 1954, june, v. 6, n° 2, 124-30.

©SSA

96 — GOBLE (F.-C.). — Thyroid Changes in Acute Experimental Chagas Disease in Dogs. — *Amer. Journ. Path.*, 1954, may-june, v. 30, n° 3, 599-607.

97 — SONNTAG (Ruth) et KLOETZEL (Juditha). — Tratamento da infecçao experimental de camundongos pelo *Trypanosoma cruzi*, com Achromicina. — *Folia Clin. et Biol.*, S. Paulo, 1953, sept., v. 20, n° 2, 133-8.

98 — PIZZI (P.-T.), PRAGER (S.) et KNIERIM (T.). — Ensayos de quimoterapia de la enfermedad de Chagas experimental. - XII. Accion de la puromicina sola y asociada a la primaquina. — *Bol. Informaciones Parasitarias Chilenas*, 1953, oct.-déc., v. 8, n° 4, 77-9.

99 — TORREALBA (J.-F.), DIAZ VASQUEZ (A.), VINCENTE SCORZA (J.), SERPA SANABRIA (M.), ITALIA RAMOS (B.) et SEGUNDO JORDAN (L.). — La Iloticina y la enfermedad de Chagas. Otros experimentos con el mismo antibiotico. — *Gac. Méd. de Caracas*, 1953, oct.-déc., v. 61, n°s 10, 11 et 12, 309-13.

100 — CHRISTEN (A.-R.) et ATIAS (M.-V.-A.). — Ensayos de Quimioterapia de la Enfermedad de Chagas experimental. - XI. Accion del difosfato de Isopentaquina, solo y asociado al Sulfato de Quinina. — *Bol. Informaciones Parasitarias Chilenas*, 1953, apr.-june, v. 8, n° 2, 30-33.

101 — MANSO SOTO (A.-E.) et LOPETEGUI (R.). — Derivados del furano como tripanosomicidas. Accion del 5-nitrofurfural-diacetico, en la infeccion experimental en Laucha, con *Tripanosoma cruzi*. — Universidad Buenos-Aires : Mision de Estudios de Pathologia Regional Argentina. Publicaciones n°s 81/82, 1952, v. 23, 43-5.

102 — HACK (W.-H.) et ROMANA (A.-F.). — Estudio comparativo de la accion de algunos insectidas sobre *Triatoma infestans*. — *An. Inst. Med. Regional*. Tucuman, Argentina, 1953, june, v. 3, n° 3, 277-82.

103 — DA SILVA (T.-L.). — Aspectos da epidemiologia e profilaxia da molestia de Chagas no Estado de Sao Paulo. — *Arquivos de Hig. e Saude Publica*, S. Paulo, 1954, mar., v. 19, n° 59, 3-6.

104 — PERLOWAGORA-SZUMLEWICZ (Alina). — Ciclo evolutivo do *Triatoma infestans* em condiçoes de laboratorio. — *Rev. Brasileira Malariologia*, Rio-de-Janeiro, 1953, jan., v. 5, n° 1, 35-47.

105 — COUTINHO (J.-O.) et NUSSENZWEIG (V.). — Infecçao experimental de triotomineos pelo *Trypanosoma rangeli*, Tejera, 1920. — *Folia Clin. et Biol.*, S. Paulo, 1952, déc., v. 18, n° 3, 181-8.

106 — TORREALBA (J.-F.) with the collaboration of RAMOS (I.) and RICCARDI (B.). — Otra Nota de enfermedad de Chagas en el Estado Guarico. — *Gac. Méd. de Caracas*, 1953, jan.-feb. et mar.-apr., v. 61, n°s 1/2 et 3/4, 47-66, 109-26.

107 — TORREALBA (J.-F.). — In vestigaciones sobre Enfermedad de Chagas en Zaraza — Otras Notas Cientificas. Recomilacion. Fasciculo IV, 1953, 332 p. Caracas : Tipografia Garrido.

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

MÉDECINE — CHIRURGIE — SPÉCIALITÉS

I. - Pathologie exotique

Acquisitions générales.

LEGEAIS (A.) et col. — Les évacuations sanitaires aériennes en Afrique Orientale Française. — *La Médecine Aéronautique*, n° 3, 3e trim. 55, pp. 259-276.

ZOTTNER (G.). — Observations sur la symptomatologie comparée de quelques zoonoses en Afrique du Nord. — *Maroc Médical*, n° 362, avril 55, pp. 963-966.

Amibiases.

BASMADJI (E.). et col. — Etudes sur les effets du « Camoform » dans l'amibiase intestinale chronique chez l'homme. — *Bull. of endemic diseases*, n° 3, juillet 55, pp. 253-256.

BERGERET (Ch.). — Comment je soigne une dysenterie amibienne. — *Guide du Praticien*, n° 8-9, août-sept. 55, pp. 115-117.

BERTRAND (J.). — Traitement de l'amibiase intestinale. — *Rev. Méd. et Chir. Union Fse*, n° 682, 15-7-55, pp. 1515-1525.

CALLANDRY et col. — Aperçus actuels sur l'amibiase marocaine. — *Maroc Médical*, n° 359, avril 55, pp. 467-469.

LAFFERRE (M.). — L'ankylostomose et le

©SSA

parasitisme amibien. — *Maroc Médical*, n° 359, avril 55, pp. 470-473.

PHILLIPS (B.-P.) et col. — Etude des relations amibes-bactéries dans l'amibiase. — *Amer. Journ. Trop. Med. and Hyg.*, n° 4, juil. 55, pp. 675-692 :
L'inoculation d'**E. histolytica** à des cobayes dont le tube digestif est stérile, ne provoque pas de lésions d'amibiase ; les cobayes qui hébergent **Esch. coli** ou **A. aerogenes** développent une amibiase ulcéreuse aiguë.

SUSINI (M.). — Quelques aspects cliniques de la dysenterie amibienne métropolitaine. — *Maroc Médical*, n° 359, avril 55, pp. 474-475.

Choléra.

GALLUT (J.). — Contribution à l'étude de la toxine cholérique. Influence de la température d'incubation sur le pouvoir toxigène *in vitro* de *Vibrio choleræ* (Inaba). — *Ann. Inst. Pasteur de Paris*, n° 2, août 55, pp. 242-244 :
2 références bibliographiques.

POLLITZER et col. — Etudes sur le choléra : problèmes de l'immunologie. — *Bull. O.M.S.*, n° 6, 1955, pp. 945-1086 :
Importante bibliographie.

Climatologie.

LEMAIRE (R.) et col. — Influence du climat désertique sur les échanges hydro-électriques. — *La Médecine Aéronautique*, n° 3, 3e trim. 55, pp. 219-226 :
7 références bibliographiques.

Dysenteries bacillaires.

PICHAUD (Mme) et col. — A propos de 25 souches de *Sh. dysenteriæ*, 2 isolées dans la France d'outre-mer. — *Ann. Inst. Pasteur de Paris*, n° 4, oct. 55, pp. 462-464 :
5 références bibliographiques.

Envenimation.

DESOILLE (R.) et col.). — La morsure des vipères de nos pays. — *Presse Médicale*, n° 50, 17 juillet 1955, p. 1054.

Fièvre bilieuse hémoglobinurique.

PORTE (L.). — Nouveau cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique traité par la cortisone. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 3, 1955, pp. 389-393.

Fièvre jaune.

AMARO (José). — Epidémiologie de la fièvre jaune. — *La Medicina Colonial*, n° 3, septembre 1955, pp. 218-225.

ANDERSON (C.-R.) et col. — Isolement du virus de la fièvre jaune à partir des foies de singes rouges hurleurs naturellement infectés (Trinidad). — *Amer. Journ. Trop. Med. and Hyg.*, n° 4, juillet 1955, pp. 662-664 :
2 références bibliographiques.

LIPPI (M.). — La fièvre jaune dans le monde. — *Archivio Italiano di Scienze Mediche Tropicali e di Parasitologia*, n° 8, août 1955, pp. 417-437 :
25 références bibliographiques.

TRAPIDO (H.) et col. — Investigations sur une fièvre jaune épizootique de la côte nord du Honduras, 1954. — *Amer. Jour. Trop. Med. and Hyg.*, n° 4, juillet 1955, pp. 665-674 :
15 références bibliographiques.

X... — Conférence de la fièvre jaune (21-22 décembre 1954). — *Amer. Journ. Trop. Med. and Hyg.*, n° 4, juillet 1955, pp. 571-661.

Fièvres récurrentes.

HEISCH (R.-B.). — Y a-t-il une période négative dans le développement des spirochètes récurrents chez le pou ? — *Bull. Sté. Path. Exot.*, n° 3, 1955, pp. 322-325 :
12 références bibliographiques.

Helminthiases.

a) ACQUISITIONS GÉNÉRALES.

CAVIER (H.) et col. — Un nouvel anthelminthique : le dilaurate de diethylène diamine. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 3, 1955, pp. 393-396 :
6 références bibliographiques.

VERNON (M.), BAILEY. — Note sur l'incidence des parasitoses humaines à Samawa (Iraq). — *Bull. of Endemic Diseases*, n° 3, juillet 1955, pp. 250-252.

b) ANKYLOSTOMIASE.

PALMER (E.-D.). — Elimination des œufs dans un cas de parasitose expérimentale à *N. americanus* suivi pendant 15 ans en l'absence de surinfection. — *Amer. Journ. Trop. Med. and Hyg.*, n° 4, juillet 1955, pp. 756-757 :
Du 11e mois à la 6e année, production moyenne quotidienne de 700.000 à 900.000 œufs, avec maximum de 1.000.000 à la 4e année. Ensuite déclin progressif aboutissant à la disparition des œufs à la 15e année.

c) ASCARIDIOSE.

PASCHETTA (V.) et col. — Images d'un ascaris dans le duodenum. — *Journ. Radiologie d'Electrologie*, nos 7-8, 1955, p. 609.

d) BILHARZIOSES.

CHABEUF (M.). — Quelques aspects chirurgicaux de la bilharziose à *S. hæmatobium*. — *Bull. Méd. A.O.F.*, fasc. 2, 3e et 4e trim., 1954, pp. 249-252.

FAIN (A.). — Une nouvelle bilharziose des oiseaux : la tricho-bilharziose nasale. Remarque sur l'importance des schistosomes d'oiseaux en pathologie humaine.

©SSA

— *Ann. Sté Belge Méd. Trop.*, n° 3, 30 juin 1955, pp. 323-327.

PAYET (M.) et col. — Les septicémies parasitaires bilharziennes. — *Bull. Méd. A.O.F.*, n° 2, 3e et 4e trimestre 1954, pp. 159-161.

SCHWETZ (J.) et col. — *Planorbis metidjensis* Forbes = *Planorbis corneus metidjensis* Forbes = *Planorbis dufouri* Graelis : hôte intermédiaire expérimental de *Schistosoma mansoni*. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 3, 1955, pp. 344-346 :
2 références bibliographiques.

e) CYSTICERCOSE.

MANDOUL (R.) et col. — Un cas de Cysticercose sous-cutanéo-musculaire humaine. — *Sem. Hôpit.*, nos 50-51, 26-30 août 1955, pp. 2734-2736

METZGER (Mlle M.) et col. — Un nouveau cas de Cysticercose de découverte radiologique. — *Journ. Radiologie d'Electrologie*, nos 7-8, 1955, pp. 552-554.

f) DISTOMATOSES.

TISSIER (M.) et col. — Pneumothorax spontané (2 cas) au cours d'une distomatose des voies biliaires à *Fasciola hepatica*. — *Maroc-Médical*, n° 359, avril 1955, pp. 415-416.

g) ECHINOCOCCOSE.

CATTOIR (E.) et col. — Un cas de kyste hydatique du cœur diagnostiqué et opéré. — *Arch. Mal. Cœur et Vaisseaux*, n° 7, juillet 1955, pp. 676-679.

CHENEBAULT (J.). — Notes sur le kyste hydatique du poumon chez l'homme au Maroc. — *Maroc-Médical*, n° 359, avril 1955, pp. 417-422.

CHEVRET (R.). — Traitement chirurgical des kystes hydatiques du poumon. — *Maroc-Médical*, n° 359, avril 1955, pp. 423-426.

ERBIB (E.). — Sur quatre cas d'Echinococcose hydatique. — *Rev. Gén. Méd. et Chir. Union Française*, n° 687, 1er octobre 1955, pp. 1987-88.

FUSTER (B.) et col.. — Etude électro-encéphalographique du kyste hydatique du cerveau. — *Electroencéphalography and Clin. Neurophysiology*, n° 3, août 1955, pp. 415-419 :
10 références bibliographiques.

SANTY et col. — Kyste hydatique du foie en voie de migration thoracique. — *Lyon-Chirurgical*, n° 6, août-septembre 1955, pp. 753-756.

h) FILARIOSES.

ALDAHEFF (R.). — Aspects cliniques de la filariose. — *The Journ. of Trop. Med. and Hyg.*, n° 8, août 1955, pp. 173-179 :
9 références bibliographiques.
Filariose à **W. bancrofti** chez militaires mauritiens en service dans la zone du canal de Suez. Intradermoréaction avec antigène de **D. immitis** pour diagnostic précoce. Traitement par Banocide (hétrazan).

Comité de l'Entente Française. — L'onchocercose, fléau social en Afrique. Première opération prophylactique d'envergure en A.E.F. — 11 *bis*, impasse de la Visitation, Paris (7e).

FLOCH (H.). — Discussions sur la « Leishmaniose cutanéo-muqueuse » et la « Filariose clinique ». — *Arch. Inst. Past. de la Guyane Française*, n° 351.

Ministère F.O.M. — L'Onchocercose, fléau social en Afrique. — Publié par le Comité de l'Entente Française, 1955 :
1) VAUCEL - L'onchocercose. — 2) Histoire de la lutte contre l'Onchocercose Mayo-Kebbi-DSS/FOM. — 3) René DUPUY - Expédition du Mayo-Kebbi, etc...

NEVILL (L.). — Essai de l'utilisation du Banocide (Hetrazan) dans la prophylaxie de la fièvre filarienne. — *The East Afric. Med. Journ.*, n° 8, août 1955, pp. 337-340.

RICHET. — Campagne contre l'Onchocercose dans la région du Mayo-Kebbi. — Rapport du Dir. fédéral du S.G.H.M.P. de l'A.E.F., 7 juillet 1955.

WINFRITH WEBBER (A.-F.). — Etudes des filaires des « primates » (*Dirofilaria* et *Dipetalonema*). — *Annals of Trop. Med. and Parasit.*, n° 2, juin 1955, pp. 123-139 :
50 références bibliographiques.

i) OXYUROSE-STRONGYLOIDOSE.

BANYAT PRIJYANONDA et col. — Gnasthostomose pulmonaire. Observation d'un cas. — *Annals of Trop. Med. and Parasit.*, n° 2, juin 1955, pp. 121-122 :
11 références bibliographiques.

NEGHME (A.) et col. — *Hymenolepis nana* au Chili. — *Bol. Chileno de Parasit.*, n° 2, avril-juin 1955, pp. 22-23 :
4 références bibliographiques.

Hémopathies - Hématologie tropicale.

BERRY (G.-G.). — Anémies de la grossesse chez des Africaines au Lagos. — *Brit. Med. Journ.*, n° 4943, 1 octobre 1955, pp. 819-823 :
13 références bibliographiques.

CABANNES (R.) et col. — Nouvelle hémoglobine humaine héréditaire à migration plus rapide que l'hémoglobine normale. — *C.R. Séances Sté Biologie et de ses filiales*, nos 9-10, mai 1955, pp. 914-916.

DERRIEN (Y.) et col. — Sur l'individualisation de l'hémoglobine C chez des porteurs homozygotes et hétérozygotes. — *C.R. Séances Biologie et de ses filiales*, nos 7-8, avril 1955, pp. 641-645.

GALLIARD (H.) et col. — Etude comparée du test de Thorn à l'A.C.T.H. chez des

©SSA

sujets de race mélanoderme et de race leucoderme. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 3, 1955, pp. 377-384 :
10 références bibliographiques.

HUISMAN (T.-H.-J.) et col. — Recherches sur l'hémoglobine anormale dans la Sicklémie. — *Docum. Méd. Géogr. et Trop.*, n° 3, sept. 1955, pp. 285-291 :
19 références bibliographiques.

RATH (Charles-E.). — Homozygous hémoglobine C : une nouvelle affection héréditaire hémolytique. — *Rev. Belge Path. et Méd. Exp.*, n° 5, juin 1955, pp. 345-347.

Société Libano-Française de Médecine. — Séance du 14 mars 1955 consacrée à la Thalassémie au Liban. — *Rev. Méd. Moyen-Orient*, n° 2, avr.-juin 1955, p. 236.

VAN BRAKEL (C.-H.). — Eosinophilie sous les tropiques. — *Docum. Méd. Géogr. et Trop.*, n° 3, sept. 1955, pp. 263-269 :
14 références bibliographiques.

Leishmanioses.

AGIUS-FERRANTE (T.-J.). — La Leishmaniose viscérale infantile à Malte. — *Brit. Med. Journ.*, n° 4940, 10 sept. 1955, pp. 654-656 :
15 références bibliographiques.
Maladie en déclin régulier depuis 1947, grâce à la désinsectisation par le D.D.T.

FLOCH (H.). — Discussions sur l'activité du glucantime intramusculaire et celle de l'anthiomaline intraveineuse dans la thérapeutique de la Leishmaniose forestière américaine. — *Arch. Inst. Past. de la Guyane Française*, n° 353.

MCKINNON (J.-A.) et col. — Le Kala-Azar dans le district de Baringo, au Kenya. — *The Journ. of Trop. Med. and Hyg.*, n° 9, sept. 1955, pp. 205-209 :
4 références bibliographiques.

KOCHS (A.-G.). — Nouveau traitement de la Leishmaniose Orientale. — Rapport préliminaire. *Arch. Dermat. et Syph. — Trop. Dis. Bull.* n° 8, août 1955, p. 755 :
Très bons résultats dans le traitement du bouton d'Orient par la Streptomycine en injections locales par voie générale (Irak).

LADJIMI (R.) et col. — Premier cas de bouton d'Orient dans la banlieue de Tunis. — *Arch. Inst. Past Tunis*, n° 2, avril 1955, pp. 331-336.

LAMBORN (W.-A.). — Une mouche hématophage, vecteur possible de la Leishmaniose. — *Bul. of Endemic Diseases*, n° 3, juil. 1955, pp. 239-248 :
15 références bibliographiques.

NÉRY-GUIMARAES (F.). — La sensibilité de l'Hamster (*Cricetus auratus*) au *Treponema pertenue*. — *Mem. do Inst. Oswal do Cruz*, n° 1, 1955, pp. 59-65.

Lèpre.

CHARDOME (J.) et col. — Lésions radiologiques des mains chez le lépreux congolais. — *Ann. Sté Belge Méd. Trop.*, n° 3, 30 juin 1955, pp. 267-277 :
23 références bibliographiques.

CHAUSSINAND (R.) et col. — Peut-on utiliser la vaccination par le *Mycobacterium marianum* dans la prophylaxie et la thérapeutique de la lèpre. — *Rev. Col. Méd. et Chir.*, n° 238, août-sept. 1955, pp. 158-162 :
7 références bibliographiques.
Sur cobayes, la sensibilité à la lépromine produite par l'inoculation de **Myc. marianum**, vivant ou tué, est inférieure à celle qui est obtenue par le B.C.G. Aucune raison de recommander son emploi en prophylaxie ou en thérapeutique.

FLOCH (H.). — Sur l'intérêt de l'utilisation de lépromines diluées. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 3, 1955, pp. 367-370 :
9 références bibliographiques.

— Il est possible de renforcer la positivité des réactions de Mitsuda pratiquées à l'aide d'antigènes dilués sans perdre la spécificité de leur réponse. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 3, 1955, pp. 372-375 :
5 références bibliographiques.

— Intérêt de l'étude de la sulfonémie en sulfonothérapie antilépreuse. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 3, 1955, pp. 396-401 :
12 références bibliographiques.

— Essai du Largactil associé à la D.D.S. en thérapeutique antilépreuse. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 3, 1955, pp. 402-404 :
6 références bibliographiques.

FLOCH (H.) et col. — Mode d'action des sulfones dans la lèpre. Comment agissent les sulfones thymolées (argentiques ou non) administrées par la voie buccale. — *Arch. de l'Inst. Past. de la Guyane Française*, n° 357.

LECHAT (M.). — La chlorpromazine (Largactil) dans le traitement de 44 réactions léprotiques écloses après vaccination antivariolique chez les lépreux. — *Ann. Sté Belge Méd. Trop.*, n° 3, 30 juin 1955, pp. 344-356 :
13 références bibliographiques.

MONTEL (M.-L.-R.). — Présentation de micro-photos en couleur de lésions d'érythème noueux lépreux et de bacilles de Hansen. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 3, 1955, p. 296.

ROLLIER (R.) et col. — Sérologie et test de Nelson dans la lèpre. — *Maroc-Médical*, n° 360, mai 1955, pp. 575-576.

ROLLIER (R.). — La lèpre au Maroc. — *Maroc-Médical*, n° 360, mai 1955. pp. 577-579.

SLOAN (N.-R.). — La lèpre dans les Samoa américaines. — *South Pacific Commission Techn. Paper*, n° 62, juil. 1954.

— La lèpre dans les Samoa occidentales et l'archipel de Cook. — *South Pacific Commission Techn. Paper*, n° 69, octobre 1954.

©SSA

Maladies nutritionnelles.

Avitaminoses.

GUILLEMAN (L.). — L'association des vitamines A et D2 en thérapeutique. — *Gaz. des Hôpit.*, n° 28, 10 oct. 1955, pp. 849-853 :
20 références bibliographiques.

MONTEL (M.-L.-R.). — A propos du « myœdème socio-physiologique de Lacroix ». Œdème des mollets d'origine béribérique. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 3, 1955, p. 361.

TASKER (P.-W.-G.). — Etudes sur les anémies nutritionnelles de Malaya : la prépondérance de la déficience en fer. — *Trans. of the Roy. Soc. of Trop. Med. and Hyg.*, n° 5, sept. 1955, pp. 478-482 :
21 références bibliographiques.

ZUIDEMA (P-J.) (Indonésie). — Calcification et cirrhose du pancréas dans les états de dénutrition. — *Docum. Méd. Géogr. et Trop.*, n° 3, sept. 1955, pp. 229-251 :
Importante bibliographie.

X... — La pellagre. — Comité Mixte F.A.O./O.M.S. d'Experts de la nutrition, n° 97, juil. 1955, pp. 40-43.

Mélioïdose.

CHAMBON (L.). — Isolement du bacille de Whitmore à partir du milieu extérieur. — *Ann. Inst. Past. Paris*, n° 2, août 1955, pp. 229-234 :
15 références bibliographiques.

Mycoses.

ADRIANO (S.-M.) et col. — Recherches épidémiologiques dans un foyer d'histoplasmose. — *The Journ. Lab. and Clin. Med.*, n° 4, oct. 1955, pp. 592-596 :
4 références bibliographiques.
A la suite de deux cas mortels chez deux enfants d'une même famille, dans l'Ohio, le foyer, une ferme, est caractérisé par : tests à l'histoplasmine positifs chez la presque totalité des membres de la famille ; l'histoplasmose confirmée chez deux chiens : un chien sain introduit dans la ferme contracte la maladie : origine probable dans le sol.

BRION (J.) et col. — Actinomycose du système nerveux central due à *Nocardia asteroïdes*. — *Sem. Hôpit.*, n° 56, 20 sept. 1955, pp. 2899-2904 :
36 références bibliographiques.

BUREAU (Y.) et col. — La Torulose cutanée. — *Sem. Hôpit.*, n° 40, 2 juil. 1955, pp. 2368-2373.

CERNEA (P.) et col. — L'Actinomycose cervico-faciale. Considérations sur l'évolution des formes ptérygo-maxillaires. — *Rev. Stomatologie*, n°s 5-6, mai-juin 1955, pp. 390-395.

DE GRACIANSKY (P.) et col. — Les dermatoses à levures au cours des traitements par les antibiotiques. — *Sem. des Hôp.*, 37/5, 20 juin 1955, pp. 234-252 :
115 références bibliographiques.

GRAHAM SMITH (J. Jr) et col. — Une épidémie de Blastomycose nord-américaine. — *J.A.M.A.*, n° 8, 25 juin 1955, pp. 641-646.

FLOCH (H.) et col. — Sur l'actinomycose en notre département sud-américain. — *Arch. Inst. Past. de la Guyane Française*, n° 355.

GANZIN (M.) et col. — Contribution à l'étude de l'Histoplasmose africaine. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 3, 1955, pp. 303-307 :
7 références bibliographiques.

GRIGORSKI (L.). — Histoire et diagnostic des dermatophytes. — *Ann. Dermatologie et Syphil.*, n° 4, juil.-août 1955, pp. 388-399.

JOULIA (P.) et col. — De quelques mycoses profondes et graves, certaines à type de blastomycoses observées à Bordeaux au cours de ces dernières années. — *Maroc-Médical*, n° 360, mai 1955, pp. 572-574.

LEVY-LEBHAR (G.). — Le traitement des teignes marocaines. — *Maroc-Médical*, n° 360, mai 1955, pp. 580-589.

LOBO JORGE. — Blastomycose. — *Ann. Dermatologie et Syphil.*, n° 4, juillet-août 1955, pp. 376-387.

MARIAT (F.) et col. — Nocardiose humaine à abcès cérébraux multiples : étude bactériologique. — *Ann. Inst. Pasteur*, n° 2, août 1955, pp. 256-261 :
15 références bibliographiques.

MARIAT (F.). — Action de la Nystatine, de la Streptomycine et de la Pénicilline sur la croissance de *Sporotrichum schencki*. — *Ann. Inst. Past. Paris*, n° 2, août 1955, pp. 261-264 :
21 références bibliographiques.

MARSELOU (U.). — Sur une Onychomycose à *Trichophyton rosaceum*. — *Ann. Inst. Past. Paris*, n° 2, août 1955, pp. 265-267 :
10 références bibliographiques.

OLIVIER (L.) et col. — Un cas de glossite et de stomatite à *Candida stellatoïdea*. — *Lyon-Médical*, n° 31, 31 juillet 1955, pp. 109-110.

PRÉVOST et col. — Contribution à l'étude des Mycoses cervico-faciales. — *Rev. de Stomatologie*, n° 7, juil. 1955, p. 544-546.

SALLES (M.). — Un cas de Sporotrichose avec localisation palatine. — *Rev. de Stomatologie*, n° 7, juil. 1955, pp. 523-524.

SEGRETAIN (G.) et col. — Sur *Cladosporium trichoïdes* isolé d'une mycose cérébrale. — *Ann. Inst. Past. Paris*, n° 4, oct. 1955, pp. 465-470 :
5 références bibliographiques.

SERGENT (H.) et col. — Mycose mutilante médio-faciale. — *Maroc-Médical*, n° 361, juin 1955, pp. 849-851.

©SSA

TABERNAT (J.). — Les Mycoses superficielles en pratique dermatologique. — *Bulletin Médical*, n° 6, août-sept. 1955, pp. 171-179.

Nutrition tropicale.

WELBOURN (H.-F.). — Note sur les différences (pondérales et staturales) entre enfants Baganda et Luo à Kampala. — *The East Afric. Med. Journ.*, n° 7, juillet 1955, p. 291.

X... — L'alimentation des jeunes enfants dans les régions subtropicales et tropicales. — *Chronique O.M.S.*, n° 8, août 1955, pp. 233-245.

Onyalaï.

LIMBOS (P.) et col. — Un nouveau cas d'Onyalaï observé à Stanleyville. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, n° 2, 30 avril 1955, p. 187 :
7 références bibliographiques.

Paludisme.

ADNAN (H.) et col. — *Plasmodium praecox* en Irak. — *Bull. of Endemic Diseases*, n° 3, juil. 1955, pp. 237-238.

ARNOLD (J.) et col. — Action de la Primaquine sur les phases sanguine et tissulaire du paludisme à *Falciparum* (souche Panama P.F. 6). — *Journ. of Labor. and Clinic. Med.*, n° 3, sept. 1955, pp. 391-397 :
8 références bibliographiques.
Prophylaxie causale réelle obtenue par une dose unique au cours de l'incubation (3e jour après l'inoculation). Résultats médiocres dans les accès cliniques.

BLANC (F.). — La protection médicamenteuse contre le Paludisme. (Chimio-prophylaxie individuelle.). — *Presse Médicale*, n° 61, 21 sept. 1955, pp. 1234-1236.

BRUCE-CHWATT (Léonard-J.). — Le traitement et la prophylaxie du Paludisme en Afrique Occidentale Britannique. — *Courrier N° 8*, sept. 1955, pp. 487-493 :
10 références bibliographiques.

DURAND (H.) et col. — Evolution normale de l'infection à *Pl. berghei* chez la souris soumise au régime lacté. — *Arch. Inst. Past. Tunis*, n° 2, avril 1955, p. 313-316 :
3 références bibliographiques.

FABIANI (G.) et col. — Etude physiologique des surrénales dans le Paludisme expérimental de la souris blanche. — *C.R. Séances Soc. Biologie et ses filiales*, nos 7-8, avril 1955, pp. 674-677.

FLOCH (H.). — La lutte antipaludique en Guyane Française. L'Anophélisme. — *Rivista di Malariologia*, nos 1-3, 1955, pp. 57-63 :
12 références bibliographiques.

— La lutte antipaludique en Guyane Française. Remarques épidémiologiques sur le Paludisme. — *Rivista di Malariologia*, nos 1-3, 1955, pp. 67-75.

— La lutte antipaludique en Guyane Française. Les campagnes de « dédétisation » et leurs résultats. — *Rivista di Malariologia*, nos 1-3, 1955, pp. 77-90.

— La sixième campagne de lutte antipaludique en Guyane Française. — *Arch. Inst. Past. Guyane Française*, décembre 1954. Publication n° 349.

GORDON COVELL. — Rupture spontanée de la rate. — *Trop. Dis. Bull.* n° 8, 1955, pp. 705-723 :
223 références bibliographiques.

GORDON PRINGLE. — La campagne nationale antipaludique en Irak, 1946-1952. - II. *Bull. of Endemic Diseases*, n° 3, juillet 1955, pp. 187-236.

JALIL ABUL-HAB. — La différenciation des larves de l'*A. sacharovi* Faure et de l'*A. maculipennis* meigen dans le Nord de l'Irak. — *Bull. of Endemic Diseases*, n° 3, juil. 1955, pp. 265-273.

MORIN (H.-G.-S.). — La capacité de production de gamètes par l'hématozoaire, facteur épidémiologique du paludisme. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 3, 1955, pp. 333-337.

MORIN (H.-G.-S.). — Vers une conception utilitaire de l'exophilie anophélienne. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 3, 1955, pp. 337-342.

PAMPANA (E.). — La prophylaxie du paludisme dans le monde. — *Courrier N° 8*, sept. 1955, pp. 479-484.

PAUTRIZEL (R.) et col. — Influence de l'histamine et d'un antihistaminique de synthèse sur la résistance du rat au *Plasmodium berghei*. — *C.R. Séance Sté Biologie et ses Filiales*, nos 7-8, avr. 1955, pp. 698-700.

RAYMOND et col. — A propos d'un cas de sympathose palustre grave. — *Maroc-Médical*, n° 362, avr. 1955, pp. 913-914.

ROGEL (R.). — La lutte antipaludique à La Réunion. — *Sem. Méd. Prof. et Méd. Soc.*, n° 23, 22 juin 1955, pp. 810-814.

SMET (R.-M. de). — Variations du rapport protéines totales/globulines du sérum lors de l'infection par *Plasmodium berghei*. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 3, 1955, pp. 385-389 :
3 références bibliographiques.

THIERS (H.) et col. — Les antipaludéens, agents dysmétaboliques et médicaments d'indications non spécifiques. — *Journ. Méd. de Lyon*, n° 853, juil. 1955, pp. 561-564.

WINCKEL (C.-W.-F.). — Latence des infections à *Pl. vivax* dans les pays tempérés. — *Docum. Méd. Géogr. et Trop.*, n° 3, sept. 1955, pp. 292-298 :

©SSA

21 références bibliographiques.

X... — Malaria chez les militaires démobilisés. — *Bull. Intern. des Serv. Santé des Armées*, n° 9, sept. 1955, p. 371.

X... — Aspects techniques de la lutte antipaludique. 2e Conférence Asienne du paludisme. — *Chronique O.M.S.*, n° 9, sept. 1955, pp. 271-278.

Peste.

Abdel Gawad Hussein. — L'épidémiologie de la peste en Egypte de 1899 à 1951. — *Bull. O.M.S.*, n° 1, 1955, pp. 27-48 :
7 références bibliographiques.

Neel (R.). — Valeur pratique comparée des réactions d'agglutination, de conglutination directe, d'hémaglutination polyosidique et protéinique pour le diagnostic de la Peste — *Arch. Inst. d'Hessarek* (Iran), n° 9, juill. 55, pp. 85-107 :
57 références bibliographiques.

Stevenin (G.) et col. — Essais de vaccination du buffle asiatique contre la Peste bovine par l'emploi du virus pestique lapinisé (virus L. de J. Nakamura). — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 3, 1955, pp. 405-414.

Pian.

Floch (H.). — La réaction universelle de Kahn dans le Pian et la syphilis. — *Arch. Inst. Past. Guyane Française*, n° 350, 1955.

Huan-Ying (Li) et col. — Les analyses sérologiques pour le diagnostic à Java. — *Bull. O.M.S.* n° 6, 1955, pp. 905-943.

Montel (M.L.R.) — Chancres pianiques persistants. Essais d'interprétation biologique. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 3, 1955, pp. 346-349.

Protozooses intestinales.

Coutelen (F.) et col. — Etude comparative de l'activité de la quinacrine, de la nivaquine B et de la nivaquine C dans la Lambliase. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 3, 1955, pp. 429-436 :
14 références bibliographiques.

— Etude de l'activité de la Flavoquine dans la Lambliase. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 3, 1955, pp. 437-443 :
1 référence bibliographique.

Coutts (W.E.) et col. — L'infection à *Trichomonas* chez l'homme. — *Brit. Med. Jour.*, n° 4944, 8.10.55, pp. 885-889 :
26 références bibliographiques.

Rage.

Ahuja (M.L.). — Le traitement antirabique. — *Indian Jour. Med. Research* n° 3, juill. 55, pp. 523-529 :
3 références bibliographiques.

Bequignon (R.) et col. — Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur en 1954 — *Ann. Inst. Past. Paris*, n° 2, août 55, pp. 183-193.
3 références bibliographiques.

Croissant (O.) et col. — Recherches sur l'ultrastructure des corps de Negri examinés au microscope électronique. — *Ann. Inst. Past. Paris*, n° 2, août 55, pp. 183-193.

Koerber. — Conférence sur la Rage organisée par l'O.M.S. et la C.C.T.A. (Commission de coopération technique en Afrique, au Sud du Sahara). — Rapport de Mission au Muguga (Kenya), 11 au 28 juill. 55.

Rickettsioses.

Boquien (Y.) et col. — Sur un cas de fièvre boutonneuse observé dans l'ouest de la France. — *Sem. Hôpitx Paris*, n° 22, 2.7.55, pp. 2340-2342.

Carrère (L.) et col. — Epidémiologie de la fièvre Q : quelques données expérimentales. — *Montpellier Médical*, n° 5, mai 55, pp. 488-491.

Ciaccio (G.). — Le virus columbia SK peut se conserver sur *Tenebrio molitor* et sur *Bombyx mori*. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 3, 1955, pp. 308-312.

Fox (J.P.). — Expérimentation d'une souche avirulente de *R. prowazeki* (souche E) comme agent vivant pour l'immunisation de l'homme contre le Typhus épidémique. — *Amer. Jour. of Public Health*, n° 8, août 55, p. 1036.

Giroud (P.) et col. — Méningite lymphocytaire bénigne avec rechute. Isolement d'un agent virulent à la limite du groupe des Rickettsies. — *Rev. Neurol.*, n° 3, 1955, pp. 232-235.

— Essais sérologiques sur les rickettsioses classiques et les néo-rickettsioses au Soudan. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 3, 1955, pp. 312-314.

— Les chèvres guinéennes de l'Oubangui, hôtes habituels de la case africaine, réagissent aux antigènes des néo-rickettsies. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 3, 1955, pp. 321-322 :
3 références bibliographiques.

Le Gac (P.) et col. — Au sujet des infections varicelliformes d'origine rickettsienne. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 3, 1955, pp. 314-316.

Quintin (P.) et col. — Une petite épidémie de fièvre Q. observée à bord de navires de la marine nationale à Saïgon. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 3, 1955, pp. 316-320 :
7 références bibliographiques.

Rafyi (A.) et col. — Sur la présence de Q. fever en Iran. — *Arch. Inst. d'Hessarek* (Iran), n° 9, juill. 55, pp. 33-35 :
5 références bibliographiques.

©SSA

Spirochétoses-Leptospiroses.

GEIGY (R.) et col. — Etudes sur l'épidémiologie de la fièvre récurrente africaine au Tanganyika. — *The Jour. of Trop. Med. et Hyg.*, n° 9, sept. 55, pp. 199-201.

RANQUE (J.) et col. — Recherche des immobilisines antitréponémiques dans les spirochétoses autres que les Tréponématoses. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 3, 1955, pp. 326-328 :
6 références bibliographiques.

VAN DEN HOEDEN (J.). — Epidémiologie de la Leptospirose en Israël. — *The Jour. of Trop. Med. et Hyg.*, n° 9, sept. 55, pp. 202-204 :
19 références bibliographiques.
Rôle des campagnols, du bétail et du sol comme réservoirs de virus de la leptospirose à **L. griphotyphosa**, des chacals, chiens et porcs dans la leptospirose à **L. canicola**. Applications prophylactiques.

VAN RIEL (J.) et col. — Cinq cas européens de Leptospirose au Congo Belge. — *Ann. Sté Belge Med. Trop.*, n° 3, 30.6.55, pp. 393-403 :
15 références bibliographiques.

Tétanos.

DECHAUME (M.) et col. — Trismus, seul signe d'un tétanos foudroyant. — *Rev. Stomatologie*, n°s 5-6, mai-juin 55, pp. 419-424.

ROBERTSON (D.H.H.). — Cyphose et fracture du manubrium dans le tétanos. — *The Jour. of Bone et Joint Surg.*, n° 3, août 55, pp. 466-467 :
2 références bibliographiques.

SOULAS (A.) et col. — Fausses routes de déglutition et tétanos chez un nourrisson. — *Ann. Oto-Laryngologie*, n°s 8-9, 1955, pp. 676-680.

Toxoplasmose.

ARIZTIA (A.) et col. — Toxoplasmose congénitale chez un nouveau-né, avec preuve parasitologique pendant la vie du malade (premier cas au Chili). — *Bol. Chilenos de Parasit.*, n° 2, avr.-juin 1955, pp. 33-36.
9 références bibliographiques.

DIAMANT-BERGER (L.). — Appendicite et toxoplasmose. — *Bull. et Mém. Sté de Chir. Paris*, n°s 2-3. Séances des 4 fév. et 4 mars 1955, pp. 56-62.

JACOBS (L.) et col. — Observations sur la Toxoplasmose chez le chien. — *The Journ. of Parasitology*, n° 4, août 1955, pp. 353.

GEORGES-JANET (Lucile). — Les formes acquises de la Toxoplasmose. — *Bull. Médical*, n° 5, juin-juil. 1955, pp. 135-137 :
5 références bibliographiques.

ROGER (F.) et col. — Quelques enseignements de la culture du toxoplasme effectuée dans le poumon de la souris. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 3, 1955, pp. 298-302 :
2 références bibliographiques.

SOLER DURALL (C.) et col. — Enquête sur la sensibilité à la toxoplasmine dans la population de Barcelone. — *La Medicina Colonial*, n° 3, sept. 1955, pp. 197-211 :
20 références bibliographiques.
Pourcentage moyen de positivité 27,63 p. 100.

Trachome.

BIETTI (G.-B.) et col. — Premiers résultats du traitement du Trachome par la NN' dibenzyléthylendiamine dipenicilline G (Benthazine pénicilline G, Wycillina A.P.) administrée en injections espacées. Valeur de cette technique dans les traitements en masse. — *Rev. Intern. du Trachome*, n° 3, 1955, pp. 354-363 :
37 références bibliographiques.

BUTTON (R.) et col. — La chirurgie du Trichiasis dans le trachome. — *Amer. Journ. Ophtalm.*, n° 3, sept. 1955, pp. 383-386 :
11 références bibliographiques.

CARRICABURU (P.). — Essai de traitement du Pannus trachomateux par la dihydrostreptomycine. — *Bull. Méd. A.O.F.*, n° 2, 3e et 4e trim. 1954, pp. 181-182 :
2 références bibliographiques.

CHAMS LADOUGHI ARMINE. — Trachome et paratrachome. — *Rev. Intern. du Trachome*, n° 3, 1955, pp. 397-400.

HERMINO DE BRITO CONDÉ. — Considérations sur l'épidémiologie et la prophylaxie du Trachome au Brésil. — *Rev. Intern. du Trachome*, n° 3, 1955, pp. 370-385 :
71 références bibliographiques.

PAGES (R.). — Conférence sur le Trachome et les maladies oculaires au Maroc. — *Maroc-Médical*, n° 362, avr. 1955, pp. 894-896.

SEDAN (J.). — Cicatrisations successives du Trachome paraissant sous la dépendance géographique. — *Rev. Intern. du Trachome*, n° 3, 1955, pp. 392-394.

VIENNOT-BOURGIN. — Considérations sur le traitement médical actuel du Trachome. — *Maroc-Médical*, n° 358, mars 1955, pp. 269-270.

Trypanosomiase.

DEVIGNAT (R.) et col. — Micro-technique simple et rapide de concentration du sang en trypanosomes. — *Ann. Sté Belge Méd. Trop.*, n° 3, 30 juin 1955, pp. 315-321 :
3 références bibliographiques.

FROMENTIN (Mlle H.). — Essais de création d'une souche « Hybride » par mélange de trypanosomes polymorphes d'espèces différentes. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 3, 1955, pp. 414-421 :

©SSA

7 références bibliographiques.

MARNEFFE (Jacques). — Observation d'un foyer de trypanosomiase rhodésienne en Urundi. — *Ann. Sté Belge Méd. Trop.*, n° 3, 30 juin 1955, pp. 357-388.

NAQUIRA (F.) et col.. — Contribution à l'étude de la maladie de Chagas. Enquête épidémiologique dans le Sud du Pérou. — *Bol. Chileno de Parasit.*, n° 2, avr.-juin 1955, pp. 29-31 :
12 références bibliographiques.

RANQUE (J.) et col. — Réagines et immobilisines antitréponémiques sont-elles élaborées au cours des trypanosomiases spontanées ou expérimentales ? — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 3, 1955, pp. 329-332.
5 références bibliographiques.

WILLETT (K.-C.) — La maladie du sommeil en Afrique Orientale et son traitement. — *The East Afric. Méd. Journ.*, n° 7, juil. 1955, p. 273.
8 références bibliographiques.

Variole.

BOUILLAUD (R.). — Quelques résultats d'examens biologiques au cours de la variole. — *Ann. de Biologie Clinique*, n°s 7-9, juil.-sept. 1955, pp. 388-393.

JACQUELIN (A.). — Dangers de la vaccination antivariolique chez les allergiques. — *Sem. Hôp. Paris*, n° 56, 29 septembre 1955, pp. 2913-2916.

MATHIEU (L.) et col. — Vaccination antivariolique et thrombose coronarienne aiguë. — *Arch. Mal. Cœur et Vais.*, n° 8, août 1955, pp. 802-805 :
6 références bibliographiques.

LE BOURDELLES (B.) et col. — La variole en France en 1955. Epidémiologie et prophylaxie. — *Presse Médicale*, n° 62, 24 sept. 1955, pp. 1247-1248 :
9 références bibliographiques.

PELBOIS (F.) et col. — Eruptions biotropiques au cours des vaccinations antivarioliques. — *Maroc-Médical*, n° 360, mai 1955, pp. 592-593.

SUNG (J.) LIAS. — Les réactions de la vaccination jennérienne chez les recrues militaires (U.S.A.). — *Public Health Reports*, n° 8, août 1955, pp. 723-728 :
10 références bibliographiques.

Viroses neurotropes.

BOUCHER (H.) et col. — A propos du diagnostic de l'Ornithose-psittacose chez l'homme. — *Lyon-Médical*, n° 40, 2 octobre 1955, pp. 281-296 :
12 références bibliographiques.

DINGER (J.-E.). — Alastrim. — *The Journ. of Trop. Med. and Hyg.*, n° 10, octobre 1955, pp. 246-247.

GORET (P.). — Aperçu sur les maladies animales à ultravirus transmissibles à l'homme. — *Maroc-Médical*, n° 362, avril 1955, pp. 925-932.

— Les infections animales du groupe Ornithose-psittacose (néorickettsioses). — *Maroc-Médical*, n° 362, avril 1955, pp. 951-962.

LAVILLAUREIX (J.) et col. — Etude expérimentale de sept souches de virus de chorio-méningite lymphocytaire, du type Armstrong, isolées chez l'homme. — *C.R. Séances Soc. Biologie*, n°s 5-6, 1955, p. 582.

MARTIN (L.-A.). — L'hépatite contagieuse du chien (maladie du Rubarh). Incidence possible du virus chez l'homme. — *Maroc-Médical*, n° 362, avril 1955, pp. 938-945 :
47 références bibliographiques.

MAZAUD (R.) et col. — L'épidémie de poliomyélite de 1954 à Dakar et les syndromes aberrants concomitants. — *Revue Neurologique*, n° 3, 1955, pp. 195-215 :
16 références bibliographiques.

PELLISSIER (A.) et col. — Le virus humain dit « encéphalomyélitique de Brazzaville » est en réalité un virus poliomyélitique, type I. Les caractères biologiques anormaux de ce virus tropical. — *Ann. Inst. Past. Paris*, n° 2, août 1955, pp. 198-204 :
40 références bibliographiques.

II. - Médecine sous les Tropiques

Appareil digestif.

CATTAN (R.). — Les cirrhoses du foie non éthyliques. — *Maroc-Médical*, n° 359, avril 1955, pp. 499-507.

STERNE (J.) et col. — Cirrhoses non alcooliques des musulmans marocains. — *Maroc-Médical*, n° 359, av. 1955, pp. 508-513.

VESIN (P.) et col. — Action de la Cortisone sur le métabolisme de l'eau au cours de l'insuffisance hépatique. — *Rev. Intern. Hépatologie*, n° 4, 1955, pp. 481-507 :
97 références bibliographiques.

Appareil respiratoire.

LÉVY-CAVALLERI (G.) et col. — Staphylococcie pulmonaire à forme pseudo-tumorale bilatérale. Antibiorésistance. Guérison chirurgicale. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 3, 1955, pp. 354-359 :
29 références bibliographiques.

Biologie.

GIROUD (A.). — Les malformations congénitales et leurs causes. — *Biologie*

©SSA

Médicale, n° 5, août-sept. 1955, pp. 524-609 :
Importante bibliographie.
Rôle de l'hérédité. Facteur tératogènes d'origine extérieure ; agents physiques, infections, intoxications exogène et endogène, déficiences alimentaires, avitaminoses et hypervitaminoses, etc...

GOOD (R.-A.). — Etudes sur l'agammaglobulinémie. II. Absence de formation de plasmocytes dans la moelle osseuse et les ganglions lymphatiques de patients atteints d'agammaglobulinémie. — *The Journ. of Lab. et Clin. Méd.*, n° 2, août 1955, pp. 167-181 :
37 références bibliographiques.

MONTESTRUC (E.). — Les iso-immunisations d'origine fœtale à la Martinique. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 3, 1955, p. 361-366 :
19 références bibliographiques.

Cancer.

ANDRÉ (M.) et col. — Lymphosarcome primitif de la rate au Vietnam. — *Presse Médicale*, n° 64, 5 oct. 1955, pp. 1314-1315.

CAMAIN (R.). — Aperçus sur le cancer en A.O.F. — *Bull. Méd. de l'A.O.F.*, n° 2, 3e et 4e trim. 1954, pp. 203-221 :
25 références bibliographiques.

CHABEUF (M.). — Premiers essais au Soudan de thérapeutique anticancéreuse par un dérivé nitré de l'hypérite. — *Bull. Méd. de l'A.O.F.*, n° 2, 3e et 4e trimestres 1954, pp. 257-261.

— Essai sur la physionomie comparée du cancer au Soudan et au Cameroun. — *Bull. Méd. de l'A.O.F.*, n° 2, 3e et 4e trimestres 1954, pp. 263-274 :
30 références bibliographiques.

MORETTI (G.) et col. — Métastase biligénique au niveau de l'os temporal révélatrice d'un cancer primitif du foie chez un Noir. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 3, 1955, pp. 349-353 :
27 références bibliographiques.

KENNAWAY (E.). — L'identification d'un composé cancérigène dans le goudron de houille. — *Brit. Med. Journ.*, n° 4942, 24 sept. 1955, pp. 749-752 :
24 références bibliographiques.

LEDERMAN. — Cancers de l'hypopharynx. Classification. Résultats de la radiothérapie. — *Annals Oto-Laryngologie*, n° 7, 1955, pp. 506-527.

MICHEL-BECHET (M.-R.). — Un cas de mammite carcinomateuse suraiguë d'étiologie quasi expérimentale. — *Marseille-Chirurgical*, n° 4, sept.-oct. 1955, pp. 455-458 :
Epithelioma développé à la suite d'injections de pénicilline à fortes doses.

PAUTRIER (L.-M.). — Le diagnostic cytologique de la maladie de Hodgkin. Les lésions des ganglions. La cellule de Stemberg. — *Presse Médicale*, n° 64, 5 octobre 1955, pp. 1287-1290.

RAVEN RONALD (W.). — Cancers du pharynx et de l'œsophage cervical. Traitement chirurgical. — *Annals Oto-Laryngologie*, n° 7, 1955, pp. 485-505.

SICARD (A.) et col. — Possibilités actuelles des méthodes cytologiques. — *Concours Médical*, n° 26, 25 juin 1955, pp. 2633-37.

Chirurgie générale.

CHARLEUX (H.). — Revue critique des voies d'abord des corps vertébraux dorsaux et lombaires. — *Rev. Chir. Orthopédique*, nos 3-4, juil.-sept. 1955, pp. 602-624.

COUINAUD (C.). — Les résections réglées du foie. L'exérèse du secteur para-médian droit. — *Lyon-Chirurgical*, n° 6, août-sept. 1955, p. 688-703.

GRANJON (P.) et col. — L'enclouage centro-médullaire des os longs. Etude biologique et déductions thérapeutiques. — *Rev. de Chir. Orthopédique*, nos 3-4, juil.-sept. 1955, pp. 473-598.

GRIZAUD (H.). — Guide pour clou de Rocher. — *Marseille-Chirurgical*, n° 4, sept.-oct. 1955, pp. 477-478.

GUILLEMINET (M.) et col. — Les prothèses acryliques dans la chirurgie de la hanche. — *Rev. Chir. Orthopédique*, nos 3-4, juil.-sept. 1955, pp. 325-376.

— Les échecs après reconstruction de la hanche avec prothèse acrylique. — *Rev. Chir. Orthopédique*, nos 3-4, juil.-sept. 1955, pp. 377-472.

HERVÉ (P.-A.). — A propos de 185 plaies de l'abdomen en chirurgie de guerre. — *Lyon-Chirurgical*, n° 6, août-septembre 1955, pp. 730-736.

KEATING (V.). — Chlorpromazine (Largactil) et stress opératoire dans un hôpital tropical. — *Brit. Med. Journ.*, n° 4937, 20 août 1955, p. 470 :
24 références bibliographiques.

NGUYEN-HUU et col. — Traitement conservateur des traumatismes artériels par armes à feu. — *Lyon-Médical*, n° 5, juillet 1955, pp. 517-525.

PIGANIOL (V.-G.) et col. — Volumineuses calcifications péri-articulaires après « blast » du genou chez un sujet de race noire. — *Marseille-Chirurgical*, n° 4, sept.-oct. 1955, pp. 473-476.

PIQUINELA (J.-A.). — « Splenosis ». Transplantation péritonéale multiple de tissu splénique consécutive à la rupture traumatique de la rate. — *An. Fac. Méd. Montevideo*, nos 5-6, 1954, pp. 389-398 :
15 références bibliographiques.

©SSA

Endocrinologie.

X... — Endocrinologie (revue annuelle générale, articles sur hyperparathyroïdie, hyperfolliculinie, azoospermies, hypercorticismes, etc.). — *Rev. du Praticien*, n° 17, 11 juin 1955. Numéro entier.

Entomologie.

HAMON (J.) et col. — Contribution à l'étude des culicidés d'Afrique Occidentale. — *Bull. Sté Path. Exot.*, n° 3, 1955, pp. 342-343 :
6 références bibliographiques.

Hématologie.

BENHAMOU (Ed.) et col. — Agranulocytose par sensibilisation au pyramidon, avec leuco-agglutinine hétérophile. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, n°s 21-22, 1955, pp. 735-741 :
31 références bibliographiques.

HORWITZ (A.) et col. — Polycytémie associée aux myomes utérins. — *The Journ. of Amer. Med. Assoc.*, n° 15, 13 août 1955, pp. 1360-1361.

KRIEGER (V.-L.) et col. — Etudes expérimentales et statistiques sur les anticorps Rh. — *The Journ. of Lab. and Clin. Med.*, n° 2, août 1955, pp. 199-224 :
27 références bibliographiques.

PAYNE (R.) et col. — Un anticorps inhabituel dans un cas d'anémie hémolytique idiopathique acquise. — *The Journ. of Lab. and Clin. Med.*, n° 2, août 1955, pp. 245-254 :
12 références bibliographiques.

Maladies infectieuses.

AMARASINGHE (A.). — Nouvelles techniques pour différencier l'agglutination spécifique de l'agglutination non spécifique dans les sérums ou les laits de bovins atteints de brucellose. — *Arch. Inst. Past. Tunis*, n° 2, avr. 1955, pp. 259-282 :
62 références bibliographiques.

GIRARD (G.). — Comportement *in vitro* et *in vivo* de *Pasteurella tularensis* isolée au cours de la tularémie chez des hôtes diversement réceptifs. — *Ann. Inst. Pasteur*, n° 2, août 1955, pp. 137-151 :
10 références bibliographiques.
Atténuation de la virulence par passage sur lapin. L'auteur pense à un comportement analogue du virus chez l'homme, expliquant l'absence de contagion interhumaine.

HARVIER (P.) et col. — Ictères infectieux. — *Revue du Praticien*, n° 20, 11 juillet 1955, pp. 2047-2095.

MANTLE (J.-A.) et col. — Spondylite brucellaire. — *The Journ. of Bone and Joint Surg.*, n° 3, août 1955, pp. 456-461:
22 références bibliographiques.

RAMON (G.). — La lutte préventive contre les maladies infectieuses de l'homme et des animaux domestiques au moyen des vaccins. Le principe des anatoxines et ses applications, et en particulier : la vaccination anti-diphtérique, la vaccination anti-tétanique, les vaccinations associées. — *Monographie de l'Inst. Nat. d'Hygiène*, n° 6, 1955.

RENOUX (G.) et col. — Etudes sur la brucellose ovine et caprine. - III. Susceptibilité des chevreaux à l'infection par *Br. melitensis*. — *Arch. Inst. Past. Tunis*, n° 2, avril 1955, pp. 225-235 :
11 références bibliographiques.

Neuro-psychiatrie.

HARRIES (J.-R.). — Sclérose latérale amyotrophique chez les Africains. — *The East Afric. Med. Journ.*, n° 8, août 1955, pp. 333-335 :
Description de 2 cas.

Nutrition.

MASSEYEFF et col. — Les Camerounais devant un aliment nouveau (autolysats de poisson). — *Encyclopédie Mensuelle d'Outre-Mer*, n° 56, avril 1955.

Nutrition.

GELFAND (M.). — Sidérose des Bantous. — *Trans. of Roy. Soc. Med. Trop. and Hyg.*, n° 4, juillet 1955, p. 370 :
Sidérose viscérale communément observée à l'autopsie chez l'adulte et fréquemment chez l'enfant, sans manifestations pathologiques. Diverses hypothèses relatives à la pathogénie de cette sidérose.

Obstétrique - Gynécologie.

TAMPAN (R.-K.-K.). — Revue des Toxémies de la grossesse. — *The Indian Journ. of Med. Res.*, déc. 1954. Numéro spécial:
Importante bibliographie.

Ophtalmologie.

SILVA (C.-C. de) et col. — La maladie de « Tay-sachs » chez deux enfants « cingalais ». — *Brit. Med. Journ.*, n° 4942, 24 sept. 1955, pp. 768-770 :
10 références bibliographiques.

FILHASTRE. — Les contusions oculaires de guerre. Diagnostic, conduite à tenir et traitement. — Note technique de spécialité chirurgicale ophtalmologique, n° 3 des *F.T.E.O.*, 15 mai 1955.

Pédiatrie.

DAVIES (J.-N.-P.). — Maladies des enfants à l'hôpital de Mulago, 1950-1951. Analyses des causes d'admission. — *The East Afric. Med. Jour.*, n° 7, juil. 1955, p. 283.

Reins.

FLEURY et col. — Les hypertensions artérielles d'origine rénale chirurgicalement

©SSA

curables. — *Marseille-Chirurgical*, n° 4, sept.-oct. 1955, p. 426-442.

Salmonelloses.

CARUANA (M.) et col. — Epidémies d'entérites à *S. reading* dans une pouponnière. — *Arch. Inst. Past. Tunis*, n° 2, avr. 1955, pp. 317-330 :
7 références bibliographiques.

RUBENSTEIN (A.-D.). — Salmonellose des nouveau-nés transmise par l'appareillage de réanimation. — *Amer. Journ. Publ. Health.*, n° 9, sept. 1955, pp. 1109-1114 :
7 références bibliographiques.

Séméiologie.

X... — Hypertension intracranienne. — *Rev. du Praticien*, n° 22, 1er sept. 1955. Numéro entier.

Stomatologie.

RIGOLET (R.). — Prothèses partielles mécaniques amovibles, squelettées, décolletées, équilibrées. — *Actualités Odonto-Stomatologiques*, n° 30, juin 1955 pp. 145-252.

Syphilis.

GRACIANSKY (P. de) et col. — Cortisone et syphilis. Résultats et commentaires de la corticothérapie dans 90 cas de syphilis. — *Sem. Hôpit. Paris*, n° 37/5, 20 juin 1955, pp. 213-233 :
24 références bibliographiques.

MASSEGUIN (A.) et col. — Traitement des tréponématoses en milieu tropical africain par les sels de diamine-pénicilline. — *Bull. Sté Path. Exot*, n° 3, 1955, pp. 422-429 :
2 références bibliographiques.

MERKLEN (F.-P.). — Les antibiotiques dans le traitement de la syphilis en 1955. — *Sem. Hôpit. Paris*, nos 52-53, 2-6 sept. 1955, pp. 2791-2794.

MUTERMILCH (S.) et col. — Valeur comparée de la réaction dite « de l'Institut Pasteur » et de la réaction de Kolmer dans le séro-diagnostic de la syphilis. — *Ann. Biologie Clinique*, nos 7-9, juil.-sept. 1955, pp. 394-397 :
Technique simple et rapide, sensibilité plus élevée que celle de Kolmer.

GATÉ (J.). — Ce que l'on peut et ce que l'on doit demander au test d'immobilisation de Nelson-Mayer. — *Maroc-Médical*, n° 360, mai 1955, pp. 549-552.

ROUX (M.-J.). — La réaction d'immobilisation des tréponèmes : Indications et limites. — *Montpellier-Médical*, n° 5, mai 1955, pp. 466-470.

Thérapeutique.

DARCISSAC (M.). — L'A.T.S. en thérapeutique chirurgicale et dermatologique. Assoc. des acides trichloracétique et salicylique stabilisée en milieu propylène-glycol. — *Archiv. Ital. Sc. Méd. Trop. Parasit.*, n° 9, sept. 1955, pp. 475-488 :
19 références bibliographiques.

DOMENJOZ (R.) et col. — Action anti-inflammatoire de quelques antipaludiques, sulfamides et antibiotiques. — — *Sem. Hôpit. Paris*, nos 50-51, 26-30 août 1955, pp. 2703-2707 :
15 références bibliographiques.

BOUSSER (J.) et col. — Essais de chimiothérapie de la Leucémie myéloïde par trois corps nouveaux : démécolcine, thiocolchicine, myleran. — *Presse Médicale*, n° 61, 21 sept. 1955, pp. 1229-1231 :
27 références bibliographiques.

GARROD (L.-P.). — Situation actuelle de la chimiothérapie des infections bactériennes. — *Brit. Méd. Journ.*, n° 4942, 24 septembre 1955, pp. 756-758 :
10 références bibliographiques.

GUILLEMAN (P.). — Les accidents des antibiotiques. — *Revue du Praticien*, n° 20, 11 juil. 1955, pp. 2102-2116 :
Importante bibliographie.

MAYOUX (R.) et col. — Le sérum anti-réticulo-cytotoxique dans le traitement des rhino-pharyngites de l'enfant et du nourrisson. — *Journ. Méd. Lyon*, n° 857, 20 sept. 1955, pp. 637-639 :
Très bons résultats obtenus par le sérum de Bogomoletz en injections intradermiques.

REBOUL (J.). — Radiothérapie à doses massives. — *Journ. Méd. Bordeaux et Sud-Ouest*, n° 9, sept. 1955, pp. 829-847.

Tuberculose.

BERTHET (Etienne). — Réflexions sur l'organisation de la Santé publique, de la lutte contre la tuberculose en particulier, dans les pays insuffisamment développés. — *Rev. Méd. Moyen-Orient*, n° 2, avr.-juin 1955, p. 195.

BOUDIN (G.) et col. — L'hydrocortisone intrarachidienne. Les applications cliniques, en particulier, dans le traitement de la méningite tuberculeuse. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, nos 21-22, 1955, pp. 817-821 :
3 références bibliographiques.

GERNEZ-RIEUX (Ch.) et col. — La tuberculose chez les anciens vaccinés par scarifications de B.C.G. — *Rev. Tuberculose*, n° 5, 1955, pp. 537-547.

MELNOTTE (P.) et col. — Un cas d'abcès tuberculeux du foie. — *Rev. Intern. Hépatologie*, n° 4, 1955, pp. 509-511.

X... — Travaux du Centre International de l'Enfance sur les critères d'activité du B.C.G. — *Rev. Im. et Thérap. Antimicrobienne*, n° 3, 1955 Numéro entier.

©SSA

Vénéréologie.

FAURE (H.). — Les gonococcies ano-rectales. — *Maroc-Médical*, n° 359, av. 1955, pp. 486-490 :
3 références bibliographiques.

PEDOYA. — Aspect actuel de la maladie de Nicolas et Favre. — *Rev. Corps Santé Militaire*, n° 3, sept. 1955, pp. 365-380 :
21 références bibliographiques.

G. THIROUX.

CHIMIE — PHARMACIE — SCIENCES NATURELLES

Dans les revues

I. — Chimie Analytique

(The) Analyst

80, n° 953, août 1955

BARNES (H.). — L'analyse de l'eau de mer (Revue), p. 573-592 :
Bibliographie : 159 références.

Ibid.

80, n° 954, septembre 1955

PARKER (L.-F.J.). — L'électrophorèse de zone sur papier filtre, p. 638-651 :
Bibliographie : 240 références.
Revue de 1948 à 1955.
Etude des différents appareils. Applications et avenir de l'électrophorèse.

Analytica Chimica Acta

13, n° 2, août 1955

GOTTLIEB (O.-R.). — Appareil simple pour la titrimétrie sans indicateur. Technique utilisant le changement de pression des gaz. - III. Réactions acide-bases, p. 101-107 :
Les titrations volumétriques avec indicateurs visuels ne sont pas toujours possibles. L'auteur propose une technique titrimétrique simple. Le point d'équivalence est déterminé en observant la direction du changement de pression (dégagement gazeux ou absorption) dans un système fermé au-dessus de la solution à titrer. Des résultats obtenus en alcali-acidimétrie au moyen de cette technique sont donnés; la précision est comparable à celle des méthodes usuelles utilisant des indicateurs. L'appareil décrit convient au dosage de solutions 0,01 ou plus concentrées.

Ibid.

13, n° 2, août 1955

MAC NULTY (B.-J.) et WOOLLARD (L.-D.). — Utilisation de la Rhodamine B en chimie analytique. - II. Détermination de petites quantités d'or, p. 154-155 :
Bibliographie : 2 références.

Analytical Abstracts

2, n° 7, juillet 1955

BERNAERTS (J.). — Dosage colorimétrique de faibles quantités de sucre interverti en présence d'un grand excès de saccharose, p. 1920.

Ibid.

2, n° 8, août 1955

DEUEL (H.). — Echangeurs d'ions (composition, propriétés et emplois), p. 2026.

Ibid.

27, n° 9, août 1955

KAMBHAMPATI KRISHNAMURTHY et MAHADEVA SWAMINATHAN. — Détermination quantitative des amino-acides par chromatographie sur papier circulaire, p. 1396-1399 :
Bibliographie : 23 références.

Ann. Biologie Clinique

13e A., nos 5-6, mai-juin 1955

BISERTE (G.). — Dispositif d'électrophorèse de zone sur amidon, p. 254-263 :
Bibliographie : 15 références.

Ibid.

13e A., nos 5-6, mai-juin 1955

LÉVY (D.). — Note pratique sur l'électrophorèse sur papier, p. 292-294 :
Bibliographie : 6 références.

Analytical Chemistry

27, n° 7, juillet 1955

GÉHAUF (B.) et GOLDENSON (J.). — Un nouveau réactif organique de l'argent et du cuivre, p. 420-421.

Ibid.

27, n° 7, juillet 1955

POLLEY (D.) et MILLER (V.-L.). — Microméthode rapide de dosage du mercure dans les produits minéraux ou organiques, p. 1162-1164 :
Bibliographie : 16 références.

Ibid.

27, n° 9, août 1955

WEST (P.-W.) et BUDDHADEV SEN. — Nouveau procédé de détection par tache de la formaldéhyde, p. 1460-1461 :

©SSA

Bibliographie : 21 références.
La formaldéhyde est détectée par un papier réactif imprégné de tétra-cyanonickelate de potassium et de dimethyl-glyoxime ; la sensibilité est de 0,5 γ.

Ibid.

27, n° 9, août 1955

GORDON (H.-T.) et HEWEL (C.-A.). — Détermination par chromatographie sur papier des métaux alcalins et alcalino-terreux, p. 1471-1474 :
Bibliographie : 14 références.

Ibid.

27, n° 9, août 1955

DIPPEL (W.-A.) et BRICKER (C.-E.). — Détermination du manganèse par photométrie de flamme, p. 1484-1486 :
Bibliographie : 10 références.

Annales des Falsifications et des Fraudes

n° 558, juin 1955

LAFON (J.) et COUILLAUD (P.). — Notes sur le dosage des alcools supérieurs dans les eaux-de-vie, p. 273-282 :
Bibliographie : 13 références.

Ibid.

n° 559-560, juillet-août 1955

BONASTRE (J.). — Etude comparative de quelques procédés de dosage du potassium dans les vins, p. 347-351 :
Bibliographie : 10 références.

Arch. Institut Pasteur Tunis

n° XXXII-2, avril 1955

SASSI (L.). — Sur le dosage de la silice dans les eaux, p. 283-286 :
Bibliographie : 12 références.

Ibid.

n° XXXII-2, avril 1955

SASSI (L.). — Sur le dosage du magnésium dans une eau potable, p. 287-306 :
Bibliographie : 63 références.

Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux

t. 93, n° 3, 1955

PHILIBERT (H.). — Condition de séparation optimum de deux substances par extraction par solvants, p. 110-115 :
Bibliographie : 3 références.

Chemist Analyst

n° 43 (4), 1954

WIRTH (E.-M.-P.). — Une réaction colorée des borates, p. 101. — C.R. in *Analytical Abstracts*, 2, n° 7, juillet 1955, p. 1776 :
Les borates, en solution aqueuse, même très diluée, fournissent une coloration bleue en présence d'alcool polyvinylique et d'iode 0,1 N.

Chimie Analytique

37, n° 8, août 1955

MUNIER (R.). — L'électrophorèse en zones sur support inerte, p. 253-263.

Ibid.

37, n° 9, septembre 1955

MUNIER (R.). — L'électrophorèse en zones sur support inerte, p. 281-300.

Ibid.

BLANC (P.), BERTRAND (P.) et LIANDIER (L.). — Semi-microméthode de dosage des sulfates, p. 305-307 :
Les auteurs décrivent un dosage néphélométrique des sulfates basé sur la précipitation du sulfate de baryum maintenu en suspension grâce à la présence d'une substance tensio-active possédant un fort pouvoir dispersant.
La méthode est simple et rapide et permet le dosage des sulfates dans les milieux les plus divers. (Eaux, liquides biologiques, vins.)

Industries Alimentaires et Agricoles

72e A., nos 7-8, juillet-août 1955

MÉJANE (J.) et Mme CATHY. — Etude sur le dosage des alcools supérieurs, p. 475-480 :
Bibliographie : 5 références.

Science

122, n° 3.157, juillet 1955

KREBS (A.-T.). — L'histoire récente du Scintillomètre, p. 17-18.
Bibliographie : 28 références.
La découverte et le perfectionnement des compteurs de scintillations constituent une étape importante dans la détection des radiations nucléaires.
L'emploi de ces appareils a permis une foule d'acquisitions nouvelles, dans des domaines variés : physique nucléaire, rayons cosmiques, biophysique, radio-biologie, détermination de l'âge des objets au moyen de carbone 14, etc...

Ibid.

122, n° 3.162, 5 août 1955

HOCH (H.) et BARR (G.-H.). — Electrophorèse sur papier avec superposition d'une échelle de P.H., p. 243-244 :
Bibliographie : 5 références.
Les constituants d'un mélange séparés par cette technique se classent suivant l'ordre de leur point iso-électrique.
Cette méthode est particulièrement utile pour l'analyse de solutions très diluées.

II. — Chimie Biologique et Biologie Clinique

Algérie-Médicale

59, n° 8, août 1955

RAYNAUD (R.), D'ESHOUGUES (J.-K.) et PASQUET (P.). — Techniques de l'électrophorèse sur papier pour l'étude des glucides et des lipides liés aux protéines sériques, p. 523-525.

©SSA

Analytical Abstracts
2, n° 7, juillet 1955

KARRMAN (K.-J.) et BORGSTROM (S.). — Une micro-méthode de précision pour le dosage du magnésium dans le sérum sanguin et autres milieux biologiques, p. 1870 :
Titrage volumétrique, après élimination du calcium, au moyen du complexon, en présence de noir ériochrome.

Ibid.

SCHOLTIS (R.-J.-H.). — Dosage du cuivre sérique au moyen du diéthyldithiocarbamate sodique, p. 1871.

Ibid.
2, n° 8, août 1955

SCHWANDT (K.). — Dosage de l'acide hippurique dans l'urine. Test de fonction hépatique, p. 162. — *Dtsch Apothztg*, 1955 (95), 352-354.

Analytical Chemistry
27, n° 7, juillet 1955

VON FRIJTAG DRABBE (C.-A.-J.) et REINHOLD (J.-G.). — Application de l'électrophorèse de zone à l'analyse protéique du sérum. Technique préconisée pour la méthode de la bande horizontale, évaluation de son degré de précision, p. 1090-1095 :
Bibliographie : 13 références.
Les auteurs ont effectué une étude critique de la méthode clinique de micro-électrophorèse sur papier, appliquée aux protides du sérum sanguin, en utilisant la technique de GRASSMAN et HANNIG, et l'appareil de BENDER et HOBEIN. Pour chaque sérum, les résultats ont été confrontés avec ceux fournis par la méthode de Tiselius.
Qu'il s'agisse de sérums normaux ou pathologiques, les deux procédés fournissent des chiffres très voisins, à condition de pratiquer l'électrophorèse de zone sur papier dans des conditions bien définies et toujours identiques : réactifs purs, pH = 8,6, température uniforme, comprise entre 0° et 10°C, volume de sérum renfermant de 400 à 700 γ de protéines, gradient de potentiel voisin de 4 volts par cm. ; il faut, aussitôt après l'interruption du courant, retirer les bandes de papier de l'appareil et enlever l'excès de solution tampon qui imbibe les deux extrémités.
Pour l'application du sérum sur la ligne de départ, la technique de la bandelette est préférable à celle de la micro-pipette (une bandelette de papier filtre de 2 mm. x 40 mm.) absorbe environ 8 λ. de sérum.
Les causes d'erreur inhérentes à la méthode sont les suivantes :
a) la traînée (trailing) provoquée par les albumines, qui migrent les premières, provoque une erreur par excès sur les globulines, principalement sur la fraction gamma, et un affaiblissement correspondant de la bande des albumines ;
b) les globulines fixent, à poids égal, moins de colorant que les albumines.
Pour l'amido-Schwarz 10 B, le rapport moyen est de $\frac{1}{1,28}$ Il varie avec la durée de la coloration.
Ces deux erreurs se compensent, de sorte que la micro-électrophorèse sur papier permet d'apprécier quantitativement, avec une précision suffisante pour les besoins de la clinique, les fractions protéiniques du sérum sanguin.

Ibid.
27, n° 8, juillet 1955

MUELLER (G.-C.), BOWMAN (G.), HERRANEN (A.). — Le désalage des solutions d'amino-acides par échange d'ions, p. 1357-1358 :
Bibliographie : 7 références.
Ce procédé consiste à fixer à la fois les amino-acides et les sels minéraux sur une résine spéciale, puis à effectuer une élution avec une solution hydro-alcoolo-chlorhydrique. L'éluat obtenu renferme les amino-acides purs, les sels minéraux ne sont pas entraînés.

Annales de Biologie Clinique
13e A., n°s 5-6, mai-juin 1955

BARRE (R.), COURTOIS (J.-E.) et col. — Sur la teneur en groupements basiques des protéines sériques dans quelques affections, p. 264-272 :
Bibliographie : 2 références.

Ibid.

MORAUX (J.) et col. — Gamme colorée pour le Test chimique de fatigue de Donaggio, p. 281-284 :
Bibliographie : 5 références.
Les auteurs donnent la formule de préparation d'une gamme colorée stable de comparaison facilitant l'appréciation de l'intensité ou l'établissement de la valeur chiffrée du test de fatigue de DONAGGIO.

Ibid.

VIALARD-GOUDOU (A.), Mlle NGUYEN THILIAN et PLAGNOL (H.). — Etude d'une méthode de dosage du cholestérol total du sang par colorimétrie directe, p. 285-291 :
Bibliographie : 13 références.
Il est fait une étude critique du dosage du cholestérol sanguin par la méthode de PEARSON, STERN et MC GAVACK.
La simplicité, la rapidité (30 minutes) et la précision satisfaisante de cette nouvelle méthode la rendent intéressante en clinique.

Ibid.
13e A., n°s 7-9, juillet-septembre 1955

DE GENNES (L.) et col. — A propos d'une technique chimique nouvelle de dosage des gonadotrophines. Note préliminaire, p. 379-383 :
Bibliographie : 9 références.

Ann. Sté Belge de Méd. Trop.
N° XXXV-2, 30 avril 1955

CLOSE (J.). — Le taux des protéines sériques chez le nourrisson africain, p. 129-144 :
Bibliographie : 25 références.

Arch. Inst. Hessarek (Empire Iranien)
n° 9, juillet 1955

DELSAL (J.-L.). — Les phosphatides du sérum sanguin, p. 36-81 :
Importante bibliographie.
L'auteur expose dans cette étude, l'état actuel de la question sur les phosphatides du sérum.

©SSA

Bolletino Chimico Farmaceutico

94e A., n° 7, juillet 1955

BACCO (Giulio di). — Sur une nouvelle réaction colorée pour la recherche et le dosage de l'acétone dans les liquides biologiques, p. 261-264 :
Bibliographie : 7 références.
L'auteur utilise, comme réactif de l'acétone, une solution alcoolique de p. diméthylamino-benzaldéhyde en milieu fortement alcalin, et il en précise les conditions d'emploi dans le cas de l'urine et dans le cas du sang.

Bruxelles-Médical

35e A., n° 34, août 1955

n° 35, août 1955

CHEVAL (M.) et HANS (M.-J.). — La détermination de l'histidine dans l'urine et son application comme méthode de diagnostic de la grossesse et comme contrôle de la gestation, p. 1685-1708, 1740-1750 :
Bibliographie : 46 références.

Bulletin Analytique C.N.R.S.

16, nos 7-8, 1955

GRASSMANN (W.), HANNIG (K.), PLOCK (M.). — Une méthode de dosage de la composition en acides aminés des hydrolysats protéiques en combinant l'électrophorèse et la chromatographie, *Hoppe, Seyler s. z. Physiol. Chem. Dtsh.* (1955), 299, nos 5-6, p. 258-276.

Bull. Sté Chimie Biologique

t. XXXVII, nos 5-6, 1955

DEVIS (R.). — Les liaisons entre stéroïdes et protéines dans l'organisme animal, p. 563-586 :
Bibliographie : 61 références.

Bull. Sté Chimie Biologique

t. XXXVII, nos 5-6, 1955

DREVON (B.) et DONIKIAN (R.). — Précision obtenue dans l'électrophorèse sur papier des protéines sériques (Etude statistique), p. 605-612 :
Bibliographie : 8 références.

Ibid.

DREVON (B.), PIGEAUD (H.) et DONIKIAN (R.). — Sur les protéines du sérum de nouveau-né. (Etude électrophorétique), p. 613-617 :
Bibliographie : 8 références.

Ibid.

WOLFF (R.), KARLIN (R.) et PAYSANT (P.). — A propos du dosage de la vitamine B12 dans le sérum, p. 735-738 :
Bibliographie : 7 références.
Les auteurs ont étudié l'effet du mode de défécation sur le dosage de la vitamine B12 dans le sérum.
L'étude de la vitamine B12 sérique, mesurée en présence et en absence de HCN, a montré qu'une partie de celle-ci peut être présente sous forme thermolabile. Cette forme est stabilisée par l'addition de HCN avant la défécation du sérum.

Chemical Abstracts

49, n° 12, 25 juin 1955

KATZ (E.-J.) et HASTERLIK (R.). — Aminoacidurie provoquée par l'exposition aux rayons X et l'irradiation par les neutrons, p. 8500.

Ibid.

49, n° 13, juillet 1955

MONASTERIO (G.) et BERTI (G.). — Dosage des lipides du sang, p. 9082 :
Description d'une technique permettant de doser sur une prise d'essai de 2 cm3 de sérum ou de plasma sanguin : les lipides totaux, les phosphatides, les stérols totaux et les stérols libres.

Ibid.

49, 14 juillet 1955

BOTHWELL (T.-H.) et MALLET (Barbara). — Dosage du fer dans le plasma ou le sérum sanguin, p. 9720. — *Biochemical Journal*, n° 59, 1955, p. 599-602.

Ibid.

49, n° 15, 10 août 1955

SCHMOR (J.). — Détermination du sucre dans le sang par une solution thymol-sulfurique, p. 10411. — *Klin. Wochschr.*, 33, 449-50 (1955).

Ibid.

49, n° 15, août 1955

WOLDRING (M.-G.). — Acides aminés libres de la salive humaine : détermination chromatographique, p. 10467. — *Dental Research*, 34, 1955, p. 248-256.

Endeavour

14, n° 55, 1955

RIMINGTON (C.). — Les porphyrines, p. 126-135 :
Bibliographie : 8 références.

Gazette des Hôpitaux

127, n° 18, 30 juin 1955

ROMANI (J.-D.). — L'exploration fonctionnelle du Cortex surrénal, p. 677-682 :
Bibliographie : 9 références.

The Journ. of Lab. and Clin. Med.

46, n° 2, août 1955

HUISMAN (T.-H.-J.) et PRINS (H.-K.). — Détermination chromatographique de quatre hémoglobines humaines, p. 255-262 :
Bibliographie : 15 références.
Les auteurs décrivent deux méthodes chromatographiques pour la séparation et la détermination des hémoglobines humaines A, B, C et F.

Ibid.

KAHN (A.). — Méthode clinique pour la

©SSA

détermination du gaz carbonique dans le sérum, p. 312-317 :
Bibliographie : 5 références.

Ibid.

46, n° 3, septembre 1955

AULL (J.-C.) et MC CORD (W.-M.). — Méthode simple et rapide pour la détermination dans le sérum de l'albumine et des α, β et γ globulines, p. 476-483 :
Bibliographie : 13 références.
La méthode est basée sur la mesure de la turbidité produite quand le sérum est mélangé directement avec des solutions de phosphates de concentrations déterminées.

Médecine et Laboratoire

n° 36, novembre 1954

GALIMARD (J.-E.), RÉVOL (J.) et col. — Electrophorèse et maladies. L'électrophorèse dans les :
— Affections cardiaques et vasculaires.
— Maladies cutanées, affections diverses.
— Maladies des enfants, maladies du foie.
— Maladies infectieuses, maladies des reins.
— Maladies du sang, p. 231-275 :
Importante bibliographie.

Rev. Intern. d'Hépatologie

5, n° 3, 1955

CHARBONNIER (A.) et FARON (G.). — Bilirubine indirecte et bilirubine directe, p. 313-408 :
Bibliographie : 117 références.

Ibid.

MATHE (G.) et LISSAC (J.). — Le métabolisme de l'eau et ses perturbations chez les hépatiques, p. 425-433 :
Bibliographie : 30 références.

Revue du Praticien

5, n° 17, 11 juin 1955

BRICAIRE (H.) et MATHIEU DE FOSSEY (B.). — Cortico-surrénale. Exploration surrénale, p. 1728-1735 :
Bibliographie : 8 références.

Ibid.

5, n° 19, juillet 1955

LABADIE (M.-P.). — Le métabolisme du chlore et du sodium dans les états normaux et pathologiques, p. 2003-2015.

Ibid.

5, n° 21, juillet 1955

LABADIE (M.-P.). — Le métabolisme du potassium et ses troubles, p. 2212-2221.

C.ᵉR. Sté Biologie

CXLIX, n°ˢ 5-6, mars 1955

METZ (B.) et MOURS-LAROCHE (M.-F.). — Evolution de la concentration plasmatique et de l'excrétion urinaire du magnésium au cours du nycthémère chez l'homme normal, p. 579-582 :
Bibliographie : 6 références.
La concentration plasmatique du magnésium ne présente pas de variations systématiques au cours du nycthémère, alors que l'on observe entre 3 et 9 h. du matin, une augmentation systématique de l'excrétion urinaire de cet ion.

III. — Chimie Toxicologique et Toxicologie

Analytical Chemistry

27, n° 7, juillet 1955

MCCORD (W.) et ZEMP (J.-W.). — Dosage du plomb dans les urines, p. 1171-1172 :
Bibliographie : 12 références.
La technique décrite permet de retrouver et de doser des traces de plomb, inférieures à 70 γ, par la méthode colorimétrique de Snyder au dithizonate de plomb.
Le plomb est transformé en iodure que l'on extrait quantitativement de l'urine avec la méthyl-isopropyl cétone, sans qu'il soit nécessaire d'effectuer des précipitations ou des calcinations.

Annales de Médecine Légale et de Criminologie

t. 35, n° 2, mars-avril 1955

OLLIVIER (H.), CASTELA (R.) et col. — Considérations à propos d'un cas de présomption d'intoxication mortelle par sel de cuivre, p. 89-92 :
Bibliographie : 15 références.
La toxicité des composés cupriques a posé de très nombreux problèmes, et la question reste obscure. Il est pratiquement impossible d'indiquer à partir de quelle dose les sels de cuivre sont susceptibles d'amener des accidents mortels. L'expert toxicologue ne pourra retenir l'hypothèse d'un empoisonnement cuprique que si les quantités du dit métal isolées d'un échantillon moyen des différents viscères atteignent plusieurs centigrammes par kilogramme, en s'assurant que les constatations médico-légales corroborent la dite hypothèse.

Ibid.

35ᵉ A., n° 4, juillet-août 1955

OLLIVIER (H.) et col. — Considérations à propos d'une curieuse pratique de sorcellerie malgache : trois cas d'intoxication par la noix de tanghin, p. 148-152.

Ibid.

OLLIVIER (J.) et Mˡˡᵉ QUICKE (J.). — Contribution à l'étude des intoxications par le nitrite de sodium, p. 153-158.

Ibid.

MONNET (R.) et SABON (F.). — Intoxications aiguës par l'allylisopropyl acétylcarbamide (sédormid), p. 172-173 :
Bibliographie : 4 références.

©SSA

Annales Pharmaceutiques Françaises

13, n° 4, avril 1955

GRIFFON (H.). — Données générales sur la recherche de l'arsenic en toxicologie. Intérêt de l'examen des cheveux, p. 258-283 :
Bibliographie : 33 références.

C.R. in Bulletin Analytique du C.N.R.S.

16, n°s 7-8, 1955

KREHL (W.-A.), COWGIL (G.-R.), WHEDON (A.-D.). — Absence d'effets nocifs des esters de polyoxyéthylène introduits dans l'alimentation des rats et des chats, p. 130-257. — *J. Nutrit. U.S.A.*, n° 55-1, 1955, p. 35-61 :
« Essais biologiques, durant 1 an ou 1 an 1/2, avec ces substances, utilisées en technologie boulangère pour améliorer la conservation du pain (notamment le polyoxyéthylène-8-monostéarate ou Myry 45). Pas d'effet nocif sur la croissance ni sur l'appétit, pas d'effet physiologique défavorable, ni de lésions histologiques ».

Chemical Abstracts

49, n° 12, 25 juin 1955

PLETSCHER (A.). — Traitement du saturnisme par l'éthylène-di-amino-tétra-acétate de calcium, p. 8499.

Presse Médicale

t. 63, n° 48, juillet 1955

PESTEL (M.). — Un nouveau traitement du coma barbiturique, p. 1012 :
Ce traitement consiste en l'administration simultanée, par perfusion intra-veineuse, en présence de sérum glucosé, de deux substances nouvelles : le N.P. 13 (B.B.-méthyléthylglutarimide) et le D.A.P.T. (bromhydrate de 2-4-diamino-5-phényl-thiazole).
Le premier de ces corps est un antagoniste puissant des dérivés barbituriques, le second agit comme potentialisateur du N.P. 13 et comme stimulant respiratoire.

Ibid.

t. 63, n° 58, 10 septembre 1955

OLIVIER (H.-R.). — Les limites de l'expertise médico-légale dans les empoisonnements criminels sur l'arsenic, p. 1176-1178 :
Importante bibliographie.

IV. — Alimentation et Nutrition - Bromatologie

Annales des Falsifications et des Fraudes

n° 557-558, mai-juin 1955

TRUHAUT (R.). — Le Fluor dans les aliments. Aspects biologiques et analytiques du problème, p. 237-246, 290-312 :
Bibliographie : 156 références.

Ann. Nutrition et de l'Alimentation

IX, n° 3, 1955

RIVOLIER (J.). — Froid et altitude dans leurs rapports avec l'alimentation, p. 135-177 :
Bibliographie : 145 références.

Bull. Institut Français d'Afrique Noire

17, n° 3, juillet 1955

BLANC (M.), DAGET (J.) et D'AUBENTON (F.). — Recherches hydro-biologiques dans le bassin du Moyen-Niger, p. 680-741 :
Importante bibliographie.

Bull. et Mém. Ecole Préparatoire Méd. et Pharm. Dakar

II, 1954

SÉNÉCAL (J.) et col. — Utilisation des farines de poisson dans l'alimentation de l'enfant. — Institut des Hautes-Etudes, Dakar, p. 108-117 :
Pour lutter contre la carence protidique, les auteurs ont pensé qu'il pouvait être utile d'employer la farine de poisson. Le Service des Pêches a préparé des échantillons différents à partir des divers poissons pêchés autour de Dakar.
Cette farine a été donnée à des enfants et ainsi les auteurs ont pu déterminer :
— Les variétés de poissons les mieux tolérées : Ce sont dans l'ensemble les poissons maigres. Ces renseignements joints aux autres caractéristiques (taille, habitudes saisonnières ou, au contraire, pêche possible toute l'année, poissons de surface ou de fond) sont des facteurs déterminants pour un usage industriel.
— La quantité maximum acceptée par l'enfant : elle varie avec l'âge, pouvant atteindre 60 gr. par jour chez un enfant de sept ans, 30 à 50 gr. à deux ans. Dans l'ensemble, la tolérance dépasse la dose qui serait suffisante.
— L'âge minimum de tolérance de ces farines. Les auteurs ont administré jusqu'à 12 gr. de farine par jour à un enfant de cinq mois, ce qui prouve que la préparation peut très bien convenir comme aliment complémentaire, dès le 8me mois, et surtout au moment du sevrage.

Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux

t. 93, n° 3, 1955

DENIEL (P.). — Un condiment vietnamien : le Nuoc-Mam, p. 117-121 :
Définition. Fabrication. Caractères et composition.

Chemical Abstracts

49, n° 12, 25 juin 1955

INTENGAN (C.-L.), CONCEPCION (I.) et col. — Composition des aliments philippins, p. 8513.

Encyclopédie mensuelle d'Outre-Mer

5, n° 6, avril 1955

MASSEYEFF, CAMBON (A.) et BERGERET (B.). — Les Camerounais devant un aliment nouveau. Peut-on introduire les autolysats de poisson dans l'alimentation des Africains ?
La population du Cameroun est susceptible

©SSA

de s'acclimater à un nouvel aliment à base de pâte d'autolysat de poisson.
La valeur nutritive de cet aliment est élevée, sa conservation bonne et son prix de revient abordable.

Institut Pasteur Saïgon
Rapport sur le fonctionnement technique en 1953

VIALARD-GOUDOU (A.), DARRIEUSSECQ (J.). — Etude chimique des riz du Sud-Vietnam, p. 50-53.

Ibid.
Rapport sur le fonctionnement technique en 1954

VIALARD-GOUDOU (A.). — Valeur alimentaire des riz, p. 56-60.

Institut Pasteur Saïgon
Rapport sur le fonctionnement technique en 1953

VIALARD-GOUDOU (A.). — Etude sur le Nuoc-Mam, p. 49-50, 61-62.

Journal d'Agriculture Tropicale et de Botanique Appliquée

II, nos 5-6, mai-juin 1955

PORTERES (R.). — L'introduction du maïs en Afrique, p. 221-231 :
Bibliographie : 8 références.

J. Assoc. Offic. Agr. Chemists

no 38, 1955

EUSMINGER (L.-G.). — Méthode rapide de dosage des acides gras insolubles dans l'eau du beurre, p. 183-184.

J.O.R.F. du 9 juin 1955

Décret no 55.771 du 21 mai 1955 relatif aux laits destinés à la consommation humaine :
Arrêté du 2 juin 1955 portant description de méthodes d'analyse en vue du contrôle de la qualité bactériologique des laits destinés à la consommation humaine.
Arrêté du 2 juin 1955 relatif à la vente du lait dans certaines agglomérations.

J.O.R.F. du 18 juin 1955

Décret no 55.771 relatif aux laits destinés à la consommation humaine et arrêté portant description de méthodes d'analyse en vue du contrôle de la qualité bactériologique des laits destinés à la consommation humaine. (Additif et rectificatif.)

J.O.R.F. du 18 juillet 1955

Décret no 55.95 du 16 juillet 1955 portant règlement d'administration publique pour l'application de la loi, modifiée et complétée, du 1er août 1905 sur la répression des fraudes en ce qui concerne le lait et les boissons à base de lait.

J.O.R.F. du 3 août 1955

Arrêté du 1er août 1955 relatif au contrôle hygiénique et bactériologique des laits destinés à la consommation humaine, p. 7770-7771.

J.O.R.F. du 24 août 1955

Arrêté du 19 août 1955 relatif aux caractéristiques et au contrôle des produits laitiers destinés à l'exportation, p. 8493-8495.

J.O.R.F. du 4 septembre 1955

Décret no 55.1175 du 31 août 1955 portant règlement d'administration publique pour l'administration de la loi du 1er août 1905 sur la répression des fraudes, en ce qui concerne les pâtes alimentaires, p. 8855.

J.O.R.F. du 20 septembre 1955

Arrêté relatif aux caractéristiques et un contrôle des produits laitiers destinés à l'exportation (rectificatif), p. 9278.

Oléagineux

10e A., nos 8-9, août-septembre 1955

BRES (C.) et VINCENT (L.-M.). — Méthode rapide pour le dosage de l'huile dans les pâtes, margarines et grignons d'olive, p. 559-564 :
Bibliographie : 6 références.
Le principe de la méthode consiste à épuiser l'échantillon par du trichloroéthylène.
La différence de densité du solvant, avant et après extraction, donne la teneur en huile. Les résultats sont obtenus au moyen d'un abaque.

Ibid.

FERREIRA (C.) et XABREGAS (J.). — Valeur vitaminique et protéique de la farine d'arachide. Son utilisation dans le traitement des glossites en Angola, p. 571-577 :
Bibliographie : 10 références.

V. — Pharmacie Chimique et Galénique - Chimiothérapie

Analytical Abstracts

2, no 7, juillet 1955

CASTIGLIONI (A.) et VIETTI (M.). — Analyse par chromatographie sur papier des mélanges de caféine, aspirine et phénacétine, p. 1907.

Ann. Nutrition et de l'Alimentation

9, no 3, 1955

TRÉMOLIÈRES (J.), DERACHE (R.) et LOWY (R.). — Données actuelles sur les principaux effets métaboliques de la cortisone, p. 179-215 :
Bibliographie : 149 références.

©SSA

Annales Pharmaceutiques Françaises

13, n° 5, mai 1955

MORISE (M.-J.). — La détermination du taux de méta-aminophénol dans le P.A.S. sodique par la méthode du codex, p. 333-349 :
Bibliographie : 8 références.

Ibid.

SEZERAT (M.-A.). — Données expérimentales sur le dosage du méta-aminophénol dans l'acide p. aminosalicylique, selon la méthode de PESEZ. Application aux formes pharmaceutiques, p. 350-353:
Bibliographie : 19 références.

Ibid.

SALVESEN (B.), DOMANGE (L.) et GUY (J.). — Dosage par spectrophotométrie infrarouge de la papavérine et de la dihydrone simultanément présentes dans quelques préparations galéniques, p. 334-359.

Ibid.

13, n° 4, avril 1955

DORCHE (J.), ROLLET (M.) et M^lle COSTET (C.). — Application de la spectrophotométrie de flamme à l'analyse des médicaments. - 1re note : Appareils et méthode, p. 283-287 :
Bibliographie : 9 références.

DORCHE (J.), ROLLET (M.) et M^lle COSTET (C.). — Application de la spectrophotométrie de flamme à l'analyse des médicaments. - 2e note : Les médicaments renfermant les sels de métaux alcalins, p. 288-297 :
Bibliographie : 9 références.

DELGA (J.) et SLILEWICZ (P.). — Sur une nouvelle réaction colorée de la Prométhazine (Phénergan), p. 311-314 :
Bibliographie : 14 références.
Une solution acide de nitrate d'argent réagit avec une solution de prométhazine ou d'isothazine en donnant une coloration rouge lie de vin en même temps qu'un précipité noirâtre. Dans les conditions opératoires indiquées, cette réaction n'est pas donnée par les autres dérivés de la phénothiazine. Elle peut être utilisée pour le dosage colorimétrique de la prométhazine.

Analytical Abstracts

2, n° 7, juillet 1955

MARKWARDT (F.). — Analyse par chromatographie sur papier des préparations pharmaceutiques à base d'hormones œstrogènes. — *Arch. Pharm. Berlin*, 288 (2), 1955, p. 82-86.

Arquivos de Biologia

39, n° 321, avril-juin 1955

QUINTINO MINGOTA. — Nouveautés médicales et pharmaceutiques pendant l'année 1954, p. 21-44.

Boletin do Instituto Vital Brazil

5, n° 5, juillet-décembre 1954

ROCHED A. SEBA et col. — Introduction à l'étude chimique et pharmacologique de *Rauwolfia selbowii*, p. 175-190 :
Bibliographie : 16 références.

British Medical Journal

8, n° 1, 1955

BUSHBY (M.), CATTEDRAL (D.), WILLIAMSON (M.). — Un nouveau médicament pour le traitement des affections à *Trichomonas :*
Il s'agit du 291.C.51, 2-formamido-5-nitrothiazole, produit peu toxique non irritant, dont les premiers essais thérapeutiques ont été satisfaisants.

Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux

93, n° 3, 1955

CORTESI (R.) et LAUBIE (H.). — Sur une réaction d'identité de la Réserpine et ses applications, p. 116 :
En présence d'ion ferrique et à chaud, les solutions acides de réserpine donnent une fluorescence verte intense qui peut être utilisée pour déceler cet alcaloïde.

Chemical Abstracts

49, n° 13, juillet 1955

ROOT (J.-C.) et STRITTMATTER (W.-C.). — L'hypaque, nouveau produit pour urographie, p. 9223 :
L'hypaque est le 3,5, diacétamido, 2-4-6 triiodo-benzoate de sodium. Ses avantages sont les suivants : il permet une très bonne vision du tractus urinaire et provoque peu de réactions. Dans un groupe de 350 sujets, ayant reçu une injection d'hypaque, moins de 10 p. 100 présentèrent des réactions et, en général, les urogrammes obtenus furent d'une qualité comparable à celle des pyélogrammes.

Journal de Pharmacie de Belgique

7-8, juillet-août 1955

HANQUIN (J.-M.) et LAPIERE (C.). — Dosage titrimétrique de la xylocaïne (N.D.) au moyen du sel de Reinecke, p. 246-250 :
Bibliographie : 8 références.
La méthode de dosage consiste à précipiter l'anesthésique par un solution titrée de sel de REINECKE et à doser l'excès de réactif précipitant dans une partie aliquote du filtrat. La méthode est applicable à la xylocaïne, la novocaïne et la tutocaïne.

The Journal of Pharmacy and Pharmacology

7, n° 8, août 1955

DEQUEKER (R.) et LOOBUYCK (M.). — L'estimation quantitative des glucosides de la digitale au moyen des réactifs de KELLER-KILIANI et de PESEZ-DEQUEKER, p. 522-526 :
Bibliographie : 8 références.

The Journal of Pharmacy and Pharmacology

7, n° 8, août 1955

PEDLEY (E.). — La différenciation microchimique de la morphine et de la na-

©SSA

lorphine, p. 527-532 :
Bibliographie : 7 références.
La Nalorphine (N-allyl-normorphine) est un médicament nouveau employé comme antagoniste de la morphine et d'autres analgésiques (péthidine, méthadone).
Il est important, pour le chimiste et pour l'expert-toxicologue, de pouvoir distinguer la morphine de la nalorphine, à l'état de traces. Les réactions colorées usuelles sont inutilisables. Parmi les réactifs microcristallins de la morphine, seul l'acide iodhydrique fournit un moyen pratique de caractériser également la nalorphine. La chromatographie sur papier permet d'excellentes séparations.
On peut également différencier ces deux substances par leurs spectres de diffraction des rayons X.

Presse Médicale

63, 60, 1955

DE GENNES (L.) et DELTOUR. — La 9 α Fluorohydrocortisone, p. 1214-15 :
Bibliographie : 33 références.
Les auteurs passent en revue les principaux travaux biochimiques et biologiques effectués avec la 9 α fluorohydrocortisone (composé F.F.) nouveau corps de synthèse, possédant à la fois une activité gluco-corticoïde et minéralo-corticoïde.

Ibid.

DE GENNES (L.) et MATHIEU DE FOSSEY (B.). — Un nouveau corticostéroïde : la Métacortandracine, p. 1270-1273 :
Bibliographie : 7 références.
La métacortandracine, nouveau stéroïde dérivé de la cortisone, paraît constituer un net progrès dans le domaine de la corticothérapie. Trois à quatre fois supérieure à l'hydrocortisone sur le plan de l'activité, elle présente par ailleurs le très grand avantage de n'avoir aucune action sur le métabolisme hydro-électrolytique, de sorte que les accidents hypertensifs ou œdémateux ne sont plus à redouter.

Produits Pharmaceutiques

10, n° 7, juillet 1955

BOISSIER (J.-R.). — Médicaments récents utilisés dans le domaine de l'anesthésie générale, p. 425-428 (à suivre).

Ibid.

10, n° 8, 1955

TIFFENEAU (R.). — Les aérosols en médecine, p. 477-481 (à suivre).

Ibid.

10, n° 9, septembre 1955

JACOB (J.). — La fibrillation cardiaque et les antifibrillants de synthèse, p. 537-551 :
Bibliographie : 107 références.
I - La fibrillation — II - Les antifibrillants de synthèse. — III - Propriétés pharmacologiques des antifibrillants.

Ibid.

TIFFENEAU (R.). — Les aérosols en médecine (suite et fin), p. 552-558 :
Bibliographie : 14 références.

Technique Pharmaceutique

II, n° 6, juin 1955

II, n° 7, juil. 1955

POTTIER (R.). — Stabilisation des matières premières pharmaceutiques végétales et animales et de quelques formes dérivées :
Importante bibliographie.
Conférence de la Société Technique Pharmaceutique consacrée à la conservation du médicament.

VI. — Insecticides et Fongicides Antibiotiques - Vitamines

(The) Analyst

n° 80, 1955

LUGG (G.-A.). — Méthode colorimétrique de dosage du bromure de méthyle dans une atmosphère, p. 290-295.

Analytical Chemistry

27, n° 7, juillet 1955

LEISERSON (L.) et WALKER (T.-B.). — Chromatographie sur papier de la nicotine et des alcaloïdes voisins, p. 1129-1130 :
Bibliographie : 5 références.

Ibid.

GIRI (K.-V.) et BALAKRISHNAN (S.). — Dosage de la thiamine et de la riboflavine dans les préparations polyvitaminées par chromatographie circulaire sur papier, p. 1178-1180 :
Bibliographie : 14 références.

Ibid.

n° 8

GREEN (N.) et SCHECHTER (M.-S.). — Méthode chromatographique de dosage de l'allethrin après transformation en dinitrophénylhydrazone, p. 1261-1265 :
Bibliographie : 30 références.
Cette méthode est basée sur la transformation de l'allethrin en 2,4-dinitrophénylhydrazone, chromatographie de ce dérivé sur colonne de silice, isolement de la bande principale, suivi d'un dosage colorimétrique ou pondéral.

Ibid.

ROBINSON (R.-H.). — Dosage de la nicotine par turbidimétrie. Une application analytique du réactif de Mayer-Valser, p. 1351-1353 :
Bibliographie : 25 références.
Méthode applicable aux différents échantillons de tabacs, ainsi qu'aux insecticides commerciaux. Les causes d'erreur provenant des autres alcaloïdes et, notamment, de la nornicotine, sont réduites au minimum.

Bolletino Chimico Farmaceutico

94e A., n° 6, juin 1955

SALA (F.). — Quelques aspects biochimiques de l'action des antibiotiques, p. 226-233 :
Bibliographie : 16 références.

©SSA

The Journal of Pharmacy and Pharmacology

7, n° 10, octobre 1955

ROGERS (A.-R.). — Détermination spectrophotométrique de la vitamine D dans les préparations pharmaceutiques, p. 731-738 :
Bibliographie : 18 références.

Ibid.

STROSS (P.-S.) et BREALEY (L.). — Détermination chimique de la vitamine D dans les préparations pharmaceutiques, p. 739-750 :
Bibliographie : 27 références.

Produits Pharmaceutiques

10, n° 7, juillet 1955

WILLAUME (F.). — L'industrie française des pesticides au service de l'agriculture, p. 429-434 :
Enumération des principales substances utilisées dans la lutte contre les ennemis des cultures, indiquées par leurs noms usuels, leurs noms chimiques, classées d'après leurs emplois agricoles.

Produits Pharmaceutiques

10, n° 7, juillet 1955

LAGARCE (F.). — Sur un nouvel insecticide chloré : l'aldrine, p. 435-436 :
Parmi les insecticides chlorés synthétiques utilisés actuellement, l'aldrine est l'un des plus intéressants, grâce à sa polyvalence (il agit par contact, par inhalation et par ingestion), sa grande toxicité sur toutes les classes d'insectes, y compris les fourmis, sa volatilité qui en permet la disparition en quelques jours de la surface des végétaux traités.
De plus, l'aldrine est dépourvu d'action phytocide, moins toxique pour l'homme que les esters phosphoriques.

Ibid.

10, n° 9, septembre 1955

KAISER (H.) et HAAG (T.). — Identification du E 605 (Parathion) par la méthode au colorant azoïque, p. 566. — *Dtsch. Apotheker Ztg.*, **95**, n° 9, 3 mars 1955, p. 211.

VII. — Hygiène Alimentaire et Industrielle - Industries Alimentaires

L'Alimentation et la Vie

43, n°s 4-5-6, 1955

TRUHAUT (R.). — Le problème de l'introduction volontaire de substances chimiques étrangères dans les aliments. Le point de vue du chimiste et du toxicologue, p. 79-113 :
Bibliographie : 131 références.

Ibid.

SIMONNET (H.). — Le problème de l'introduction volontaire de substances chimiques étrangères dans les aliments. Le point de vue du physiologiste, du médecin, p. 114-126 :
Bibliographie : 70 références.

Ibid.

SOUVERAIN (R.). — L'adjonction de substances chimiques aux aliments examinés du point de vue de la législation française, p. 127-154 :
Trois tableaux sont joints à cet exposé :
— Le premier indique pour chaque aliment les produits chimiques d'adjonction autorisé, ainsi que la proportion maximum de ces produits, et la date du règlement en cause.
— Le deuxième, les substances chimiques qui interviennent dans la fabrication, mais qui sont éliminées dans les opérations de transformation.
— Le troisième indique le classement alphabétique des substances chimiques autorisées, substances qui sont au nombre d'une centaine.

Archives des Maladies Professionnelles de Médecine du Travail et de Sécurité Sociale Symposium sur les dermatoses professionnelles

t. 16, n° 4 *bis*, juin 1955

RAYMOND (V.). — Les savons d'entreprise dans la prophylaxie des dermatoses professionnelles, p. 249-252.

Chemical Abstracts

49, n° 12, 25 juin 1955

KUPRIANOFF (J.). — Conservation des aliments par irradiation au moyen des rayons β et γ, p. 8514.

Ibid.

49, n° 13, juillet 1955

MOSSEL (D.-A.-A.), MANDERSLOOT (J.-G.). — Un test microbiologique simplifié pour la détection des antiseptiques dans le lait et les dérivés du lait, p. 9175.

Chimie et Industrie

74, n° 2, 1955

BERTHIER (P.) et COURTY (C.). — Sur la corrosion de quelques boîtes de conserve en fer blanc, p. 248-250 :
Bibliographie : 2 références.

L'Officier de Réserve du Corps de Santé

1955

GENAUD. — Effets radioactifs des armes atomiques sur le matériel sanitaire, p. 46-48.

Ibid.

GIRARD. — Le contrôle des matières alimentaires dans l'Armée, p. 59-62.

Ibid.

MEUNIER (A.). — La surveillance et l'épuration des eaux dans l'Armée, p. 70-74.

©SSA

Oléagineux

10e A., n° 10, octobre 1955

XABREGAS (J.), LESSIAU (J.) et BAGOT (Y.). — Etude de la conservation de la farine d'arachide partiellement déshuilée, p. 681-685 :

Bibliographie : 18 références.

L'huile bruite de maïs et la farine de germes de maïs protègent efficacement de l'oxydation la farine de tourteaux d'arachides. Cette efficacité est sensiblement la même que celle apportée par addition d'un antioxygène le B.H.A. (hydroxyanisol butylé).

Revue de la Défense Nationale

t. 21, 2e A., juillet 1955

COLLET (M.). — Les ultra-sons, p. 68-78 :

L'auteur passe en revue les différents types d'émetteurs d'ondes ultra-sons et les principales applications industrielles, thérapeutiques, biologiques et militaires, de l'ultra-acoustique.

VIII. — Botanique et Matière Médicale - Zoologie

L'Agronomie Tropicale

n° 4, juillet-août 1955

MAISTRE (J.). — Le giroflier à Madagascar et Zanzibar, p. 413-448 :

Bibliographie : 17 références.

(The) Analyst

80, n° 952, juillet 1955

ANDRUS (S.). — Dosage du cuivre dans les produits végétaux au moyen du dibenzyl-dithio-carbamate de zinc, p. 514-516 :

Bibliographie : 5 références.

La matière organique est détruite par digestion sulfo-nitro-perchlorique, la solution acide obtenue est diluée et on extrait le cuivre par agitation avec une solution de dibenzyl-di-thiocarbamate de zinc dans le tétrachlorure de carbone. On mesure la densité optique sous 440 mμ, par comparaison avec des solutions étalon de cuivre traitées de la même façon. Les autres métaux présents dans les plantes (fer, manganèse, cobalt, etc...) n'interfèrent absolument pas. Les pertes en cuivre sont négligeables.

Annales Pharmaceutiques Françaises

13, n° 4, avril 1955

PARIS (R.), Mme MOYSE (H.) et LE MEN (J.). — Sur une Euphorbiacée à alcaloïdes : le *Fluggea virosa* Baillon, p. 245-249 :

Bibliographie : 8 références.

Le **Fluggea virosa** Baillon est une Euphorbiacée commune dans toute l'Afrique Tropicale, du Sénégal à l'Abyssinie.

Les écorces de tiges et de racines renferment deux alcaloïdes, dont l'un a été isolé à l'état cristallisé.

Ibid.

13, n° 5, mai 1955

PARIS (R.) et FAUGERAS (G.). — Application de l'électrophorèse à la séparation des alcaloïdes et des dérivés flavoniques chez quelques légumineuses, p. 359-368 :

Bibliographie : 18 références.

L'électrophorèse sur papier appliquée à l'étude des alcaloïdes et des flavonoïdes de quelques légumineuses, s'est révélée une excellente technique pour la séparation de ces substances : elle permet de plus de suivre le métabolisme au cours de la végétation.

Arch. Inst. Pasteur Algérie

33, n° 2, juin 1955

BALOZET (L.). — Venins de scorpions et sérum antiscorpionique, p. 90-100 :

Bibliographie : 19 références.

Biological Abstracts

29, n° 7, juillet 1955

FISCHER (F.-G.) et NEUMANN (W.-P.). — Analyses électrophorétiques des venins de *Naja haje, Naja nigricollis, Bitis arietans* et *Echis carinatus*, p. 16400-16401.

Ibid.

JENKINS et DALE (W.). — Résultats obtenus en entomologie médicale par l'emploi des radio-isotopes, p. 17566 :

L'emploi des radio-isotopes dans le domaine de l'entomologie médicale a conduit à des résultats intéressants. En rendant les arthropodes radio-actifs, on arrive à déterminer leur rayon d'action, leur longévité, leur dispersion, leur mode de nutrition et à préciser leur rôle épidémiologique.

Les études écologiques concernant les insectes font appel de plus en plus à des spécimens marqués à l'aide d'un radio-isotope. Ces substances s'emploient aussi pour marquer les insecticides.

On a songé à étudier la transmission de certaines maladies par les arthropodes en utilisant des souches microbiennes rendues radio-actives, cette méthode semble pleine de promesses.

C.R. in Bulletin Analytique du C.N.R.S.

16, nos 7-8, 1955

MERRILL (E.-D.). — Observations botaniques effectuées au cours des voyages de Cook, et leur signification inattendue en rapport avec l'anthropologie, la biogéographie et l'histoire, p. 135-305. — *Chroni. Bot. U.S.A.*, 14, nos 5-6, 1954, p. 174-384 :

Bull. Information Inst. Français Afrique Noire

n° 7, juillet 1955

VILLIERS (A.). — Les coléoptères de l'Afrique Noire Française. - I. Malacodermes, p. 83-90.

Bulletin Institut d'Etudes Centrafricaines

n° 9, 1955

SILLANS (R.). — Economie des plantes à parfums d'Afrique Centrale, p. 104-107 :

Les huiles essentielles et leurs utilisations. La production en Afrique Centrale.

©SSA

Bull. Sté Pharmacie de Bordeaux

93, n° 2, 1955

FAURE (F.) et SECHET-SIRAT. — Etude analytique de la composition en acides aminés d'une protéine : 1° Techniques chromatographiques ; 2° Techniques chimiques, p. 71-80 :
Bibliographie : 39 références.
Des techniques chimiques principalement colorimétriques associées à la chromatographie, le partage sur papier, peuvent permettre le dosage de la plupart des acides aminés d'une protéine végétale.

Chemical Abstracts

49, n° 12, 25 juin 1955

FEEKES (F.-H.). — Essais de désherbages sélectifs avec le phényl-carbamate d'isopropyle et l'isopropylxanthate de sodium, p. 8547.

Ibid.

49, n° 14, juillet 1955

NIKONOV (G.-K.). — L'électrodialyse, procédé d'identification et de séparation des principes actifs des plantes médicinales, p. 9886. — *Aptechnoe Delo*, 4, n° 1, 13-18, 1955.

Chimie et Industrie

74, n° 2, 1955

PERRIN (M.). — Les produits des algues, p. 243-247 :
De l'algue **Laminaria flexicaulis**, on extrait des produits qui présentent un intérêt pour diverses applications industrielles : l'acide alginique et le mannitol.

L'Essor Médico-Social dans l'Union Française

n° 8, juin 1955

JARRY (D.). — Les rats, p. 19-27.

I.F.A.N., Dakar

1955

BERLAND (L.). — Les Arachnides de l'Afrique Noire Française, p. 1-130 :
Sommaire - Place des Arachnides parmi les Arthropodes :
— Les Scorpions - les Galéodes.
— Les Pédipalpes - les Ricinuléi.
— Les Palpigrades - les Pseudoscorpions.
— Les Araignées - les Opilions.
— Les Acariens.

Journ. Agriculture Tropicale et Botanique Appliquée

11, n°s 3-4, mars-avril 1955

PÉTARD (P.-H.). — Les plantes tinctoriales polynésiennes, p. 193-199 :
Bibliographie : 7 références.

Ibid.

n°s 5-6, mai-juin 1955

WALKER (A.) et SILLANS (R.). — Les plantes utiles du Gabon. Essai d'inventaire et de concordance des noms vernaculaires et scientifiques. Descriptions des espèces, propriétés. Utilisations, p. 232-267 :
Importante bibliographie.

Ibid.

MALZY (P.). — Graminées du Nord du Cameroun et leurs utilisations, p. 281-297.

Ibid.

PERRIER DE LA BATHIE (G.-H.). — Notes concernant l'homme et les plantes utiles à Madagascar, p. 298-322 :
Importante bibliographie.

Journal de Pharmacie et de Belgique

7-8, juillet-août 1955

RUPPOL (E.) et TURKOVIC (I.). — Les hétérosides du *Strophantus preussii* (Engl. et Pax), type G. 4666, p. 221-237 :
Bibliographie : 8 références.

Nations Unies - Secrétariat
Brochures ST/SOA/SER.K./30

du 12 juillet 1954

Centre de Documentation
Document n° 46 E.

BARTLET (J.-C.) et FARMILO (C.). — Détermination des pays d'origine d'échantillons d'opium par l'analyse des cendres d'opium.

Nations Unies - Secrétariat
Brochures ST/SOA/SER.K./32

du 30 août 1954

Centre de Documentation
Document n° 46 F.

ASAHINA (H.) et SHINCHI (Y.). — Dosage de la morphine et de la codéine contenues dans l'opium.

Nations Unies - Secrétariat
Brochures ST/SOA/SER.K./33

du 14 septembre 1954
Centre de Documentation
Document n° 46 G.

XXX. — Recherches sur l'extraction des territoires d'Outre-Mer, au Togo et au solide.

Nations Unies - Secrétariat
Brochures ST/SOA/SER.K/34
du 14 septembre 1954
Centre de Documentation
Document n° 46 H.

XXX. — Méthode d'analyse unifiée de l'opium pour le dosage des alcaloïdes.

©SSA

IX. — Divers

J. O. R. F.

du 24 juin 1955

Arrêté du 18 juin 1955 modifiant les tableaux d'exonération des substances vénéneuses.

J. O. R. F.

du 14 août 1955

Arrêté du 3 août 1955 portant addition au premier supplément au Codex 1949. — Additif n° 6, p. 8187.

J. O. R. F.

du 21 août 1955

Décret n° 55.1122 du 16 août 1955 fixant les modalités d'application de la loi n° 54-418 du 15 avril 1954 étendant aux territoires d'Outre-Mer, au Togo et au Cameroun certaines dispositions du Code de la Santé Publique relatives à l'exercice de la pharmacie, p. 8416-8418.

Ibid.

Décret n° 55-1123 du 16 août 1955 fixant les règles concernant le remplacement des pharmaciens pendant leur absence, en application de l'article 3 de la loi n° 54-418 du 15 avril 1954 étendant aux territoires d'Outre-Mer, au Togo et au Cameroun certaines dispositions du Code de la Santé Publique relatives à l'exercice de la Pharmacie, p. 8418.

J. O. R. F.

du 3 septembre 1955

Arrêté modifiant et complétant la liste des spécialités pharmaceutiques remboursables aux assurés sociaux prévue à l'article 624 du Code de la Santé Publique, p. 8818.

J. O. R. F.

du 11 septembre 1955

Arrêté du 31 août 1955 instituant une nomenclature et un cahier des charges pour la fourniture des accessoires et des objets de pansements. (Chap. 2 et 3 : « Objets de pansements », p. 9082.)

J. O. R. F.

du 17 septembre 1955

Arrêté instituant une nomenclature et un cahier des charges pour la fourniture des accessoires et des objets de pansements. (Chap. 2 et 3 : « Objets de pansements ») rectificatif p. 9230.

J. O. R. F.

du 21 septembre 1955

Arrêté du 15 septembre 1955 relatif à la délivrance aux médecins et aux vétérinaires d'échantillons médicaux contenant des substances vénéneuses du tableau B. (« Stupéfiants », p. 9310.)

Livres reçus

Mises au point de chimie analytique pure et appliquée et d'analyse bromatologique, publiées sous la direction de J.-A. GAUTIER. — Troisième série, 1 volume, 191 p. Masson et Cie, Paris, 1955.

Les Oligo-éléments des denrées alimentaires et leur rôle nutritionnel, par Didier BERTRAND 1

L'analyse des gaz dans les Laboratoires modernes d'analyse, par Henri GUERIN 17
Méthode générale d'analyse des gaz par séparation et volumétrie. — Méthodes particulières d'analyse par séparation. — Méthodes d'analyse sans séparation. — Quelques exemples de méthodes de microgazométrie.

Acquisitions récentes en chromatographie, par Edgar LEDERER 43
Chromatographie par absorption. — Chromatographie par échanges d'ions. — Chromatographie de partage.

Quelques applications pratiques de l'acidimétrie dans les solvants non aqueux, par Fernand PELLERIN 67
Rappel de notions générales. — Rôle et choix du solvant. — Détermination du point équivalence. — Dosage des bases dans l'acide acétique. — Applications à l'analyse fonctionnelle.

Vues actuelles sur le dosage de la matière grasse du lait, par Jean PIEN 85
Définition de la "matière grasse" du lait. — Composition chimique des lipides et des phospholipides du lait. — Structure physique des lipides et des phospholipides du lait. — Principes des méthodes de dosage de la matière grasse du lait.

Méthodes pondérales : Libération de la matière grasse par traitement alcalin. — Etude systématique de la méthode ROSE-GOTTLIEB.
Libération de la matière grasse par traitement acide. — Libération de la matière grasse par la coagulation du lait en milieu faiblement acide. — Libération de la matière par déshydratation. — Etat de la question "Méthodes pondérales".

Méthodes volumétriques : Libération de la matière grasse par traitement acide. — Etude systématique de la méthode GERBER.
Libération de la matière grasse par traitement alcalin. — Libération de la matière grasse par d'autres procédés.

La documentation en chimie analytique. Position du problème, solutions bibliographiques, par R. POTTIER 133

Bibliographie sommaire 157

©SSA

Livres nouveaux

BLOCK (R.-J.), DURRUM (E.-L.) et ZWEIG (G.). — A manuel of Paper Chromatography and Paper Electrophoresis. — Academic Press Inc., 125, East 23rd St. New-York, N.Y., 1955, 484 pages.

NORMAN EVERS et WILFRED SMITH. — The Analysis of Drugs and Chemicals. — London : Charles Griffin and C° Ltd.

GUNTHER (F.-A.) et BLINN (R.-C.). — Analysis of Insecticides and Acaricides. — *Interscience*. New-York, London, 1955, 696 p.

MEITES (Louis). — Polarographie Technique. — *Interscience Publishers*, Inc., 250 fifth. Ave New-York, 1955, p. 317.

EIGSTI (O.-J.) et DUSTIN (P.). — Colchicine en Agriculture. Medecine, Biology and Chemistry. — *Iowa State College Press Ames*, 1955, p. 470-475.

NEILAND (J.-B.) et STUMPF (Paul-K.). — Outlines of Enzyme Chemistry. — Chappman et Hall, London, 315 p.

XXX. — Organisation Mondiale de la Santé. — Série de Rapports techniques. Rapport n° 96 : Comité d'experts pour la standardisation biologique (8e rapport). — *O.M.S.*, Palais des Nations, Genève, juillet 1955 :

Parmi les substances pour lesquelles la définition et la préparation d'un étalon international ont été préconisées, citons : les nouveaux antibiotiques : Tétracycline, érythromycine et polymyxine B ; la benzylpénicilline-procaïne en suspension huileuse additionnée de monostéarate d'aluminium (P.A.M.) ; les hormones antihypophysaires ; les trypanocides à radical mélaminyle (Mélarsen, Mel B et M.S.B.)

DORVAULT (François, Laurent, Marie). — La nouvelle Officine, répertoire général de Pharmacie pratique. — Vigot, Paris, 1955, 2 volumes illustrés.

MICHEL MACHEBŒUF et col. — La Microélectrophorèse (Electrorhéophorèse). — Ouvrage à fiches additionnelles de remises à jour. — L'Expansion Scientifique Française, 174, boulevard Saint-Germain, Paris (6e).

R. DEMANGE.

70 ANNEES D'EXPERIENCE

Docteur, *utilisez le*

à l'Hôpital,
chez vous.
dans la brousse

FILTRE CHAMBERLAND
Système Pasteur

80 bis, Rue Dutot - PARIS (15e)

©SSA

ANALYSES

LIVRES REÇUS

Marine Nationale — La plongée

Format : 15,5 × 21 cm, n° 12 de la collection « Exploration ». 156 pages de texte. 32 héliogravures. 18 croquis. Liseuse 3 couleurs de Pierre FAUCHEUX. — *Innovation :* table de plongée et table de plongées successives de la Marine Nationale avec deux index à coulisse qui indiquent les temps possibles de séjour sous l'eau selon la profondeur atteinte, les temps de remontée..., jointe avec chaque exemplaire. — Prix : le volume *relié,* sous liseuse couleur ..... 1.300 fr.

Le développement actuel de la plongée en France et à l'étranger a provoqué la publication d'un grand nombre de volumes dans lesquels le lecteur trouve mêlés à la fiction ou à des récits d'aventures, des exposés techniques, des conseils aux plongeurs qui ne représentent pas toujours le fruit d'études et d'expériences personnelles.

Le présent traité expose, dans un langage accessible à tous, les connaissances acquises dans le domaine de la plongée par les spécialistes qui se sont consacrés à son étude, membres du fameux Groupe d'Etudes et de Recherches Sous-Marines de la Marine Nationale, le G.E.R.S.

Rédigé par des officiers, techniciens de branches différentes et possédant tous une longue pratique de la plongée, il s'adresse :
— aux nouveaux adeptes de l'exploration sous-marine,
— aux scaphandriers de profession,
— aux directeurs et aux médecins des chantiers sous-marins.

Ils y trouveront — et, disons-le encore une fois, sous une forme tout à fait accessible au grand public — l'essentiel de ce qu'ils doivent connaître pour assurer la sécurité en plongée.

Il intéresse également les physiologistes et autres chercheurs auxquels il apporte une aide précieuse dans leurs travaux.

L'ouvrage *La Plongée* comporte les chapitres suivants :
— Notions de physique appliquée à la plongée.
— Appareils et matériel de plongée.
— Physiologie et accidents de la plongée.
— Table de plongée. Calcul des tables.
— Mélanges respiratoires utilisés en plongée.
— Pratique du scaphandre autonome.
— Plongée libre.
— Photographie sous-marine.
— Bibliographie concernant principalement la physiologie de la plongée.

©SSA

Volume 15
Janv. Fév. 1955

AVIS ET INFORMATIONS

PROMOTIONS

(Extrait du *J.O.* n° 24 du 27 janvier 1955)

MEDECINS

Au grade de Médecin Colonel

(Pour prendre rang du 1er janvier 1955)

Les Médecins Lieutenants-Colonels :
MM. VRIGNAUD (Léon-Emile-Marius-Prosper-Jacques), CHIPPAUX (Claude-Maxime).

(Pour prendre rang du 3 janvier 1955)

M. PASSERIEUX (Elie-Léon-Marcel).

Au grade de Médecin Lieutenant-Colonel

(Pour prendre rang du 1er janvier 1955)

Les Médecins Commandants :
MM. BERTÉ (Eugène-Marcel), CAUBET (Pierre).

(Pour prendre rang du 3 janvier 1955)

MM. GONTIER (François-Jean), MONFORT (Jean-Eugène-Marcel), CHAULIAC (Guy-André-Pierre-Marie), SAINT-CYR (Marie-Charles-Louis), MAYRAC (Frank-Jean-Albert).

Au grade de Médecin Commandant

(Pour prendre rang du 1er janvier 1955)

Les Médecins Capitaines :
1er tour (ancienneté), M. HENRY (Paul-Julien-François). — 2e tour (choix), M. BARROUX (Pierre-Fernand).

(Pour prendre rang du 3 janvier 1955)

1er tour (ancienneté), M. DARRASSE (Henri-Gabriel-André). — 2e tour (choix), M. GENET (Xavier-Jean-Gérard-Marie). — 3e tour (ancienneté), M. DAVEAU (Michel-Marie-Louis). — 2e tour (choix), M. DUTOUR (Albert-Maurice-Jean). — 1er tour (ancienneté), M. VALLINO (Robert-Fernand-Louis-Bernard). — 2e tour (choix), M. KLEFSTADT-SILLONVILLE (Frank-Eugène-Léon). — 1er tour (ancienneté), M. BERNOT (Joseph-Alexandre). — 2e tour (choix), M. BLACHE (Robert-Paul-Auguste).

Au grade de Médecin Capitaine

(Pour prendre rang du 1er janvier 1955)

Les Médecins Lieutenants :
3e tour (ancienneté), M. MÉDAIL (Jacques-Emile). — 1er tour (ancienneté), M. SAGNET (Henri-Vidal). — 2e tour (choix), M. DURON (Jean-Louis).

(Pour prendre rang du 2 janvier 1955

3e tour (ancienneté), M. GUILLOT (François-Marie-Roger). — 1er tour (ancienneté), M. NICOLAS (Jacques-Norbert). — 2e tour (choix), M. ROUGERIE (Gérard-Jean-Roger). — 3e tour (ancienneté), M. PELE (Jean-Auguste-Eugène). — 1er tour (ancienneté), M. AMBARD (Pierre-Jules). — 2e tour (choix), M. JOURDAN (André-Marie-Eugène). — 3e tour (ancienneté), M. GILLES (Jean-Claude-Henri-Gabriel). — 1er tour (ancienneté), M. CAUSSE (Georges-Yvon). — 2e tour (choix), M. RIVIER (Alphonse-Claude-Joseph).

©SSA

(Pour prendre rang du 3 janvier 1955)

3e tour (ancienneté), M. LARCADE (François-Yves). — 1er tour (ancienneté), M. MUCH (Bernard-Georges-Louis). — 2e tour (choix), M. BAUVIT (Jean-Emile). — 3e tour (ancienneté), M. DEZOTEUX (Henri-Yves-André). — 1er tour (ancienneté), M. VIALLE (Robert-Marcel). — 2e tour (choix), M. ARRIGHI (Paul-Jean). — 3e tour (ancienneté), M. REVEL (Francis-Georges-Vincent). — 1er tour (ancienneté), M. LOUP (René-Jean). — 2e tour (choix), M. ALAUSE (Pierre). — 3e tour (ancienneté), M. SÉVIN (Claude-Abel-Jean). — 1er tour (ancienneté), M. LIAUME (Paul-Fernand). — 2e tour (choix), M. LEVANTI (Jean-Thomas-Pascal-Ignace).

PHARMACIENS

Au grade de Pharmacien Lieutenant-Colonel

(Pour prendre rang du 3 janvier 1955)

M. le Pharmacien Commandant KERGONOU (Edouard).

Au grade de Pharmacien Commandant

(Pour prendre rang du 1er janvier 1955)

2 tour (choix), M. le Pharmacien Capitaine MERLAND (René).

(Pour prendre rang du 3 janvier 1955)

1er tour (ancienneté), M. le Pharmacien Capitaine WEIL (Roger-Julien).

Au grade de Pharmacien Capitaine

(Pour prendre rang du 3 janvier 1955)

3e tour (ancienneté), M. le Pharmacien Lieutenant SABATTIE (Guy-Raymond-Gabriel).

OFFICIER D'ADMINISTRATION

Au grade de Capitaine

(Pour prendre rang du 1er janvier 1955)

3e tour (choix), M. COURSEAUX (Jean-Elie).

NOMINATION D'ASSISTANTS DES HOPITAUX COLONIAUX

(Extrait du *J.O.* du 18 décembre 1954)

Par décision en date du 11 décembre 1954, vu le décret n° 48-983 du 2 juin 1948, instituant un Concours pour la nomination à l'emploi d'Assistant des Hôpitaux Coloniaux ; vu l'Instruction interministérielle du 12 juin 1948, relative au Concours pour le titre d'Assistant des Hôpitaux Coloniaux ; sur la proposition du Médecin Général, Directeur de l'Ecole d'Application et Centre d'Instruction et de Recherches du Service de Santé des Troupes Coloniales de Marseille, sont nommés Assistants des Hôpitaux Coloniaux :

a) Section Médecine

MM. les Médecins Capitaines BOZZI (Jean), CARRAS (Jean), CHATAIGNEAU (Paul), MULET (Max).

b) Section Chirurgie

MM. les Médecins Capitaines CHARPIN (Max), CORNET (Lucien), DATCHARY (André), FUSTEC (Robert), GAILLARD (Jean), IEHL (Henry).

c) Section Microbiologie

MM. les Médecins Capitaines CHANALET (Yves), DEMARCHI (Jean), NICOLAS (André).

d) Section O. R. L. - Ophtalmologie

M. le Médecin Capitaine BERTET (Pierre).

©SSA

e) **Section Electro-Radiologie**

MM. les Médecins Capitaines CARTILLIER (Henri), CAYRET (André), GENIS (Jean).

f) **Section Stomatologie**

MM. les Médecins Capitaines JOUSSELIN (André), THEBAULT (Georges).
Ces titres sont acquis à compter du 1er novembre 1954.

TABLEAU DES DÉSIGNATIONS COLONIALES
du 25 décembre 1954

(Extrait du *J.O.* n° 303 du 25 décembre 1954)

Pour servir en Afrique Occidentale Française (hors cadres)

Embarquement à compter du 25 janvier 1955

MM. les Médecins Commandants ABADIE (André) et O'CONNOR (Henri).
MM. les Médecins Capitaines CHASTEL (François) et LACROIX (Marie).

Embarquement à compter du 10 février 1955

M. le Médecin Capitaine VOLA (Jean).

Embarquement à compter du 25 février 1955

MM. les Médecins Commandants CHOMET (Marcel) et HODOYER (Georges).
MM. les Médecins Capitaines LASCEVE (Jean) et CHASSARY (Georges).
M. le Pharmacien Capitaine CLÉMENSAT (André).

Pour servir en Afrique Equatoriale Française (hors cadres)

Embarquement à compter du 1er janvier 1955

M. le Médecin Commandant BOULESTEIX (Jean).

Embarquement à compter du 25 janvier 1955

MM. les Médecins Commandants HEULS (Jacques) et TASQUE (Paul).
MM. les Médecins Capitaines PARODI (Louis) et HECKENROTH (François).

Embarquement à compter du 1er février 1955

M. le Lieutenant-Colonel MARTIN (Charles).

Embarquement à compter du 10 février 1955

M. le Médecin Capitaine MAYEUX (Jacques) (pour servir au Cameroun).

Embarquement à compter du 25 février 1955

M. le Médecin Commandant JOURDAIN (Bernard).

Embarquement à compter du 1er mars 1955

M. le Médecin Capitaine BOUCHARD (Henri) (pour servir au Cameroun).

Embarquement à compter du 10 mars 1955

M. le Médecin Capitaine RENOU (André).

Pour servir à Madagascar (hors cadres)

Embarquement à compter du 25 janvier 1955

M. le Médecin Capitaine USANNAZ-JORIS (Pierre).

Embarquement à compter du 25 février 1955

M. le Médecin Commandant PRUVOST (André).
MM. les Médecins Capitaines KELLER (Robert) et GELLIS (Gildas).

©SSA

Pour servir aux Iles Saint-Pierre et Miquelon (hors cadres)

Embarquement à compter du 25 janvier 1955

M. le Médecin Commandant BRAICHOTTE (Raymond).

Pour servir en Extrême-Orient

Embarquement à compter du 25 février 1955

M. le Médecin Lieutenant-Colonel HERVÉ (Gaston).

Annulation de désignations pour servir en Extrême-Orient

Régularisation

Sont annulées les désignations, pour servir en Extrême-Orient, des Officiers dont les noms suivent :

MM. le Médecin Commandant CHAULIAC (Guy) et le Médecin Capitaine RANNOU (Léon).

Pour servir en Tunisie (dans les cadres)

Embarquement à compter du 1er juillet 1955

M. le Médecin Commandant CHAULIAC (Guy) et le Médecin Capitaine RANNOU (Léon).

TABLEAU DES DÉSIGNATIONS COLONIALES du 25 janvier 1955

(Extrait du *J.O.* n° 23 du 26 janvier 1955)

Pour servir en Afrique Occidentale Française (hors cadres)

Embarquement à compter du 1er janvier 1955

M. le Médecin Capitaine RIDET (Jean).

Embarquement à compter du 25 janvier 1955

M. le Médecin Commandant CHOUMARA (Roland) (régularisation).
M. le Médecin Capitaine ESCUDIE (Antoine) (régularisation).

Embarquement à compter du 25 février 1955

MM. les Médecins Colonels DIAGNE (Adolphe) et GALLAIS (Pierre).
MM. les Médecins Commandants KLEFSTAD-SILLONVILLE (Franck) et PINSON (Jacques).
M. le Pharmacien Capitaine BOURLES (Claude).

Embarquement à compter du 25 mars 1955

M. le Médecin Lieutenant-Colonel ASSELOT (Robert).
MM. les Médecins Commandants ALEONARD (Jean) (régularisation), RAINAULT (Jean) (Capitaine au tableau d'avancement), VERDIER (Victor).
MM. les Médecins Capitaines BEZES (Henri), GARRIGUE (Sébastien), GUILLOT (André), CHARTRES (André).
M. le Pharmacien Colonel DEMEULE (Charles).
M. le Pharmacien Commandant SOULA (Capitaine au tableau d'avancement).

Embarquement à compter du 25 avril 1955

M. le Médecin Commandant VALLINO (Roger).

Pour servir en Afrique Equatoriale Française (hors cadres)

Embarquement à compter du 1er janvier 1955

M. le Médecin Capitaine BOITHIAS (René).

©SSA

Embarquement à compter du 25 janvier 1955

M. le Médecin Commandant LANGUILLON (Jean) (régularisation).

Embarquement à compter du 25 février 1955

M. le Médecin Commandant SALAUN (Louis) (régularisation).

M. le Médecin Capitaine PARIS (Pierre).

Embarquement à compter du 25 mars 1955

M. le Médecin Commandant POHER (Loïk) (régularisation).

M. le Médecin Capitaine GRANET (Jacques).

Embarquement à compter du 10 avril 1955

MM. les Médecins Capitaines BRUGIÈRE (Jean) et VOELKEL (Jacques) (et pour servir au Cameroun).

Pour servir à Madagascar (hors cadres)

Embarquement à compter du 25 janvier 1955

M. le Médecin Commandant JONCOUR (Georges) (régularisation).

Embarquement à compter du 25 février 1955

M. le Médecin Capitaine POQUE (Henri) (régularisation).

Embarquement à compter du 25 mars 1955

M. le Médecin Colonel VARRIN (Louis) (régularisation).

MM. les Médecins Commandants LEMOINE (Robert) et RICARD (Emile).

MM. les Médecins Capitaines LAMOU (Pierre) et LEPETIT (Alain).

Annulation de désignation

Est annulée la désignation, pour continuer ses services aux Etablissements Français des Indes, de M. le Médecin Colonel du Service de Santé Colonial VARRIN (Louis).

Pour servir en Côte Française des Somalis (hors cadres)

Embarquement à compter du 25 mars 1955

M. le Médecin Commandant PRÉVOT (Marcel).

Pour servir en Extrême-Orient (dans les cadres)

Embarquement à compter du 25 mars 1955

M. le Médecin Lieutenant-Colonel CAUBET (Pierre).

MM. les Médecins Capitaines GUILLAUME (Pierre), LHOIRY (Jacques), REYNAUD (Roger).

M. le Pharmacien Commandant MONNET (Alain).

Annulations de désignations pour service Outre-Mer

Sont annulées les désignations pour continuer leurs services en Extrême-Orient des Officiers dont les noms suivent :

MM. les Médecins Commandants ALEONARD (Jean), LAMOU (Pierre), POHER (Loïk).

MM. les Médecins Capitaines CHARPENTIER (Michel), POQUE (Henri), LAJOINIE (Claude), RIDET (Jean), VIGAN (Claude), REY (Aimé).

Pour servir en Tunisie

Embarquement à compter du 21 juillet 1955

M. le Médecin Capitaine LAJOINIE (Claude) (régularisation).

©SSA

CONCOURS DU SERVICE DE SANTÉ DES TROUPES COLONIALES

Concours pour le titre de Professeur Agrégé de l'École d'Application et Centre d'Instruction et de Recherches du Service de Santé des Troupes Coloniales

Année 1954

Section Médecine

A) PATHOLOGIE MÉDICALE.

Sujets retenus :

1) Diagnostic des angines ulcéreuses.
2) Pathologie du Noir africain transplanté.
3) Paludisme des rapatriés.

Question sortie : N° 1.

B) LÉGISLATION ET ORGANISATION DU SERVICE DE SANTÉ.

Sujets retenus :

1) Examen clinique, biologique et bilan sanitaire du rapatrié.
2) Examen d'aptitude au service colonial.
3) Recrutement et surveillance du contingent africain.

Question sortie : N° 3.

C) LEÇON MAGISTRALE D'ÉPIDÉMIOLOGIE ET D'HYGIÈNE.

Sujets retenus :

1) Epidémiologie des typhus.
2) Epidémiologie de la fièvre jaune.
3) Epidémiologie de l'amibiase colo-hépatique.

Question sortie : N° 3.

Section Chirurgie

A) MÉDECINE OPÉRATOIRE.

Recherche de l'artère iliaque externe.
Désarticulation du troisième doigt avec son métacarpien.

B) LEÇON D'ANATOMIE.

La paume de la main.

C) LEÇON DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Les plaies de la hanche en chirurgie de guerre.

COMMUNIQUÉS

IIIe Journées Médicales du Maroc

organisées par le *Maroc-Médical*
avec le concours de la Société de Médecine et d'Hygiène du Maroc
(12-16 Avril 1955)

Sous le patronage des Hautes Autorités Administratives et Médicales du Maroc
Présidence de M. le Professeur LERICHE

Programme provisoire

Thème général du Congrès : *ACTUALITES PRATIQUES*

Rabat : 12 Avril.
Casablanca : 13 au 16 Avril.

©SSA

1) Exposés (suivis de discussions).

Docteur Catan :

— Les cirrhoses d'origine non éthylique.
— La maladie périodique.
— Le traitement actuel des ulcères digestifs, gastriques et duodénaux.

Professeur David :

— Les malformations vasculaires cérébrales et leur traitement chirurgical.
— Etat actuel des indications chirurgicales dans le traitement de l'épilepsie.
— Techniques modernes d'exploration pré-opératoire en neuro-chirurgie.

Professeur Gate :

— Ce que l'on peut demander au test de Nelson
— Les staphylococcies.

Docteur Guinet :

— Le problème actuel de la physiologie hypophyso-surrénalienne, application pratique.
— La place du régime dans la thérapeutique moderne du diabète de l'adulte.
— L'iode 131 dans le diagnostic des affections thyroïdiennes.

Professeur Joulia :

— Le traitement moderne de la syphilis.
— Les blastomycoses.

Docteur Laborit :

— Les ganglioplégiques et l'hibernation artificielle. Généralités. Indications et mode d'application pratique (en particulier en pédiatrie, chirurgie cardiaque, affections vasculaires, etc.).

Professeur M. Lamotte :

— La ponction biopsie du foie, son intérêt pratique.
— Les suites médicales des gastrectomies.
— La maladie de Hodgkin.
— Le métabolisme de l'eau.
— Les divers diurétiques.
— Reins, surrénales, électrolytes.

Docteur Metras :

— Bronchoscopies et bronchogrammes (investigations actuelles).
— Les traitements bronchiques par sondes dirigées.
— les exérèses en phtisiologie et en pneumologie.

Professeur Roux :

— Les algies pelviennes génitales de la femme, dites essentielles, et leur traitement.
— Gastrectomies totales.
— Les acquisitions récentes dans le dépistage et le traitement de la tuberculose génitale de la femme.

Professeur Sarrouy :

— Les crises dites « de vomissements acétonémiques ».
— Le traitement actuel des neuro-toxicoses.
— Le traitement actuel de la coqueluche.

Professeur Tubiana :

— Généralités sur les isotopes.
— Utilisation des isotopes dans l'exploration et le traitement des affections non cancéreuses.
— Utilisation des isotopes dans le diagnostic et le traitement des cancers.

Un certain nombre de sujets de pathologie marocaine seront traités par des Médecins du Maroc.

©SSA

En outre, une séance est prévue pour l'exposé des communications libres.
Des films scientifiques seront projetés.
Des séances opératoires auront lieu dans les Services de Chirurgie des hôpitaux.
Une importante exposition de produits pharmaceutiques et de matériel chirurgical se tiendra pendant le Congrès.

2) Festivités.

Un Comité de Dames organisera des excursions et des visites pour les personnes accompagnant les congressistes.

Des réceptions auront lieu :

1° Au cours du Congrès.

2° Au cours du circuit touristique qui suivra immédiatement vers Fez et sa région (17, 18 et 19 avril).

Des soirées avec fêtes folkloriques sont prévues dans des cadres marocains particulièrement choisis.

A partir du samedi 20 avril :

Circuits touristiques individuels ou en groupes : à l'étude.

Le programme définitif sera publié incessamment. Importantes facilités de voyage: réductions, etc.

Cotisations :

1° Congressistes : 3.000 francs (donnant droit à un exemplaire du volume des rapports et communications).

2° Membres associés : 1.500 francs.

Les frais de participation aux festivités seront précisées sur le programme définitif.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat du Congrès : *Maroc-Médical*, immeuble Liberté, à Casablanca.

Pour faciliter nos prévisions, nous demandons instamment à nos futurs congressistes de vouloir bien nous envoyer, dès à présent :

1° *leur adhésion de principe*, ce qui facilitera, en outre, l'envoi direct rapide du programme définitif.

2° le titre de leurs communications éventuelles à la séance consacrée aux « Thèmes libres ».

XIX° Congrès de l'Association d'Études Physio-Pathologiques du Foie et de la Nutrition

Président du Congrès : Professeur Eric Martin (Genève).

Sujet général pour 1955 : PANCREATITES CHRONIQUES ET APPAREIL HEPATO-BILIAIRE.

SESSION DE GENEVE, les 23 et 24 avril 1955

Rapporteurs :

MM. Darnaud (Toulouse) : Le diabète des pancréatites chroniques.
Faller (Fribourg) : Les phénomènes de régénération cellulaire dans le diabète alloxamique.
Hafter et Deucher (Zurich) : Les ictères par pancréatiques chroniques.
Lambling et Bersier (Paris) : Voies biliaires et pancréatite.
Lehner (Lucerne) : Indications et conséquences de la pancréatectomie totale.
Loubatières (Montpellier) : Relations entre fonctions internes et externes du pancréas.
Santenoise (Paris) : Vagotonine et lipocaïc.
Sarasin et Thommen (Genève) : Données de la radiologie dans le diagnostic des pancréatites chroniques.
Staub (Bâle) : L'état du foie au cours des pancréatiques chroniques.
Warter (Strasbourg) : Les méthodes d'exploration fonctionnelle du pancréas exocrine.

©SSA

Volume 15
nov.-déc. 1955

SESSION DE VICHY, les 17 et 18 septembre 1955

Rapporteurs :

MM. FANCONI (Zurich) : Fibrose du pancréas chez l'enfant.
HESS (Bâle) : Possibilités du traitement chirurgical des pancréatites chroniques.
MONTANT et CHANAL (Genève) : Les séquelles et le traitement éloigné des pancréatites aiguës.
PAYET (Dakar) : Le kwashiorkor.
VACHON (Lyon) : La thérapeutique médicale des pancréatiques chroniques.

ASSOCIATION DES PÉDIATRES DE LANGUE FRANÇAISE
XV[e] CONGRÈS

Marseille - 23, 24, 25 mai 1955

Président : Professeur Paul GIRAUD
Secrétaire Général : Professeur Agrégé René BERNARD
Secrétariat : Clinique Médicale Infantile
Hôpital de la Conception - Marseille - Téléph. : GA. 50-81

PROGRAMME

I. — Les thalassémies

1. - Nosologie, étiologie et pathogénie des thalassémies.
A. ORSINI et L. BADETTI (Marseille).
2. - Clinique de la thalassémie majeure.
G. DE TONI, G. SANSONE et P. TOLENTINO (Gênes).
3. - Les formes mineures de la thalassémie.
Doyen Ch. SARROUY, A. PORTIER, R. CABANNES et J. MASSONAT (Alger).

II. — Traitement actuel du diabète

1. - Données de physiopathologie du diabète de l'enfant appliquées au régime et au traitement.
H. LESTRADE (Paris).
2. - Régime et traitement du diabète infantile.
P. ROYER (Paris).
3. - L'avenir de l'enfant diabétique.
R. MALLET (Paris).
4. - Traitement du coma diabétique chez l'enfant.
J. CHAPTAL et R. JEAN (Montpellier).
5. - Les méliturles non diabétiques chez l'enfant.
M. BERNHEIM et R. FRANÇOIS (Lyon).

III. — Utilisation des neuroplégiques en pathologie infantile

1. - Etude physiologique.
Doyen G. MORIN, V. DONNET et J. COIGNET (Marseille).

©SSA

2 - Etude clinique :

— Chirurgie : P. PETIT (Paris), R. VIGOUROUX (Marseille).
— Médecine : R. JOSEPH (Paris), R. BERNARD (Marseille).
— Anesthésiologie : G. DAVID (Paris), J. BIMAR et J. FABRE (Marseille).

Les journées de travail seront suivies d'une excursion, les 26 et 27 mai, en Provence Romaine et Camargue (Martigues, Les Antiques, Le Pont-du-Gard, Avignon, Arles et les Saintes-Maries-le-la-Mer).

Des voyages post-congrès en Corse, de trois et cinq jours, sont organisés par l'Agence Cook, chargée par ailleurs de la partie touristique.

©SSA

AVIS ET INFORMATIONS

DISTINCTIONS

Promotions et nominations dans l'Ordre National de la Légion d'honneur

Extrait du *J.O.* n° 75, du 27 mars 1955

Par décret en date du 26 mars 1955, pris sur la proposition du Président du et du Secrétaire d'Etat aux Forces Armées (Guerre), vu la déclaraton du Conseil de l'Ordre National de la Légion d'honneur portant que la promotion ci-dessous est faite en conformité des lois, décrets et règlements en vigueur, le Conseil des Ministres entendu, est élevé à la dignité de Grand Officier, dans l'Ordre National de la Légion d'honneur :

Au titre de l'Armée active

M. GUILLAUME (Pierre-Victor), Médecin général inspecteur, 40 ans de services, 23 campagnes. A été blessé et cité. Commandeur du 13 janvier 1949.

Décret du 3 février 1955

Au grade de Chevalier

Régularisations

(Pour prendre rang du 5 mai 1954)

MM. BARRAUD (Pierre), Médecin Capitaine (T.C.) 2e Bataillon Thaï.
LE DAMANY (Pierre), Médecin Capitaine (T.C.) 13e demi-brigade de la Légion Etrangère.
RESILLOT (André-Ernest), Médecin Lieutenant (T.C.), antenne chirurgicale portée n° 5.

Promotions et nominations dans les Ordres de la France d'Outre-Mer

Extrait du *J.O.* n° 5 du 19 février 1955

Par décret du Président de la République en date du 20 janvier 1955, sur le rapport du Président du Conseil des Ministres et du Ministre de la France d'Outre-Mer, sont élevés, promus ou nommés :

Dans l'Ordre de l'Etoile Noire

Au grade d'Officier

MM. CLERC (Georges-François), Médecin Colonel des T.C., Directeur local de la Santé publique au Niger (A.O.F.).
VOISIN (Robert-Herman), Capitaine d'Administration du Service de Santé des T.C. E.A. et C.I.R. S.S.T.C., Marseille.

Dans l'Ordre de l'Etoile d'Anjouan

Au grade de Chevalier

MM. LE FLOCH (Aristide), Médecin Commandant des T.C., Lomé (Togo).
LEMAIGRE (Charles-Léon), Médecin Commandant des T.C., Chef du Service de Santé du condominium des Nouvelles-Hébrides, Port-Vila (Nouvelles-Hébrides).
VILLAUME (Paul-Albert), Lieutenant d'Administration du Service de Santé des T.C. E.A.C.I.R.S.S.T.C., Marseille.

Dans l'Ordre du Nicham El Anouar

Au grade de Commandeur

M. PRÉVOT (Marcel), Médecin Commandant des T.C., 2e R.I.C., Paris.

©SSA

Citations à l'Ordre de l'Armée

Extrait du *J.O.* n° 36 du 10 février 1955

Par décision n° 3 du 3 février 1955, le Ministre des Forces Armées cite :
M. Rivier (Alphonse-Claude-Joseph), Médecin Lieutenant (T.C.).

Par décision n° 8 du 3 février 1955, le Ministre des Forces Armées cite :

Indochine

M. Madelaine (Jean-Marie-Joachim-Constant), Médecin Lieutenant (T.C.), 7e Bataillon étranger de parachutistes.

Médaille d'honneur des épidémies

Extrait du *J.O.* n° 6 du 25 février 1955

Par arrêté en date du 31 décembre 1954, la Médaille d'honneur des Epidémies est décernée aux personnes dont les noms suivent :

Médaille d'Argent

MM. Arvor (Francis), Médecin Commandant des T.C.
Guedel (Joseph), Médecin Capitaine des T.C.
Grizaud (Henri-Jean), Médecin Colonel, Ecole d'Application du Service de Santé des T.C.
Hervé (Gaston-Jean), Médecin Lieutenant-Colonel des T.C.
Lorre (André-Joseph), Médecin Colonel des T.C.
Vrignaud (Léon), Médecin Lieutenant-Colonel des T.C.

Médaille de Bronze

MM. Brunet (Jean-Emile), Médecin Lieutenant-Colonel des T.C.
Courdurier (Jean), Médecin Commandant des T.C.
Dilhac (Pierre), Médecin Commandant des T.C.
Favreaux (Jacques), Médecin Commandant des T.C.
Robert (Alfred), Médecin Commandant des T.C.
Bellidenty (Charles), Médecin Commandant des T.C.
Pierraggi (Albert), Médecin Colonel des T.C.
Courtay (Jean-Alfred), Médecin Commandant des T.C.

TABLEAU DES DÉSIGNATIONS COLONIALES du 25 février 1955

Extrait du *J.O.* n° 49 du 25 février 1955

Pour servir en Afrique Occidentale Française (hors cadres)

Embarquement à compter du 25 avril 1955

M. le Médecin Lieutenant-Colonel Morin (Henri).
MM. les Médecins Commandants Bouche (René), Lebail (Georges).
M. le Médecin Capitaine Conforto (Dominique).
M. le Pharmacien Commandant Flandrin (Pierre).

Pour servir en Afrique Equatoriale Française (hors cadres)

Embarquement à compter du 25 mars 1955

M. le Médecin Commandant Vincent (Georges).

Embarquement à compter du 25 avril 1955

MM. les Médecins Commandants Adamy (Rémy), Lacan (André), Poyet (Ernest).

©SSA

Embarquement à compter du 25 mai 1955

M. le Médecin Commandant BLANCHE (Jean).

Pour servir à Madagascar

(dans les cadres)

Embarquement à compter du 25 avril 1955

M. le Médecin Commandant AUDEMARD (Régis).

(hors cadres)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel GALAUP (Pierre).
M. le Médecin Commandant GUENEDAL (Roger).

Pour servir en Côte Française des Somalis (hors cadres)

Embarquement à compter du 25 avril 1955

M. le Médecin Commandant BELLIDENTY (Charles).

Pour servir au Pacifique (hors cadres)

M. le Médecin Capitaine TRUCY (Henri).

Pour servir en Extrême-Orient (dans les cadres)

Embarquement à compter du 1er mars 1955

M le Médecin Lieutenant-Colonel THIBAUX, Commandant au Tableau d'avancement.

TABLEAU DES DÉSIGNATIONS COLONIALES du 25 MARS 1955

(Extrait du *J.O.* n° 73, du 25 mars 1955)

Pour servir en Afrique Occidentale Française (hors cadres)

Embarquement à compter du 25 avril 1955

M. le Médecin Capitaine LE HENAND (François).

Embarquement à compter du 10 mai 1955

M. le Médecin Commandant LAURET (Louis).

Embarquement à compter du 25 mai 1955

M. le Médecin Lieutenant-Colonel CAILLARD (Louis).
M. le Médecin Commandant ROUERGUE (Gaëtan) (pour servir au Cameroun).
MM. les Médecins Capitaines DUGOURC (Henri), GUIDICELLI (Jacques), JOURDAN (André).
M. le Pharmacien Lieutenant DARRIEUSSECQ (Jean).

Pour servir en Afrique Equatoriale Française (hors cadres)

Embarquement à compter du 10 mai 1955

M. le Médecin Capitaine DILLE (Maurice).

Embarquement à compter du 25 mai 1955

M. le Médecin Lieutenant-Colonel BOUCHET (René).

Embarquement à compter du 25 juin 1955

M. le Médecin Colonel CECCALDI (Jean) (pour servir à l'Institut Pasteur).

Pour servir à Madagascar (hors cadres)

Embarquement à compter du 10 avril 1955

M. le Médecin Colonel KERFORNE (Jean).

©SSA

Embarquement à compter du 10 mai 1955 (dans les cadres)

M. le Pharmacien Lieutenant-Colonel LE QUEREC (Henri).

Embarquement à compter du 25 mai 1955 (hors cadres)

M. le Médecin Commandant MARILLEAU (Régis).

Pour servir en Côte Française des Somalis (hors cadres)

Embarquement à compter du 25 avril 1955

M. le Médecin Capitaine GUÉDEL (Joseph).

Annulation de désignation pour continuer leurs services en Extrême-Orient (régularisation) :

M. le Médecin Colonel KERFORNE (Jean).

MM. les Médecins Capitaines GUÉDEL (Joseph) et LE HENAND (François).

DÉCÈS

Nous avons le regret d'annoncer le décès de :

M. le Médecin Général Inspecteur Gaston MURAZ, survenu à Paris, le 7 février 1955,

et de :

M. le Médecin Général Inspecteur Maurice BLANCHARD, survenu à Briançon, le 3 mars 1955.

©SSA

AVIS ET INFORMATIONS

TABLEAU DES DÉSIGNATIONS COLONIALES du 25 avril 1955

(Extrait du *J.O.* n° 100 du 25 avril 1955)

Pour servir en Afrique Occidentale Française (hors cadres)

Embarquement à compter du 25 avril 1955

M. le Médecin Colonel DESTRIBATS (Louis).

Embarquement à compter du 10 mai 1955

M. le Pharmacien Capitaine LASJUNIE (Jean).

Embarquement à compter du 25 mai 1955

M. le Pharmacien Capitaine LAMBOURG (Joseph).

Embarquement à compter du 10 juin 1955

M. le Pharmacien Capitaine JARDIN (Claude).

Embarquement à compter du 25 juin 1955

M. le Médecin Commandant PRINCE (Jean).
MM. les Médecins Lieutenants-Colonels DEBAILLE (Georges) et POUDEVIGNE (Henri).
MM. les Médecins Commandants TURPAUD (Jean), LOTTE (Michel) et PERRELLON (Lucien).

Pour servir en Afrique Equatoriale Française (hors cadres)

Embarquement à compter du 25 avril 1955

M. le Pharmacien Capitaine LECUILLER (André) (pour servir au Cameroun).

Embarquement à compter du 25 mai 1955

M. le Medecin Capitaine DAVID (Yves) (pour servir au Cameroun).

Embarquement à compter du 25 juin 1955

M. le Médecin Commandant MARTIN (Paul).
MM. les Médecins Capitaines CHARPENTIER (Michel) (pour servir au Cameroun) et GRANBARBE (Jean).

Pour servir en Extrême-Orient (dans les cadres)

Embarquement à compter du 25 mai 1955

M. le Pharmacien Lieutenant-Colonel GIBOIN (Lucien).

Embarquement à compter du 10 juin 1955

M. le Pharmacien Capitaine GEORGIN (André).

Annulation de désignations pour servir en Extrême-Orient

MM. les Pharmaciens Capitaine LECUILLER (André) et LASJUNIES (Jean).

TABLEAU DES DÉSIGNATIONS COLONIALES du 25 mai 1955

(Extrait du *J.O.* n° 124 du 25 mai 1955)

Pour servir en Afrique Occidentale Française (hors cadres)

Embarquement à compter du 25 juin 1955

MM. les Médecins Colonels PIERAGGI (Albert) et SAINZ (Xavier).

©SSA

Embarquement à compter du 25 juillet 1955

MM. les Médecins Capitaines CARRIER-CLÉRAMBAULT (René), RAOULT (Albert) et BESSODES (Maurice).
M. le Pharmacien Commandant DESCHAMPS (Jean).

Embarquement à compter du 10 août 1955

M. le Médecin Commandant PERRIN (Paul).

Annulation de la désignation pour continuer leurs services en Afrique Occidentale Française

M. le Médecin Colonel GALLAIS (Pierre) (régularisation).

Pour servir en Afrique Equatoriale Française (hors cadres)

Embarquement à compter du 25 juin 1955

M. le Médecin Lieutenant-Colonel CHABEUF (Maurice).

Embarquement à compter du 25 juillet 1955

M. le Médecin Capitaine ROUGERIE (Gérard).

Embarquement à compter du 10 août 1955

M. le Médecin Capitaine TOUCHIEZ (Robert).

Pour servir à Madagascar (hors cadres)

Embarquement à compter du 25 juin 1955

M. le Pharmacien Lieutenant GILARDEAU (Yves).

Embarquement à compter du 25 juillet 1955

M. le Médecin Capitaine MASSE (Bernard) et M. le Pharmacien Capitaine ACKER (Pierre).

Pour servir en Côte Française des Somalis (hors cadres)

Embarquement à compter du 10 juin 1955

M. le Médecin Capitaine MARGUET (Jean).

Pour servir au Pacifique (hors cadres)

Embarquement à compter du 25 juillet 1955

M. le Médecin Commandant AUGIER (Alexandre) (pour servir en Nouvelle-Calédonie)
M. le Médecin Capitaine BAUVIT (Jean) (pour servir en Nouvelle-Calédonie).

Pour servir en Extrême-Orient

Au titre des Forces Terrestres d'Extrême-Orient

Embarquement à compter du 25 mai 1955

(Régularisations)

MM. les Médecins Colonels BERTHON (Georges) et BERNET (Jean).
MM. les Médecins Capitaines TOMATIS (Raoul), FOUCHET (Michel).

Au titre de la Mission Française d'assistance militaire

Embarquement à compter du 1er juin 1955

M. le Lieutenant-Colonel RICHE (Armand) (pour servir au Cambodge).

©SSA

NOMINATION DE MÉDECINS ET PHARMACIENS DES TROUPES COLONIALES A L'EMPLOI D'ASSISTANT DES HOPITAUX COLONIAUX

(Extrait du *J.O.* n° 111 des 9 et 10 mai 1955)

Par décision en date du 30 avril 1955, conformément aux dispositions du décret du 12 juin 1948 et de son instruction d'application en date du 12 juin 1948 instituant un concours pour la nomination à l'emploi d'assistant des Hôpitaux coloniaux, de l'avis de concours pour la nomination à l'emploi d'assistant des Hôpitaux coloniaux en 1955, inséré au *Journal Officiel* du 20 janvier 1955, et de la note de service n° 16.443 TC/BT 1 du 25 février 1955 fixant les modalités de la première session du concours d'assistant des Hôpitaux coloniaux :

1° A la suite du concours qui s'est tenu à Marseille, les 4, 5, 6, 7 et 8 avril 1955, les médecins et pharmaciens dont les noms suivent sont nommés à l'emploi d'assistant des Hôpitaux coloniaux :

Section Médecine

MM. Reynaud (Roger), Médecin Capitaine.
Duplessis (Marcel), Médecin Lieutenant.
Raba (André) Médecin Lieutenant.

Section Chirurgie

MM. Le Hur (Maurice), Médecin Capitaine.
Barraud (Pierre), Médecin Capitaine.
Bessodes (Maurice), Médecin Lieutenant.
Larcade (François), Médecin Capitaine.

Section Microbiologie

MM. Le Viguelloux (Jean), Médecin Capitaine.
Audebaud (Guy), Médecin Capitaine.

Section Electro-Radiologie

M. Cosfevec (Albéric), Médecin Capitaine.

Section Stomatologie

MM. le Damany (Pierre), Médecin Capitaine.
Bois (Paul), Médecin Capitaine.

Section Pharmacie - Chimie

M. Gforgin (André), Pharmacien Capitaine.

2° Le titre d'assistant des Hôpitaux coloniaux ne sera définitivement acquis aux médecins et pharmaciens désignés ci-dessus que lorsque ces derniers auront assuré l'emploi d'assistant durant deux années, soit en France, soit Outre-Mer.

Le début de leur prise de fonctions est fixé, en principe, au 1er mai 1955.

A la fin de chacune des deux années prévues, une feuille de notes techniques, établie par les chefs de service responsables, sera adressée au Directeur de l'Ecole d'Application et Centre d'Instruction et de Recherches du Service de Santé des Troupes Coloniales qui détient le contrôle des feuillets techniques des médecins et pharmaciens du Corps de Santé des Troupes Coloniales.

3° Les médecins admis à l'emploi d'assistant pourront, en cas de nécessité, participer à l'exécution du Service médical des places et des corps de troupe.

4° Les médecins et le pharmacien ci-dessus désignés recevront ultérieurement une affectation leur permettant de servir dans un emploi d'assistant, à l'exclusion de ceux qui, à la date du 1er mai 1955, seraient inscrits au tableau du tour de départ ou auraient déjà reçu une désignation outre-mer.

©SSA

COMMUNICATION

Société Internationale de Mycologie Humaine et Animale

La Société Internationale de Mycologie Humaine et Animale a été fondée à Paris, le 6 juillet 1954, par un groupe de savants de dix nations différentes, qui se sont réunis durant le VIII[e] Congrès International de Botanique.

Le Comité de cette Société est constitué comme suit :

Président : REDAELLI (P.), Milan.

Vice-Présidents : EMMONS (C.-W.), Bethesda.
AINSWORTH (G.-T.), Exeter.
NEGRONI (P.), Buenos-Aires.
SEGRÉTAIN (G.), Paris.

Secrétaire Général : VANBREUSEGHEM (R.), Anvers.

Les buts de la Société sont de grouper les personnes qui s'intéressent à l'étude des champignons vivants sur l'homme et les animaux ; de favoriser les groupements régionaux de ces chercheurs ; d'organiser, à l'occasion des Congrès Internationaux, des réunions des membres de la Société ; de publier, dès que cela sera possible, un bulletin consacré à la mycologie humaine et animale.

Tous ceux qui souhaiteraient devenir membres de la Société Internationale de Mycologie Humaine et Animale, sont invités à adresser leur demande au Secrétaire général de la Société Institut de Médecine Tropicale, 155, rue Nationale, Anvers, Belgique, en donnant leurs titres et la liste de leurs publications scientifiques. La cotisation annuelle est fixée à 3 dollars, à verser au compte n° 133.700 du Secrétaire général de la Société, à la Banque d'Anvers, Anvers (Belgique).

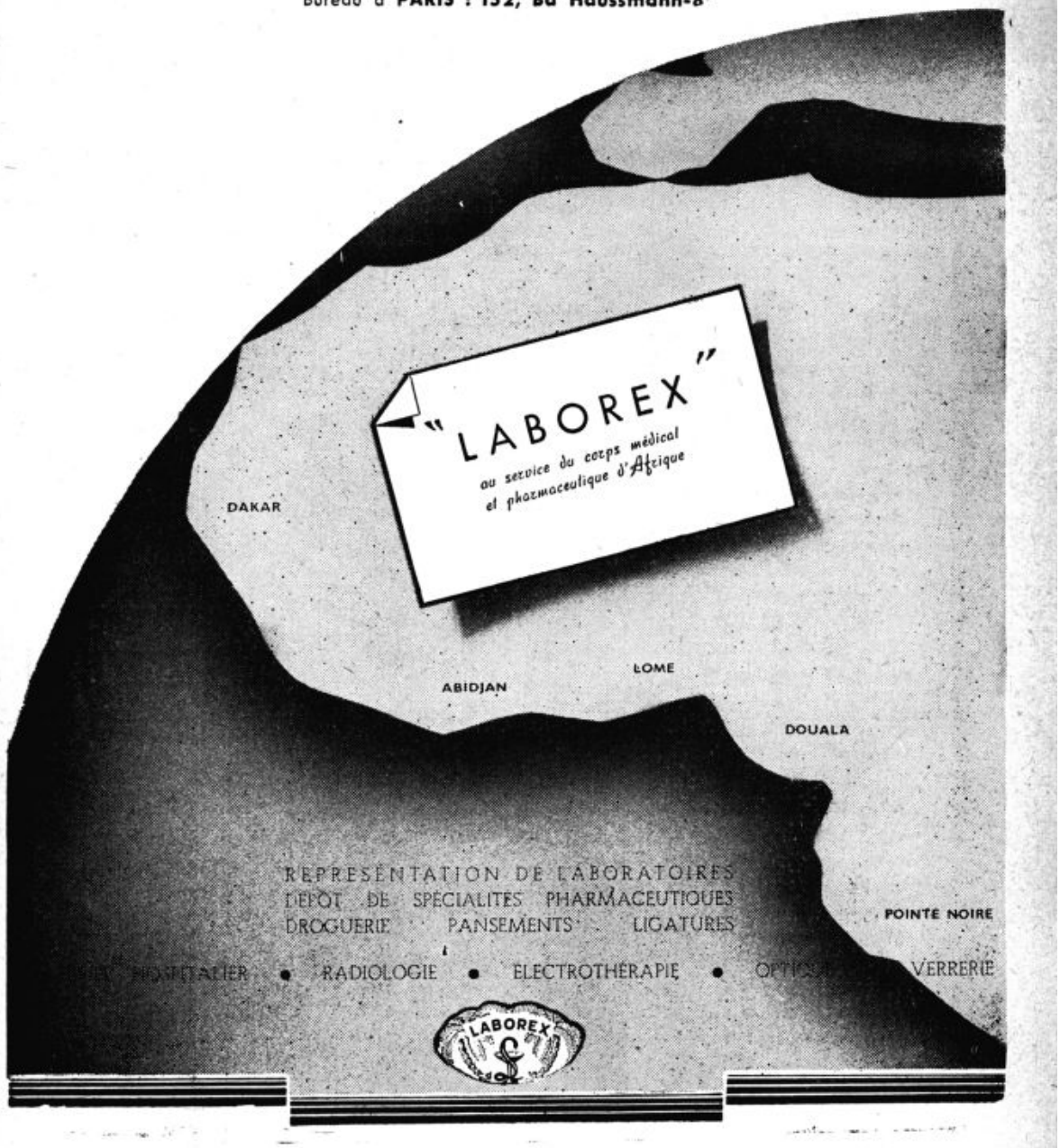
©SSA

EXPANSION DES GRANDS LABORATOIRES FRANÇAIS EN AFRIQUE

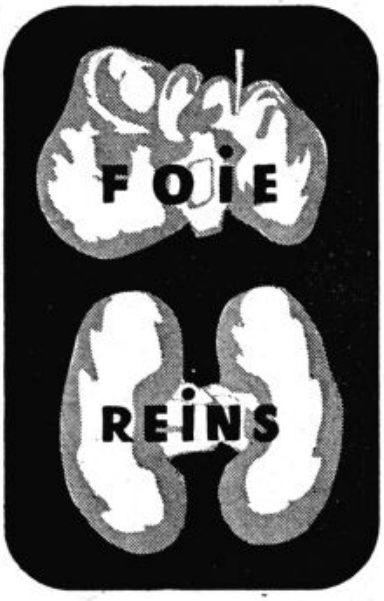
SIÈGE A **DAKAR** (SÉNÉGAL)

AGENCES : **ABIDJAN • LOME • DOUALA • POINTE NOIRE**

Bureau à **PARIS : 152, Bd Haussmann-8e**



©SSA



CAPARLEM

HUILE DE HAARLEM **PURE** ET **VRAIE**
(au Junipérus Oxycédrus)

3 formes : **Capsules :** 1 à 2 à chaque repas
Gouttes : 3 à 6 par repas
Suppositoires : 1 matin et soir

Lithiases Biliaires, Cholécystites
Lithiases Rénales, Angiocholites
Pyélonéphrites

LABORATOIRES MONAL
DOCTEUR EN PHARMACIE · LAURÉAT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
13, AVENUE DE SÉGUR, PARIS-7e - INV. 52-73

©SSA

AVIS ET INFORMATIONS

TABLEAU DE CONCOURS POUR LA LÉGION D'HONNEUR
(Année 1955)

(Extrait du *Journal Officiel* du 24 juillet 1955)

SERVICE DE SANTE

Par décision du Ministre de la Défense Nationale et des Forces Armées, en date du **29 juin 1955**, sont inscrits au Tableau de Concours pour la Légion d'honneur :

A. — *Pour le grade d'Officier*

a) MÉDECINS

BALZEAU (Emile-Paul), Médecin Lieutenant-Colonel.
OURRADOUR (Yvon-Alexandre), Médecin Lieutenant-Colonel.
PAPE (Jean-Eugène), Médecin Lieutenant-Colonel.
BELLOCQ-LACOUSTETE (Yves-Valentin), Médecin Colonel.
MARY (Léopold-Théodore), Médecin Lieutenant-Colonel.
SAMARA (Augustin-Maurice), Médecin Lieutenant-Colonel.
LE SCOUEZEC (Pierre-Edmond), Médecin Colonel.
DUPUY (Maurice-Joseph-Thérèse), Médecin Lieutenant-Colonel.
LAVIRON (Paul-Aimé), Médecin Lieutenant-Colonel.
BOUCHET (René-Jean), Médecin Lieutenant-Colonel.
DEMANGE (Marcel), Médecin Lieutenant-Colonel.
GRIZAUD (Henri-Jean-Guillaume), Médecin Colonel.
FABRE (Jean-Marie-Louis), Médecin Lieutenant-Colonel.
MORIN (Henri-François), Médecin Lieutenant-Colonel.
AUDHUY (Pierre-Armand-Henri-Joseph), Médecin Lieutenant-Colonel.
BRUNET (Jean-Emile), Médecin Lieutenant-Colonel.

b) PHARMACIENS

WOLTZ (Henri-Eugène-Adolphe), Pharmacien Colonel.
LE BORGNE (René-Yves-François-Marie), Pharmacien Lieutenant-Colonel.
DE WANNIEUX (Roger-Jules), Pharmacien Lieutenant-Colonel.

c) OFFICIER D'ADMINISTRATION

COGNET (Kléber-Sosthène), Commandant d'Administration.

B. — *Pour le grade de Chevalier*

a) MÉDECINS

PUYUELO (Ramiro), Médecin Commandant.
HENRIC (Marcel), Médecin Lieutenant-Colonel.
CRESTE (Maurice), Médecin Commandant.
RICHARD-NICOLAS (Jean), Médecin Commandant.
TORRESI (Félix-Antoine), Médecin Commandant.
HERVO (Marcel-Emmanuel-Jean), Médecin Commandant.
WEBER (René-Alois-Alphonse), Médecin Commandant.
THEVENIN (Pierre-Etienne), Médecin Lieutenant-Colonel.
TOUANEN (Louis-Julien), Médecin Commandant.
ARVOR (Francis), Médecin Commandant.
SCHNEIDER (Raymond), Médecin Commandant.
GUIDONI (Paul), Médecin Commandant.
BRAICHOTTE (Raymond-Pierre-Jean), Médecin Commandant.

©SSA

b) PHARMACIENS

THEBAUD (André-Jean-Sébastien), Pharmacien Commandant.
KERGONOU (Edouard), Pharmacien Lieutenant-Colonel.
CLAMEN (Félix-Calixte-Julien), Pharmacien Commandant.

c) OFFICIERS D'ADMINISTRATION

LE BRAS (Louis-Henri), Lieutenant.
ECALE (Marcel-René), Lieutenant.
MOREAU (Pierre-Guillaume), Lieutenant.
SICARD (Robert-Georges), Capitaine.

OFFICIER SERVANT SOUS LE RÉGIME DU DÉCRET DU 7 FÉVRIER 1940

RAMIARA (André), Officier de Santé de 1re classe.

TABLEAU DES DÉSIGNATIONS COLONIALES DU 25 JUIN 1955

Extrait du *J.O.* n° 150 du 25 juin 1955

Pour servir en Afrique Occidentale Française (hors cadres)

Embarquement à compter du 1er juillet 1955

M. le Médecin Commandant BARROUX (Pierre).

Embarquement à compter du 10 juillet 1955

M. le Médecin Commandant SCHNEIDER (Raymond).

Embarquement à compter du 25 août 1955

MM. les Médecins Lieutenants-Colonels GARBIES (Jean), NICOLAS (Louis).
MM. les Médecins Capitaines DUPLESSIS (Marcel, IEHLE (Guy).

Embarquement à compter du 25 septembre 1955

M. le Pharmacien Lieutenant PERE (Jean).

Pour servir en Afrique Equatoriale Française (hors cadres)

Embarquement à compter du 10 juin 1955

M. le Médecin Commandant BELLIDENTY (Charles) (pour servir au Cameroun).

Embarquement à compter du 25 juin 1955

M. le Médecin Colonel BEAUDIMENT (Amable).

Embarquement à compter du 25 août 1955

M. le Médecin Commandant BORJEIX (Lucien).
MM. les Médecins Capitaines LE HUR (Maurice), MAZERE (Jacques), REVEL (Francis), DIDIER (Jean) (pour servir au Cameroun).
M. le Médecin Lieutenant MICHAUD (Yves).
M. le Pharmacien Capitaine DURIEUX (Julien).
M.le Pharmacien Lieutenant LAMBOURG (René).

Embarquement à compter du 10 septembre 1955

M. le Médecin Lieutenant-Colonel DEIT (Casimir) (pour servir au Cameroun).

©SSA

Pour servir à Madagascar (hors cadres)

Embarquement à compter du 25 juillet 1955

M. le Médecin Capitaine BRUZAT (Pierre).
M. le Pharmacien Commandant PEYRUSSE (Paul).

Embarquement à compter du 10 août 1955

M. le Médecin Capitaine ALAUSE (Pierre).

Embarquement à compter du 25 août 1955

M. le Médecin Colonel MONFORT (Henri).
MM. les Médecins Commandants FALCOU (André), LE ROUX (René).
M. le Pharmacien Commandant PÉTARD (Paul).

Pour servir en Côte Française des Somalis

Est annulée la désignation, pour servir en Côte Française des Somalis, de M. le Médecin Commandant du Service de Santé Colonial BELLIDENTY (Charles).

Pour servir au Pacifique (hors cadres)

Embarquement à compter du 25 juillet 1955

M. le Médecin Capitaine FAUGÈRE (Gaston) (pour servir en Nouvelle-Calédonie).

Pour servir en Extrême-Orient

(Régularisations)

Sont annulées les désignations, pour continuer leurs services en Extrême-Orient, des Officiers dont les noms suivent :
MM. les Médecins Colonels BERTHON (Georges), BERNET (Jean).
M. le Médecin Commandant PEYRUSSE (Paul).

TABLEAU DES DÉSIGNATIONS COLONIALES du 25 juillet 1955

(Extrait du *Journal Officiel* n° 175 du 25 juillet 1955)

Pour servir en Afrique Occidentale Française (hors cadre)

Embarquement à partir du 25 août 1955

MM. les Médecins Capitaines LECHAT (Robert) et REY (Aimé).

Embarquement à partir du 25 septembre 1955

M. le Médecin Lieutenant-Colonel ROUSSON (Elie).

Embarquement à partir du 10 octobre 1955

M. le Médecin Capitaine LARCADE (François).

Embarquement à partir du 25 octobre 1955

M. le Médecin Capitaine LEVIER (Claude).

Pour servir en Afrique Equatoriale Française (hors cadre)

Embarquement à partir du 25 juillet 1955

M. le Médecin Lieutenant-Colonel BENDERITTER (Jean) (pour servir au Cameroun).

©SSA

Embarquement à partir du 1er août 1955

M. le Médecin Lieutenant-Colonel PEYRON (Jacques).

Embarquement à partir du 25 août 1955

M. le Lieutenant d'Administration PUEL (Jacques).

Embarquement à partir du 25 septembre 1955

M. le Médecin Capitaine DELRIEU (André) (pour servir au Cameroun).

Embarquement à partir du 25 octobre 1955

M. le Lieutenant d'Administration DELAROQUE (Théodore) (pour servir au Cameroun).

Pour servir à Madagascar (hors cadres)

Embarquement à partir du 25 juillet 1955

M. le Médecin Capitaine LE DAMANY (Pierre).

Embarquement à partir du 25 septembre 1955

M. le Médecin Lieutenant-Colonel BRUNET (Jean).

Embarquement à partir du 25 octobre 1955

M. le Médecin Capitaine SEVIN (Claude) (pour servir à La Réunion).

Pour servir en Côte Française des Somalis (hors cadres)

Embarquement à partir du 25 août 1955

M. le Médecin Capitaine MICHEL (Louis).

Pour servir au Pacifique (hors cadres)

Embarquement à partir du 25 octobre 1955

M. le Lieutenant d'Administration TESTE (Jean) (pour servir en Nouvelle-Calédonie).

Pour servir aux Antilles (hors cadres)

Embarquement à partir du 25 août 1955

M. le Médecin Capitaine DUIGOU (Jacques) (pour servir aux Iles Saint-Pierre et Miquelon).

DÉCÈS

Nous avons le regret d'annoncer le décès du Médecin Général Jean ASSALI, du Cadre de Réserve, survenu à Marseille le 17 août 1955.

COMMUNIQUÉS

VIe Colloque de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie

et

IIIes Journées Internationales de Phlébologie

Aix-en-Provence, 14, 15, 16 octobre 1955

AVANT-PROGRAMME

La Filiale Marseillaise de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie et les Journées Internationales de Phlébologie d'Aix-en-Provence se sont réunies cette année pour une mise au point des *Troubles trophiques des membres inférieurs d'origine veineuse*.

©SSA

Cette union dermato-phlébologique est apparue opportune pour discuter de ce sujet qui chevauche les deux disciplines et pour permettre d'en envisager les différents aspects, théoriques et pratiques, cliniques et thérapeutiques :

— du point de vue *chirurgical*,
— du point de vue *phlébologique*,
— du point de vue *dermatologique*.

Ces travaux, susceptibles d'intéresser les spécialistes et les généralistes seront, comme chaque année, réunis dans un volume comprenant les textes des exposés (rapports, discussions et communications).

Des exposés-rapports seront faits :

— **du point de vue chirurgical,** par MM. MAIRANO (Turin) et MARTINET (Paris), qui exposeront : « *Le traitement chirurgical des troubles trophiques des membres inférieurs d'origine veineuse* » (greffes exceptées) ; — par MM. PIERRE (Marseille) et A. GATÉ (Lyon), qui traiteront : « *Des greffes dans la correction chirurgicale des troubles trophiques de jambes.* »

— **du point de vue phlébologique,** par MM. H. JAUSION, ROUSSEL, VIEVILLE, SYLVESTRE et CHEVRIER (Paris), qui feront le point : « *Des lésions vasculaires et troubles trophiques des membres inférieurs. Etude critique* » ; — par M. MARTORELL (Barcelone), qui envisagera : « *Les ulcères de jambes des hypertendus* ».

— **du point de vue dermatologique,** par MM. E. BOURDONCLE, C. BOURDE et C. TRAMIER qui étudieront : « *Les troubles trophiques des membres inférieurs en pratique dermatologique.* » (Travail de la Clinique Dermatologique Universitaire de Marseille. Professeur Jacques CHARPY.)

Ces exposés-rapports constitueront une base de départ pour les discussions et communications ayant trait aux sections intéressées.

Le programme complet de cette réunion sera communiquée ultérieurement, de même que le programme de « détente » qui sera organisé en fin de colloque le dimanche 16 octobre 1955.

IV[e] Congrès Médical International d'Évian

Un Congrès sur la lithiase urinaire se tiendra à Evian les 2, 3, et 4 septembre prochain, sous la présidence des Professeurs de GENNES et CIBERT.

Son programme comprendra l'étude biologique médicale et chirurgicale de la lithiase urinaire.

Secrétaire des Communications scientifiques : Professeur agrégé Cl. LAROCHE, 16, rue Christophe-Colomb, Paris (8[e]).

Secrétaire administratif : M. ROSSOLLIN-GRANDVILLE, Société des Eaux d'Evian, à Evian (Haute-Savoie).

Inscriptions :

Membres titulaires (docteurs en médecine) : 4.000 francs, donnant droit au volume des rapports, à l'hébergement complet, au banquet et aux festivités.

Membres associés (épouse ou enfant non marié) : 3.000 francs, donnant droit aux mêmes avantages, sans le volume des rapports.

Date limite d'inscription : 1[er] août 1955.

PROGRAMME

1° **Rapports**

Vendredi 2 septembre

Matin

9 heures. — Discours d'ouverture du Président du Congrès (Professeur de GENNES).
9 h. 30. — *La genèse de la lithiase oxalique* (Prof. M. LOEPER et D[r] J. VIGNALOU, Paris).
10 heures. — *Pathogénie et anatomie pathologique de la lithiase rénale* (Professeur N. GOORMATHIGH et Docteur J. BODDAERT, Gand).
10 h. 30. — *Troubles du métabolisme phospho-calcique dans la lithiase rénale* (Docteur J. FABRE, Genève).

Après-midi

14 h. 30. — *Lithiase et insuffisance rénale.* (Professeur agrégé G. MAYER, Professeur R. WAITZ, M[me] S. MAYER, Docteur LE GALL et Docteur RAIGA, Strasbourg).
15 heures. — *Lithiase urinaire et affections osseuses* (Professeur E. LEBON et Professeur agrégé M. FABREGOULE, Alger).
15 h. 30. — *Lithiase urinaire de l'enfant. Considérations cliniques et thérapeutiques* (Docteur L. DURAND, Lyon).

©SSA

16 heures. — *Les difficultés de la radiologie du rein et de l'uretère lithiasiques* (Docteur R. HICKEL, Paris).

Samedi 3 septembre

Matin

9 h. 30. — *Lithiase urétérale en Egypte* (Professeur N. MAKAR, Le Caire).

10 heures. — *Infection urinaire et lithiase* (Professeur PASTEUR VALLERY-RADOT, Professeur agrégé P. MILLIEZ, Professeur agrégé C. LAROCHE et Docteur J. HAZARD, Paris).

10 h. 30. — *Lithiase urinaire et glandes endocrines* (Docteur H. BRICAIRE et Docteur R. TOURNEUR, Paris).

Après-midi

14 h. 30. — *Nouvelles conceptions et traitement de la lithiase rénale. Effets de l'hyaluronidase, de l'A.C.T.H., de la cortisone, du stress et des microbes sur les colloïdes urinaires* (Professeur A.-J. BUTT, Etats-Unis).

15 heures. — *Indications chirurgicales de la lithiase rénale* (Professeur B. FEY, Professeur agrégé R. KUSS et Docteur F. MATHIEU, Paris).

15 h. 30. — *Lithiase rénale d'organe* (Professeur agrégé R. COUVELAIRE et J.-R. DEBRAY, Paris).

16 heures. — *Récidives après traitement chirurgical de la lithiase réno-urétérale* (Professeur R. DARGET, Bordeaux).

Dimanche 4 septembre

Matin

9 h. 30. — *Traitements diététiques et médicaux de la lithiase urinaire* (Professeur H. COUMEL et Professeur A. BAYLON, Paris - Val-de-Grâce).

10 heures. — *Traitement thermal des lithiases urinaires* (Professeur J. PIERI, Marseille).

2° Communications

Des communications seront présentées à la fin de chaque séance, après l'exposé des rapports. Le programme définitif et les horaires en seront fixés au moment du Congrès. Sont déjà inscrits, pour des communications :

— Professeur L. CAPORALE (Turin) : *La lithiase rénale dans l'histoire.*
— Professeur E. CHAUVIN (Marseille) et Docteur C. JEAN (Toulon) : *Les aspects trompeurs de la lithiase urinaire.*
— Professeur F. COSTE et Docteur F. DELBARRE (Paris) : *Lithiase urinaire, goutte et maladies de la nutrition.*
— Docteur L. COURNOT : *La néphrocalcinose.*
— Docteurs M. DEROT, J. CANIVET et G. LAGRUE (Paris) : *Les anuries de la lithiase.*
— Professeur agrégé A. DOMART et Docteur D. FRITEL (Paris) : *La lithiase cystinique.*
— Professeur J.-D. FERGUSSON (Londres) : *La lithiase urinaire. Quelques observations sur le traitement chirurgical (avec film).*
— Professeur G. GIRAUD, Docteurs A. LÉVY et H. LATOUR (Montpellier) : *Diurèse phospho-calcique et glandes endocrines.*
— Docteur F.-E. KOCH et Docteur H. HAASE (Cologne) : *Recherches expérimentales de la genèse de l'urolithiase (avec film) ;*
— Docteur A. LYALL (Aberdeen) : *Trois cas de calculs cystiniques.*
— Professeur C. JIMENES-DIAZ, Professeur CIFUENTES et Docteur A. MERCHANTE (Madrid) : *Pathogénie de la lithiase rénale.*
— Professeur L. MERKLEN et Docteur G. GAUTHIER (Nancy) : *Problèmes sociaux de la lithiase urinaire.*
— Docteur J. MARCEL : *La lithiase urinaire du nourrisson et de l'enfant.*
— Docteur A. MUGLER (Vittel) : *Lithiase urinaire et oxalémie.*
— Docteurs J. NEVEU, M. COULET, R. CLUZEL, J. AILLOT (Clermont-Ferrand) : *Un cas de lithiase cystinique.*
— Docteur A. PUIGVERT (Barcelone) : *Traitement chirurgical de la lithiase urétérale.*
— Docteur L. ROGNON (Angers) : *La lithiase vésicale.*
— Docteur M. SECRETAIN (Lausanne) : *L'expulsion spontanée de calculs urétéraux.*
— Professeur agrégé H. THIERS (Lyon) : *La carence en axérophtol et la lithiase urinaire.*
— Docteur P. VERRIÈRE (Lyon) : *La lithiase des allongés.*

Société de Pathologie Rénale

Une séance de la Société de Pathologie Rénale, organisée par le Professeur MACH, aura lieu à Genève dans l'après-midi du 1er septembre 1955.

Des autocars seront à la disposition des congressistes après la séance pour les conduire à Evian.

©SSA

LISTE DES PÉRIODIQUES ÉCHANGÉS

I. - Français

A — *Annales du Musée Colonial de Marseille.*
Annales de l'Institut Pasteur de Lille.
Archives de l'Institut Pasteur de Tunis.
Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie.
Archives hospitalières.
Avenir Médical 'L').
Algérie Médicale (L').
Agronomie Tropicale (L').
Afrique Française Chirurgicale (L').

B — *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique.*
Bulletin Médical.
Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille.
Bulletin de la Société de Médecine Militaire Française.
Bulletin International des Services de Santé "Terre, Mer et Air".
Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé.
Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé (série "Rapports Techniques").
Bulletin de l'Institut National d'Hygiène.
Bulletin de l'Institut d'Hygiène du Maroc.
Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux.
Bulletin de l'Institut d'Etude Centre Africain.
Bulletin trimestriel de l'I.R.S.A.C.
Bordeaux-Chirurgical.
Biologie Médicale.
Biologie et Médecine.

C — *Chronique de l'O.M.S.*
C. R. Mensuels de l'Académie des Sciences Coloniales.
Cahiers Médicaux de l'Union Française.
Courrier du Centre International de l'Enfance.
Centre Interarmées de Documentation Militaire.

E — *Extrême-Orient Médical.*

F — *Fiches Médicales.*

G — *Gazette des Hôpitaux.*
Gazette Médicale de France.

L — *Lyon-Médical.*

M — *Marseille-Médical.*
Marseille-Chirurgical.
Maroc-Médical.
Médecine Aéronautique (La).
Mémoires de l'I.F.A.N.
Monde-Médical.
Montpellier-Médical.

N — *Notes Africaines (Les).*

R — *Rapports annuels de l'I.R.S.A.C.*
Revue du Corps de Santé Militaire.
Revue Médicale du Moyen-Orient.
Revue du Paludisme et de Médecine Tropicale.
Revue Générale de Médecine et de Chirurgie de l'Union Française.
Revue Internationale du Trachome.
Revue Internationale d'Hépathologie.

©SSA

Revue du Praticien.
Revue d'Hygiène et de Médecine Sociale.

S — *Société de Médecine Militaire Française.*
Sud Médical et Chirurgical.

T — *Tunisie-Médicale.*

II. - Étrangers

A — *Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale.*
Annals de la Facultad de Médecine de Montévidéo.
Anals of Tropical Médicine and Parasitology.
Anals do Instituto de Medicina Tropical.
Anales del Instituto de Medicina Regional.
Annales Médicinal Experimentalis et Biologiae Ferniae.
Acta Tropica.
American Journal Public Health.
American Journal of Pharmacy.
Athéna.
Archivo Italiano di Scienze Médiche Tropicali et di Parassitologia.
Archiva Medica Belgica.
Arquivos de Biologia - Brésil.
Annali d'Igiène - Instituto d'Igiène - Roma.

B — *British Medical Journal.*
Bolletino Chimico Farmaceutico.
Boletin Chiléno de Parasitologia.
Bulletin of the Institute of Marina and Tropical in Gdansk-Poland.
Boletim Clinico Estatistico Hôpital do Ultramar Lisboa.
Bulletin of Endemie Diseases.

D — *Documenta de Medicina Geographica et Tropica.*

E — *East African Medical Journal (The).*

G — *Gazeta Medica Portuguesa.*

I — *Indian Journal of Medical Research (The).*

J — *Journal of the American Medical Association.*
Journal of Tropical Medicine and Hygiene (The).

L — *Library News* (Nouvelles de la Bibliothèque).
Lotta contro la Tubercolosi.

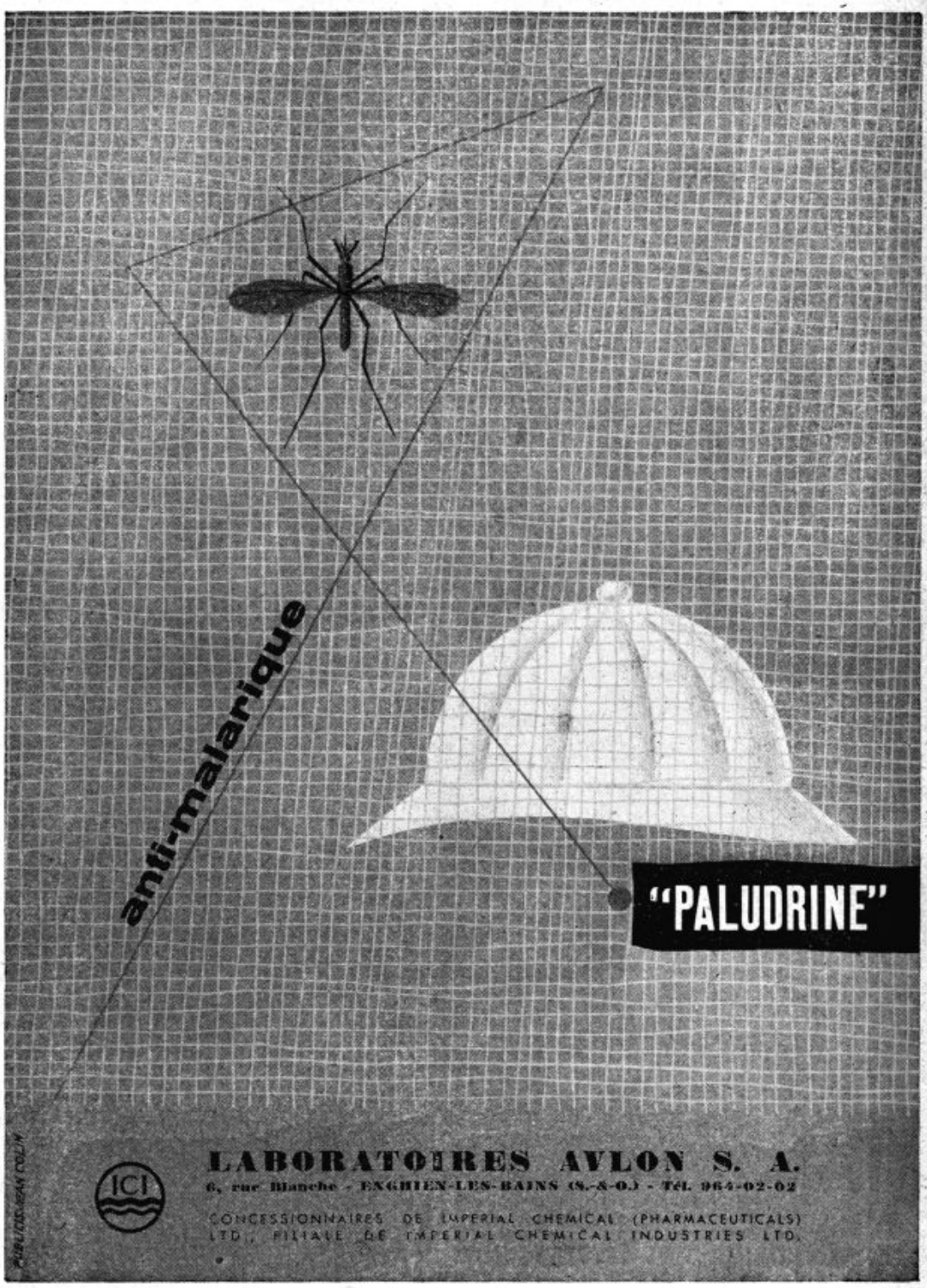
M — *La Medicina Colonial.*

P — *Procedings of the Royal Society of Medicine Epidemiology.*

R — *Review of applied Entomology (The)*, série B.
Revue Médicale de la Suisse Romande.
Revista Iberica de Parasitologia.
Revista di Malariologia.
Revista da Associação Medica de Minas Gerais.
Revue Belge de Pathologie et de Médecine Tropicale.
Revista Portuguesa de Médicina Militar.
Revista Ecuatoriana de Entomologia y Parasitologia.

S — *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation.*
Science Museum Library (London).

©SSA


anti-malarique
"PALUDRINE"
LABORATOIRES AVLON S. A.
6, rue Blanche - ENGHIEN-LES-BAINS (S.-&-O.) - Tél. 964-02-02
CONCESSIONNAIRES DE IMPERIAL CHEMICAL (PHARMACEUTICALS) LTD., FILIALE DE IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES LTD.
ICI

©SSA

préparation lyophilisée de

Trypsine

à 0,250 g

A ADMINISTRER EN AÉROSOLS

Enzyme protéolytique et fibrinolytique d'origine pancréatique

FLACON DE 10 CM³ = 250 MG

NE PAS INJECTER PAR VOIE INTRAVEINEUSE

CHOAY

ÉDIT. PAUL VALLIER

SC Remboursé par la S.S. - Admis AMG et Coll.

laboratoire CHOAY 48, avenue Théophile Gautier, Paris 16e

45 B

©SSA

AVIS ET INFORMATIONS

NOMINATIONS ET PROMOTIONS

(Extrait du *J.O.* n° 227, du 25 septembre 1955)

Par décret en date du 23 septembre 1955, sont nommés dans le cadre des Officiers du Service de Santé des Troupes Coloniales, avec le grade de Médecin Sous-Lieutenant ou de Pharmacien Sous-Lieutenant, les élèves de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine ou de l'Ecole du Service de Santé Militaire ci-après désignés, reçus docteurs en médecine ou ayant obtenu le diplôme de pharmacien :

A. — *Médecins Sous-Lieutenants*

(A dater du 1er juillet 1955)

M. LANDOIS (Jean-Jules-René), reçu docteur en médecine le 6 juillet 1955.
MM. LOUIS (Alain-Marie-Joseph), VERGNOLLE (Raymond), reçus docteurs en médecine le 13 juillet 1955.
M. MEUNIER (Paul-Léon-Jean), reçu docteur en médecine le 19 juillet 1955.
MM. BRENOT (Georges-Henri), DUPEYRON (Germain-Louis-Marcel), PETRUCCI (Joseph-(Marie) reçus docteurs en médecine le 20 juillet 1955.
MM. MASSAT (René-Jean), SEGONNE (Jean-Max-Louis), reçus docteurs en médecine le 22 juillet 1955.
M. MORVAN (Robert), reçu docteur en médecine le 25 juillet 1955.
M. PHILIPPE (Yves-Louis), reçu docteur en médecine le 27 juillet 1955.
M. GRELIER (Loïc-Jean-Joseph-Charles), reçu docteur en médecine le 28 juillet 1955.

B. — *Pharmacien Sous-Lieutenants*

(A dater du 1er juillet 1955)

MM. DELARCHE (André-Claude), GAILLARD (Claude-Georges), ROFFI (Jean-André), diplômés pharmaciens le 7 juillet 1955.

Les Médecins et Pharmaciens Sous-Lieutenants ci-dessus désignés prennent rang dans leur grade, sans rappel de solde, du :
— 1er janvier 1952, pour les Médecins Sous-Lieutenants ;
— 1er janvier 1953, pour les Pharmaciens Sous-Lieutenants.

et sont promus au grade de :
— Médecin Lieutenant pour prendre rang du 1er janvier 1954,
— Parmacien Lieutenant pour prendre rang du 1er janvier 1955.

TABLEAU DE DÉSIGNATIONS COLONIALES du 25 août 1955

(Extrait du *J.O.* n° 200, du 25 août 1955)

Pour servir en Afrique Occidentale Française (hors-cadres)

Embarquement à compter du 25 août 1955

Régularisations

MM. les Médecins Lieutenants VAUJANY (Jacques) (pour servir au Togo), BOUCHEAU (Paul) (pour servir au Togo), GASCOUGNOLE (René), CALAIS (Pierre), BOVIS (Raoul), JABIOL (Michel), CHEMARIN (Gaspard), GIRARDEAU (Maurice), LAGARDE (Bernard), PRIGENT (Alain), FAVIER (Roland), RAFFIER (Gilbert), REYNAUD (Maurice), DUCASSE (André), DUCASSE (Bernard), DELAVAL (André), GIRAUT (Claude), DEVAUX (Jean), GUIOT (Jacques), CERUTI (Jacques), PAROT (Louis), LATAT (Jean), BARJON (Henri), COUROUGE (Fernand), LARMANE (André), FOUCHER (Georges), DARRIGOL (Jean), SANSARRICQ (Hubert), VINET (Jean), CARON (Jean), ARDOUIN (Charles), LABEGORRE (Jean), COURBIL (Louis).

MM. les Pharmaciens Lieutenants LUNVEN (Paul), BIDEAU (Jean), TALARMIN (Jean).

©SSA

MM. les Officiers d'Administration Lieutenants et Sous-Lieutenants : CABROL (Philippe), ESTEREZ (Robert), VILLAUME (Albert), CAVAILHE (Georges), OGOLI-SOCIN (André), BALADA (André), ALLEGRINI (Numa), COULEON (Gilbert).

Embarquement à compter du 25 octobre 1955

MM. les Médecins Lieutenants PEUCH-LESTRADE, DURAND (Bernard), LE GUILLOU (André), GUILBAUD (André).
M. le Sous-Lieutenant d'Administration PELLOIS (Maurice).

Pour servir en Afrique Equatoriale Française (hors-cadres)

Embarquement à compter du 25 août 1955

Régularisations

M. le Médecins Commandant GASSOU (Henri).
MM. les Médecins Lieutenants ANDRÉ (Louis), CLAUZON (André), DANEY (Armand), TRAINIER (Jean), SARRAT (Henri), CHOVET (Marcel), PIRAME (Yves), MIGEON (Antoine), MORIN (Pierre), CHIPPAUX (Alain), GROS (Henri), DELFOUR (Christian) (pour servir au Cameroun), LAFFONT (Jacques) (pour servir au Cameroun), GUILHEMSANS (Guy) (pour servir au Cameroun), CHARPOLAIN (Guy) (pour servir au Cameroun), GOMART (Dominique) (pour servir au Cameroun).
M. le Pharmacien Lieutenant CREN (André).
M. le Sous-Lieutenant d'Administration PENNORS (Jean).

Embarquement à compter du 25 septembre 1595

M. le Pharmacien Commandant LÉVY (Roger).

Embarquement à compter du 25 octobre 1955

MM. les Médecins Capitaines DUPAIN (Michel), GUSTAVINO (Norbert), ROUAULT (Pierre), SIGNORET (Jean), FER (Daniel) (pour servir au Cameroun).
M. le Pharmacien Lieutenant LARTIGAU (Pierre).
MM. les Lieutenants d'Administration SABIANI (Jean) (pour servir au Cameroun), TOURNIER (Marcel) (pour servir au Cameroun).

Pour servir à Madagascar

Embarquement à compter du 25 août 1955

Régularisations

MM. les Médecins Lieutenants CROCHET (Gérard), CHEVALIER (Marcel), BROTTES (Henri), OUTIN (Jean), BAQUE (Vincent).
M. le Pharmacien Lieutenant DEVROLLE (Hervé).
MM. les Lieutenant et Sous-Lieutenant d'Administration ROUSSET (Henri), PUJOL (Jean).

Embarquement à compter du 25 octobre 1955

(Dans les cadres)
M. le Médecin Capitaine LAGANE (Claude)

(Hors-cadres)
MM. les Médecins Lieutenants KAUFFMANN (Jean), FRITSCH (Paul), MECHAIN (Michel), MAITREROBERT (René), DELPY (Pierre).

Pour servir au Pacifique (hors-cadres)

Embarquement à compter du 25 octobre 1955

M. le Médecin Capitaine BOURLEAUD (Pierre) (pour servir aux Nouvelles-Hébrides).
M. le Pharmacien Capitaine LAGACHE (Jean) (pour servir en Nouvelle-Calédonie).

Pour servir aux Antilles (dans les cadres)

Embarquement à compter du 10 septembre 1955

M. le Capitaine d'Administration FOURMY (Paul).

©SSA

TABLEAU DE DÉSIGNATIONS COLONIALES
du 25 septembre 1955

(Extrait du *J.O.* n° 227, du 25 septembre 1955)

Pour servir en Afrique Occidentale Française (hors-cadres)

Embarquement à partir du 25 septembre 1955

M. le Médecin Commandant MALATERRE (Henri).
M. le Médecin Capitaine MILHADE (Jacques).

Embarquement à partir du 25 novembre 1955

MM. les Médecins Lieutenants-Colonels ESPLAN (Marcel), HABERT (Max), JUGUET (Lucien), PAPE (Jean).
M. le Médecin Commandant CAMAIN (Robert) (pour servir à l'Institut Pasteur, à Dakar).

Pour servir en Afrique Equatoriale Française (hors-cadres)

Embarquement à partir du 25 septembre 1955

M. le Médecin Lieutenant-Colonel LUTROT (Jacques) (régularisation).

Embarquement à partir du 10 octobre 1955

M. le Médecin Colonel CABIRAN (Louis).

Embarquement à partir du 25 novembre 1955

M. le Pharmacien Colonel WOLTZ (Henri).

Embarquement à partir du 25 décembre 1955

M. le Médecin Commandant BODET (Jean).

Pour servir à Madagascar (hors-cadres)

Embarquement à partir du 25 septembre 1955

M. le Médecin Commandant NAVARANNE (Paul).

Embarquement à partir du 10 novembre 1955

M. le Médecin Commandant CAMBORDE (Charles).

Pour servir en Extrême-Orient (dans les cadres)

Embarquement à partir du 25 septembre 1955

M. le Médecine Capitaine COURSON (Bernard) (régularisation). (Pour servir au titre de la Mission Française d'Assistance Militaire.)

COMMUNICATIONS

Bourse d'Études Chauvin-Blache

La Ligue contre le Trachome attribuera en 1956 une bourse d'études CHAUVIN-BLACHE de 200.000 francs à un candidat, désigné après concours sur titres, et qui lui permettra d'effectuer un stage de perfectionnement de trois mois dans l'une ou dans deux, à son choix, des trois grandes Ecoles françaises de trachomatologie :

Alger : Prof. TOULANT ;
Rabat-Salé : Dr PAGÈS ;
Tunis : Dr Roger NATAF.

Le boursier sera désigné au cours de l'Assemblée Générale de la Ligue contre le Trachome qui se tiendra à Paris pendant le Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie (juin 1956).

©SSA

Le versement de la moitié de la somme sera fait immédiatement après la proclamation des résultats. Le complément suivra un mois après dans le service choisi.

Le Jury sera composé du Comité Directeur de la Ligue ainsi que de deux membres du Conseil d'Administration tirés au sort.

Le concours pour la bourse CHAUVIN-BLACHE est ouvert à tous les médecins, aux internes des Hôpitaux des villes de Faculté, aux étudiants en médecine en fin de scolarité de toutes nationalités et justifiant d'un minimum de deux ans d'activité ophtalmologique ou de laboratoire.

Les concurrents devront adresser avant le 1er janvier 1956 leur acte de candidature au Secrétaire général, Dr Jean SEDAN, 94, rue Sylvabelle, Marseille, accompagné des pièces suivantes en triple exemplaire :

1° Précisions d'Etat-Civil et de situation universitaire et hospitalière ;
2° Exposé des travaux et titres ophtalmologiques, de laboratoire et, éventuellement, de trachomatologie ;
3° Exposé des motifs et projets qui ont inspiré au candidat le désir d'un stage de perfectionnement ;
4° Certificats et appréciations des Directeurs de services ophtalmologiques et de laboratoire, universitaires ou hospitaliers, sous l'autorité desquels le candidat a travaillé.

Le boursier s'engage à adresser, en fin de stage, au Secrétaire général de la Ligue, un rapport sur les enseignements qu'il a retirés de son séjour et les réflexions que celui-ci lui a inspirées.

Ce rapport pourra être publié dans la *Revue Internationale du Trachome.*

Le président, — *Le Secrétaire Général,*

P. BAILLIART. — Jean SEDAN.

INSTITUT DE TECHNIQUE SANITAIRE ET HYGIENE DES INDUSTRIES

Enseignement de Technique sanitaire préparatoire au « Brevet de Technicien Sanitaire »

L'Institut de Technique Sanitaire et Hygiène des Industries, organisme d'Enseignement Technique Supérieur, rattaché au Conservatoire National des Arts et Métiers, reprendra son enseignement en novembre prochain. Il a pour but la formation professionnelle de techniciens de l'Assainissement qui reçoivent, en fin d'études et après examen probatoire : a) Brevet d'Etat de Technicien Sanitaire ; b) Diplôme d'Etudes supérieures de Technique Sanitaire.

Cet enseignement est ouvert à tous ceux qui veulent devenir des Techniciens sanitaires : ingénieurs, architectes, constructeurs, réalisateurs des desiderata posés par l'hygiéniste.

Programme général
(réparti sur deux années scolaires)

Session 1956-1956 *: Ouverture le samedi* 5 *novembre* 1955, *à* 16 *heures, amphithéâtre A.*

PROGRAMME DE LA PREMIÈRE ANNÉE :

I. - *Généralités.*

Initiation biologique aux études de Technique sanitaire.
Notions de microbiologie appliquée aux Techniques sanitaires.
L'alimentation du point de vue sanitaire.
Notions d'épidémiologie, lutte contre les maladies contagieuses.
Géologie appliquée aux Techniques sanitaires.

II. - *Technique sanitaire urbaine (villes et agglomérations).*

Urbanisme et Technique sanitaire.
Les eaux du point de vue sanitaire :

1) eaux potables ;
2) eaux usées.

Atmosphères des villes.
Législation sanitaire.

Les leçons théoriques à l'amphithéâtre sont complétées par des démonstrations pratiques, manipulations, visites d'installations sanitaires, examens de dispositifs d'assainissement et rédaction de projets.

Hygiène des industries : formation technique, en matière d'hygiène et d'assainissement, des professionnels des industries, non médecins (ceux-ci en étant dispensés).

©SSA

Scolarité. — Obtention du Brevet de Technicien sanitaire

La scolarité se poursuit pendant deux sessions annuelles consécutives, chaque session ayant une durée de six mois environ.

La plupart des conférences, démonstrations, ont lieu de 17 à 19 heures ; seules les visites d'usines et d'installations sanitaires ont lieu dans la journée.

Les candidats au Brevet régulièrement inscrits, et qui ont suivi les cours avec assiduité, subissent un examen en fin d'année scolaire. Les candidats qui ont satisfait aux deux examens annuels reçoivent un diplôme d'Etat : « *Brevet de Technicien sanitaire* ».

Les droits d'examen à verser à la Comptabilité du Conservatoire des Arts et Métiers sont de 1.500 francs pour chaque examen.

Les droits à acquitter pour les travaux et exercices pratiques sont de 2.000 francs pour chacune des deux années scolaires.

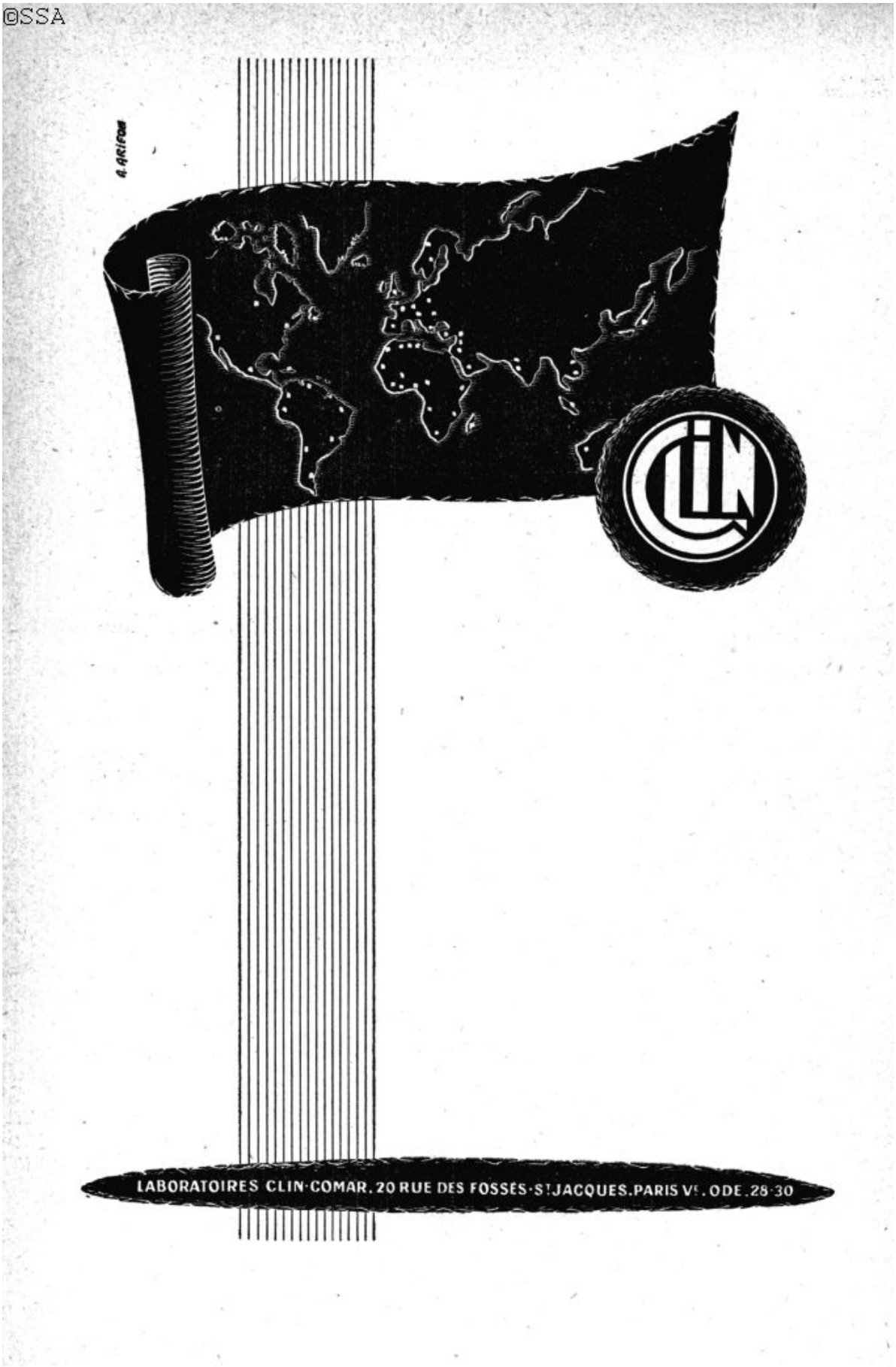
Des auditeurs libres, non candidats au Brevet de technicien sanitaire, sont admis aux Cours ; il peut leur être délivré un certificat d'assiduité.

Diplôme d'Etudes supérieures de Technique sanitaire

Les titulaires du Brevet de Technicien sanitaire sont admis à postuler le diplôme d'*Etat* : « *Diplôme d'Etudes supérieures de Technique sanitaire* », avec spécialisation dans les diverses branches des techniques de l'assainissement. Ils doivent présenter et soutenir une thèse de concours sur un travail original et subir un examen sur toutes les connaissances intéressant la spécialisation qu'ils ont choisie.

— Pour l'inscription et tous renseignements, écrire au Directeur de l'Institut, au Conservatoire National des Arts et Métiers, 292, rue Saint-Martin, Paris (3e).

©SSA


A. ARIFON
CLIN
LABORATOIRES CLIN-COMAR, 20 RUE DES FOSSÉS-S.T JACQUES, PARIS V.E. ODE. 28-30

©SSA

AVIS ET INFORMATIONS

DISTINCTIONS

Promotions et Nominations dans l'Ordre National de la Légion d'Honneur

(Extrait du *J.O.* du 16 décembre 1954)

SERVICE DE SANTE DES T. C.

Au grade d'Officier

a) MEDECINS

MM. Laviron (Paul-Aimé), Médecin Lieutenant-Colonel.
Bouchet (René-Jean), Médecin Lieutenant-Colonel.
Demange (Marcel), Médecin Lieutenant-Colonel.
Grizaud (Henri-Jean-Guillaume), Médecin Colonel.
Fabre (Jean-Marie-Louis), Médecin Lieutenant-Colonel.
Morin (Henri-François), Médecin Lieutenant-Colonel.
Audhuy (Pierre-Armand-Henri-Joseph), Médecin Lieutenant-Colonel.
Brunet (Jean-Emile), Médecin Lieutenant-Colonel.

b) PHARMACIEN

M. de Wannieux (Roger-Jules), Pharmacien Lieutenant-Colonel.

Au grade de Chevalier

a) MEDECINS

MM. Thévenin (Pierre-Etienne), Médecin Lieutenant-Colonel.
Touanin (Louis-Julien), Médecin Commandant.
Arvor (Francis), Médecin Commandant.
Schneider (Raymond), Médecin Commandant.
Guidoni (Paul), Médecin Commandant.
Braichotte (Raymond-Pierre-Jean), Médecin Commandant.

b) PHARMACIEN

M. Clamen (Félix-Calixte-Julien), Pharmacien Commandant.

c) OFFICIERS D'ADMINISTRATION

MM. Moreau (Pierre-Guillaume), Lieutenant.
Sicard (Robert-Georges), Capitaine.

Citations collectives attribuées à différentes formations du Service de Santé des Forces Terrestres en E.-O.

ANTENNE CHIRURGICALE PARACHUTISTE N° 1

(Décision n° 30 du 23-9-55 du Ministre de la Défense Nationale)

« Très belle unité sanitaire qui a toujours fait preuve d'un dévouement et d'une activité inlassables, a pris part au Tonkin en haute-région, puis au Moyen Laos, à toutes les opérations militaires. A la pointe du combat à Hoa-Binh, a participé en 1953 aux

©SSA

opérations qui se sont déroulées à Lang Taï et à Gia Dinh en février 1953, puis dans la plaine des Jarres en mars-avril 1953. Au cours de l'opération qui a été effectuée à Phat-Diem et Phuly du 15 octobre au 7 novembre 1953, s'est déployée avec les éléments les plus avancés. A été parachutée à Dien Bien Phu en novembre 1953. A participé aux combats qui ont eu lieu au Moyen-Laos, à Seno-Mahaxay et Banna-Sang.

« Tous, Médecins-Chefs et Infirmiers, furent toujours animés des plus beaux sentiments du devoir et eurent un rôle déterminant sur le moral des combattants habitués à voir l'Antenne à leur contact.

« Au cours de sept opérations, dont deux parachutées, l'A.C.P. 1 a évacué 1.768 blessés et malades chirurgicaux et en a traité 61. »

Cette citation comporte l'attribution de la Croix de guerre des Théâtres d'Opérations Extérieurs avec étoile de vermeil.

ANTENNE CHIRURGICALE PARACHUTISTE N° 2

(Décision n° 30 du 29-12-54 du Ministre de la Défense Nationale)

« Antenne chirurgicale parachutiste qui a toujours manifesté un courage collectif et un dévouement de tous les instants. Toujours prête à servir, a assuré seule le traitement chirurgical des blessés des combats qui se déroulèrent dans la Haute Région du Nord Vietnam pendant l'hiver et le printemps 1953 autour de Laichau, effectué sept sorties, dont deux parachutées sur un poste encerclé à Tsin Ho.

« Dès que le dégagement fut assuré, a convoyé ses blessés à bras et à dos de mulet pendant plusieurs jours en continuant à assurer les soins.

« A pris part aux opérations qui ont eu lieu dans la zone côtière du Centre Vietnam pendant le premier trimestre 1954. S'est particulièrement distinguée au cours des débarquements de Thy-Hoa et de Qui-Nhon.

« A participé en 18 mois à treize sorties où elle a traité 705 blessés et en a opéré 321, dont beaucoup dans des conditions extrêmement difficiles.

« A déjà été citée en 1949 (O.G. 313, 14-8-1949). »

Cette citation comporte l'attribution de la Croix de guerre des Théâtres d'Opérations Extérieurs avec étoile de vermeil.

ANTENNE CHIRURGICALE MOBILE N° 22

(Décision n° 30 du 29-12-54 du Ministre de la Défense Nationale)

« Formation chirurgicale qui a participé au cours des dix-huit derniers mois de la campagne à huit missions opérationnelles au Nord-Vietnam. S'est particulièrement distinguée dans les régions de Thaï-Binh du 16 au 24 janvier 1953, du Day du 26 mars au 25 mai 1953, de Bui-Chu du 5 au 20 août 1953, de Hung-Yen du 23 septembre au 11 octobre 1953, de Bin Chu, Phat-Diem, Phuly du 15 octobre au 7 novembre 1953.

« A fait preuve au cours de ces sorties des meilleures qualités techniques pour la sauvegarde de la vie des blessés et pour leur mise en état d'évacuation. Animée d'un sentiment collectif très aigu du devoir, a obtenu par son travail un rendement excellent.

« S'est particulièrement distinguée à Thaï-Binh en novembre-décembre 1953, où, encerclée et pressée par les feux de l'ennemi, a continué à assurer sa mission, permettant ainsi le sauvetage de très nombreux blessés. »

« A traité en 18 mois 2.329 chirurgicaux et opéré 109. »

Cette citation comporte l'attribution de la Croix de guerre des Théâtres d'Opérations Extérieurs avec étoile de vermeil.

ANTENNE CHIRURGICALE MOBILE N° 20

(Décision n° 30 du 23-9-1955 du Ministre de la Défense Nationale)

« Formation sanitaire particulièrement méritante qui a fait preuve d'une activité continuelle au cours des deux dernières années des hostilités. A effectué en 18 mois onze sorties opérationnelles dont trois de longue durée.

« A participé dans le Nord Vietnam aux opérations qui se sont déroulées à Phat-Diem, à Bui-Chu, où elle s'est particulièrement distinguée en travaillant dans le séminaire investi par l'ennemi, à Phuly du 30-11-1952 au 1er janvier 1953, du 23 au 27 février 1953, à Lang-Taï, Gia-Binh, dans la région Ouest du Day du 26 mars 1953 au 20 mai 1953, à Tien-Lang du 28 août 1953 au 9 septembre 1953, à Phuly et Phat-Diem du 15 octobre 1953 au 7 novembre 1953. Implantée ensuite à Seno, a pris part aux opérations qui ont eu lieu au Moyen Laos dans le premier trimestre 1954. A terminé la campagne au Nord-Vietnam à Bui-Chu, Phat-Diem et Phuly en juin 1954 en suivant les opérations effectuées dans cette région.

©SSA

« Cette unité a témoigné en toutes circonstances d'un sentiment collectif très élevé du devoir, d'un courage sans défaillance et d'un dévouement de tous les instants.

« A traité 2.364 chirurgicaux et en a opéré 486. »

Cette citation comporte l'attribution de la Croix de guerre des Théâtres d'Opérations Extérieurs avec étoile de vermeil.

ANTENNE CHIRURGICALE MOBILE N° 24

(Décision n° 30 du 23-9-55 du Ministre de la Défense Nationale)

« Très belle unité chirurgicale qui a toujours fait preuve des sentiments les plus ardents du devoir et d'une activité très efficiente. S'est particulièrement distinguée au cours des opérations qui ont été effectuées au Moyen Laos en cours du premier semestre 1954. A suivi directement les unités combattantes, s'implantant avec elles dans leurs différents engagements, à Thakek-Muong, Phalane, Muong Phine, Seno, Mahaxay.

« Lors de la première évacuation de Thakek, l'antenne ne partit qu'avec les derniers éléments combattants, voulant ainsi préserver au maximum les suites opératoires des blessés qu'elle essayait de sauver. A traité près de 991 chirurgicaux, pratiquant 103 interventions. »

Cette citation comporte l'attribution de la Croix de guerre des Théâtres d'Opérations Extérieurs avec étoile de vermeil.

ANTENNE CHIRURGICALE MOBILE N° 28

(Décision n° 30 du 23-9-55 du Ministre de la Défense Nationale)

« Brillante unité chirurgicale, présente à de nombreux combats dans le Delta Tonkinois et en Haute Région, en particulier à Nasan en 1952. Puis au cours des opérations qui se sont déroulées à Hung-Yen du 23 septembre au 11 octobre 1953 et à Ninh Giang du 8 janvier 1954 au 19 janvier 1954.

« A toujours donné l'exemple d'une formation entièrement vouée au service de ceux qui tombent au combat. S'est particulièrement distinguée aux combats de Conoï ou Sonla, en détachant ses éléments de réanimation le plus près possible de la ligne de feu.

« A terminé la période d'activité militaire à Bui Chu, Phat Diem et Phuly du 29 juin au 4 juillet 1954 en se retirant parmi les dernières unités de la R.N.I.

« En deux ans a prodigué ses soins à plus de 5.000 combattants dont 3.500 à Nasan. Elle en a traité 256 en urgence, sauvant ainsi de nombreuses vies. »

Cette citation comporte l'attribution de la Croix de guerre des Théâtres d'Opérations Extérieurs avec étoile de vermeil.

Citation à l'ordre de la Division

ANTENNE CHIRURGICALE MOBILE N° 21

(Décision n° 30 du 23-9-1955 du Ministre de la Défense Nationale)

« Formation chirurgicale qui, en dix-huit mois, a pris part à de nombreuses opérations au Nord Vietnam en faisant preuve d'une activité inlassable et d'un sentiment collectif aigu du devoir. S'est fait particulièrement remarquer au cours des opérations qui se sont déroulées dans la province de Haïduong du 6 au 12 février 1953, à Tien Que Vo du 28 février au 3 mars 1953, à Hung Yen du 23 septembre au 11 octobre 1953, à Dien Bien Phu du 20 novembre au 17 décembre 1953, à Thaï Binh et à Bui Chu du 11 novembre 1953 au 24 janvier 1954.

« Au cours de ces sorties, a traité 1.168 chirurgicaux et en a opéré 127. »

Cette citation comporte l'attribution de la Croix de guerre des Théâtres d'Opérations Extérieurs avec étoile d'argent.

Lettre de félicitations collectives
Le Ministre de la Défense Nationale et des Forces Armées adresse ses félicitations aux formations ci-après :

INDOCHINE

HOPITAL LANESSAN A HANOI.

« Magnifique formation hospitalière de 1.500 lits, dotée d'un personnel hautement qualifié et de moyens techniques parfaitement adaptés à la situation, a constitué un

©SSA

soutien des plus efficaces pour le Corps Expéditionnaire pendant toute la durée de la campagne 1946-1954.

« Le rendement de cette formation n'a cessé de croître au cours de ces dernières années : de 9.906 en 1949, le chiffre des entrants passe à 18.704 en 1951 et atteint 27.108 en 1955.

« Du 1er janvier au 31 juillet 1954, plus de huit mille blessés de guerre sont admis dans les Services Chirurgicaux. 5.914 interventions chirurgicales sont pratiquées pendant la même période.

« Grâce au dévouement et à l'esprit d'abnégation de tout son personnel, l'Hôpital de Lanessan a pleinement rempli sa mission; sauvant des milliers de vies humaines, permettant la récupération rapide de nombreux effectifs, il a apporté une contribution inappréciable à l'effort de guerre et a bien mérité de la Patrie. »

HOPITAL MEDECINE COMMANDANT LE FLEM A SAIGON.

« Formation sanitaire chirurgicale déjà citée le 9 juin 1947, dont le personnel : chirurgiens, infirmières, animé d'un sentiment très élevé du devoir, a continué à assurer une difficile et lourde tâche, sans défaillance, de jour comme de nuit, dans les périodes opérationnelles actives qui se sont déroulées dans la région de Saïgon-Cholon, au cours de la pacification du Sud-Vietnam en 1948-1949, et au cours des opérations du Moyen-Laos durant l'hiver 1953-1954.

« Fonctionnant tantôt comme une formation avancée, tantôt comme échelon secondaire, a reçu, de 1948 à la fin des hostilités, près de 60.000 chirurgicaux dont 40.000 furent opérés.

« Hautement estimé par tout le Corps Expéditionnaire pour la qualité technique des soins prodigués avec un dévouement de tous les instants par ses quatre équipes chirurgicales, cette formation est un exemple du réconfort moral que le Service de Santé a apporté au combattant. »

HOPITAL MEDECIN COMMANDANT G. COSTE A SAIGON.

« Pendant sept ans, d'avril 1947 à avril 1954, l'Hôpital Médecin Commandant Coste a été l'une des formations chirurgicales essentielles du Corps Expéditionnaire.

« Recevant de toute l'Indochine des blessés du crâne, de la face, des yeux, des nerfs et des membres, a été le hâvre de ceux qui ont été meurtris dans leur chair.

« Grâce aux appareils techniques les plus modernes, à un personnel : médecins, infirmières, infirmiers, hautement spécialisé et au prix d'un effort persévérant, a apporté par son activité un réconfort incomparable à tous ceux qui combattaient du nord au sud de l'Indochine.

« En sept ans, a traité dans ses cinq services de neuro-chirurgie, ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie, maxillo-facial et chirurgie réparatrice, plus de 22.000 blessés ; 18.500 interventions furent pratiquées. 1.500 craniens, 1.000 maxillo-faciaux furent traités. Plus de 2.000 amputés vietnamiens furent appareillés et 300 blessés bénéficièrent de la chirurgie osseuse reconstructrice et de greffes cutanées.

« L'Hôpital Coste est un exemple de l'effort persévérant et du sentiment du devoir médical et humain qui anima tout le personnel du Service de Santé du Corps Expéditionnaire. »

Fait à Paris, le 23 septembre 1955.

P. Kœnig.

PROMOTIONS

SERVICE DE SANTE DES T.C.

Décret du 3 décembre 1955

Sont promus dans la 1re section du cadre d'Etat-Major Général pour prendre rang du 1er décembre 1955 :

Au grade de Médecin Général Inspecteur :

M. le Médecin Général Le Rouzic, Jules, Léon, Marie.

Au Grade de Médecin Général :

M. le Médecin Colonel Saintz, Xavier, Emmanuel, Louis.

©SSA

Par décret en date du 5 octobre 1955, sont promus à titre définitif :

MEDECINS

Au grade de Médecin Colonel

(Pour prendre rang du 1er octobre 1955)

Les Médecins Lieutenants-Colonels :

MM. COURMES (Edouard-Noël) et DEMANGE (Marcel).

Au grade de Médecin Lieutenant-Colonel

(Pour prendre rang du 1er octobre 1955)

Les Médecins Commandants :

MM. LE MINOR (Edouard-Eugène-Léon), CARO (Jean-Marie-Laurent), BROCHEN (Louis-Jacques), ANDRÉ (Maurice-Francis), GUIDONI (Paul).

Au grade de Médecin Commandant

(Pour prendre rang du 1er octobre 1955)

Les Médecins Capitaines :

2e tour (choix) : M. CONJEAUD (Jean).
1er tour (ancienneté) : M. LABBE (Pierre-Léon-Eugène).
2e tour (choix) : M. COROLLEUR (Guy-Gabriel).
1er tour (ancienneté) : M. LACOUTURE-DUGUE (Francis-Georges-Louis).
2e tour (choix) : M. MATTEI (François-Marcel-Augustin).
1er tour (ancienneté) : M. PALANQUE (Albert-Lucien-Jean).
2e tour (choix) : M. MAFART (Yves-Jean).
1er tour (ancienneté) : M. VARON (Maurice-Jacques-Fabien).
2e tour (choix) : M. DEMARCHI (Jean-Louis-Albert-Georges).

Au grade de Médecin Capitaine

(Pour prendre rang du 1er octobre 1955)

Les Médecins Lieutenants :

2e tour (choix) : M. GUÉRIN (Jean).
3e tour (ancienneté) : M. CHASTEL (Jean-Simon-Mary-Christian).
1er tour (ancienneté) : M. BORDAS (Pierre-Roger).
2e tour (choix) : M. HUET (René).
3e tour (ancienneté) : M. MAYDAT (Louis-Joseph).
1er tour (ancienneté) : M. MERCERON (Pierre-Louis).
2e tour (choix) : M. CHASTEL (Claude-Emile).
3e tour (ancienneté) : M. GREFF (Paul-Clément-Marie).
1er tour (ancienneté) : M. GOACHET (Guy-Georges).
2e tour (choix) : M. SENTILHES (Louis-Charles-Henri).
3e tour (ancienneté) : M. PIERCHON (Etienne-Henri-Edmond).
1er tour (ancienneté) : M. BERTHELE (Jacques).
2e tour (choix) : M. MOAL (Louis-Jean-François).
3e tour (ancienneté : M. CHEMIER (Gérard-Claude-Adrien).
1er tour (ancienneté : M. GAVARRINO (Raymond-Charles-Louis).
2e tour (choix) : M. GINDREY (Jacques-Louis).

PHARMACIENS

Au grade de Pharmacien Commandant

(Pour prendre rang au 1er octobre 1955)

Les Pharmaciens Capitaines :

1er tour (ancienneté) : M. BIERGEON (Max-Emile-Marcel).
2e tour (choix) : M. BERGOT (Jean-Louis-Marie).

©SSA

Au grade de Pharmacien Capitaine

(Pour prendre rang du 1er octobre 1955)

Les Pharmaciens Lieutenants :

1re tour (ancienneté) : M. PERISSE (Julien-Joseph-Etienne-Pierre).
2e tour (choix) : M. SAYERSE (Charles).

AFFECTATION

Extrait du *J.O.* n° 237, du 7 octobre 1955

Décret du 4 octobre portant affectation d'un Officier Général de l'armée de terre, première section du cadre et des forces armées du Ministère de la France d'Outre-Mer :

M. le Pharmacien Général PLUCHON (Jules-Pierre-Georges), du Service de Santé des Troupes Coloniales, rapatrié d'Extrême-Orient, est mis à la disposition du Ministre de la France d'Outre-Mer et est nommé aux fonctions de Chef des Services Pharmaceutiques à la Direction du Service de Santé de la France d'Outre-Mer.

TABLEAU DES DÉSIGNATIONS COLONIALES du 25 octobre 1955

Extrait du *J.O.* n° 252, du 25 octobre 1955

SERVICE DE SANTE DES T. C.

Pour servir en Afrique Occidentale Française (hors cadres)

Embarquement à partir du 1er octobre 1955

M. le Médecin Colonel LHERMITE (Gustave).

Embarquement à partir du 10 novembre 1955

M. le Médecin Colonel CHARPENTIER (Hervé).

Embarquement à partir du 25 novembre 1955

M. le Médecin Capitaine BARRAUD (Pierre) (pour servir au Togo).

Embarquement à partir du 25 décembre 1955

M. le Médecin Capitaine SAUVET (Pierre) (pour servir au Togo).

Pour servir en Afrique Equatoriale Française (hors cadres)

Embarquement à partir du 25 novembre 1955

M. le Médecin Commandant FOSSEY (Maurice).

Embarquement à partir du 25 décembre 1955

(Dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine LEVANTI (Jean).

(Hors cadres)

M. le Médecin Commandant COROLLEUR (Guy).
M. le Médecin Capitaine COSTANTINI (Don) (pour servir au Cameroun).

©SSA

Pour servir au Pacifique

Embarquement à partir du 25 décembre 1955

(Dans les cadres)

M. le Médecin Commandant VILLA (Jacques), F.F.A. (pour servir en Nouvelle-Calédonie).

(Hors cadres)

M. le Médecin Capitaine SALAUN (Henri) (pour servir aux Nouvelles-Hébrides).

Pour servir en Indochine

Embarquement à partir du 10 novembre 1955

Au titre des F.T.E.O.

M. BELOTTE (Jacques).

Embarquement à partir du 25 novembre 1955

MM. les Médecins Commandants HEYRAUD (Jean) et BRUMPT (Valentin).

Embarquement à partir du 10 décembre 1955

M. le Médecin Capitaine PEYROT (Jean).

TABLEAU DES DÉSIGNATIONS COLONIALES du 25 novembre 1955

Extrait du *J.O.* n° 278, du 26 novembre 1955

SERVICE DE SANTE DES T. C.

Pour servir en Afrique Occidentale Française (hors cadres)

Embarquement à partir du 25 novembre 1955

M. le Médecin Colonel DIAGNE (Adolphe).
M. le Médecin Commandant BINSON (Gaston).

Embarquement à partir du 25 décembre 1955

M. le Médecin Capitaine RIVIER (Alphonse).
M. le Pharmacien Lieutenant PEYRONNE (Georges).

Embarquement à partir du 10 janvier 1956

M. le Médecin Colonel FRANCESCHINI (Joseph).

Pour servir en Afrique Equatoriale Française (hors cadres)

Embarquement à partir du 25 décembre 1955

MM. les Médecins Capitaines VOUILLOUX (Paul) et REYDY (Roger).
M. le Pharmacien Commandant BERGOT (Jean) (pour servir à l'Institut Pasteur).

Embarquement à partir du 25 janvier 1956

M. le Médecin Capitaine COURSET (Hubert).

Pour servir en Côte Française des Somalis (dans les cadres)

Embarquement à partir du 25 janvier 1596

M. le Médecin Colonel KERVINGANT (Maurice).

©SSA

Pour servir au Pacifique (hors cadres)

Embarquement à partir du 15 décembre 1955

M. le Médecin Capitaine LAGNEAU (F.F.A.) (pour servir aux Etablissements Français d'Océanie).

Embarquement à partir du 25 décembre 1955

M. le Médecin Capitaine LE NEPVOU DE CARFORT (Patrice) (pour servir au Etablissements Français d'Océanie).

Pour servir en Indochine

Embarquement à partir du 10 décembre 1955

M. le Médecin Commandant CATALA (Pierre).

CONCOURS DU SERVICE DE SANTÉ DES TROUPES COLONIALES

Année 1955

Assistanat (deuxième session)

La question sortie est celle qui est tête de liste

I. - Médecine.

1. — Physiologie de la moelle osseuse et son application à l'étude des anémies de l'adulte.
   — Physiologie de la sécrétion urinaire et son application à l'étude des néphrites.
   — Physiologie du corps thyroïde et son application à l'étude des perturbations de la fonction thyroïdienne.
2. — Les adénopathies localisées : aiguës, subaiguës et chroniques.
   — Les toxi-infections alimentaires.
   — Pneumonies atypiques.

II. - Chirurgie.

1. — Le canal crural.
   — Le creux poplité.
   — Paume de la main.
2. — Traumatismes artériels des gros troncs des membres.
   — Le choc traumatique.
   — Contusions de l'abdomen.

III. - Microbiologie.

1. — Structure antigénique des *Salmonella* : applications pratiques.
   — Le bacille diphtérique : application au diagnostic.
   — Les amibes de l'intestin de l'homme.
2. — Les antibiotiques. Mode d'action. Applications pratiques à la conduite du traitement.
   — Pathogénie générale de l'amibiase.
   — Diagnostic de laboratoire des maladies d'origine bactérienne.

IV. - O.R.L. Ophtalmologie.

1. — Les voies lacrymales.
   — La région sous-maxillaire.
   — L'apex orbitaire.

©SSA

TABLEAU D'AVANCEMENT

Extrait du *J.O.* n° 302, du 23 décembre 1955

SERVICE DE SANTE

A. — MEDECINS

Pour le grade de Médecin Colonel

Inscriptions nouvelles

Les Médecins Lieutenants-Colonels :

MM. BALZEAU (E.-P.), MERCIER (S.-C.), FEYTE (J.-M.-R.), BOUCHET (R.-J.), CRESTE (L.-J.-M.), LAVIRON (P.-A.), PROUST, E. C. P. M. R., A. H. C. ; CAILLARD (L.), PECARRERE (G.-E.-H.), M. H. C.

Pour le grade de Médecin Lieutenant-Colonel

Inscriptions nouvelles

Les Médecins Commandants :

MM. FLOCH (F.-Y.-M.), DOLL (A.-J.), ALEONARD (J.-J.-L.), LAURET (L.-P.-P.-F.), A. H. C. ; LATOUCHE (G.-L.-M.), BAGARRY (E.-A.), S. H. C. ; DILHAC (P.-M.-J.)), THENOZ (C.-V.-J.), QUERE (A.-M.-A.), SOYER (R.-V.), MORAND (M.), A. H. C. ; VALETTE (A.-J.-M.-A.), M. H. C. ; AUDEMARD (R.-A.), SILVERIE (C.-A. M.-R.) ; PRUVOST (A.-G.-E.-E.), S.H.C.M.H.C. ; PELLEGRINO (A.), S.H.C. ; CHARBONNIER (M.-R.), POULIC (J.-D.), TAILLEFER-GRIMALDI (J.), LEMOINE (R.-J.), LESTRADE (P.-C.), Agr. C. ; FINANCE (L.-R.), A.H.C. ; FALCOU (A.-C.-A.), D.E.M. ; CARAYON (A.-E.), Agr. C.

Pour le grade de Médecin Commandant

Inscriptions nouvelles

Les Médecins Capitaines :

MM. CHEVAL (A.-E.-R.), A.H.C. ; LHOIRY (J.-T.), C.H.C.R.P. ; CHARCOSSET (R.-J.), VILAIN (P.-C.) ; PARIS (P.-M.-C.), A.H.C. ; LIBOUBAN (A.) ; ROUSSET (P.-J.-L.), A.H.C. ; VOLA (J.-L.), A.H.C. ; LABUSQUIÈRE (R.) ; MERLIHOT (J.), M.H.C. ; BRYGOO (E.-R.-R., S.H.C. ; HERVÉ (M.-M.-P.-A.), C.H.C. ; D'HAUSSY (R.-R.-S.-H.-C.) ; GUILLEMETEAU (R.-P.-G.-L.), C.H.C. ; LITALIEN (F.-M.-A.), A.H.C. ; LAGARDE (J.-E.-H.), A.H.C. ; SANKALE (M.-H.-C.), A.H.C. ; GRAPPIN (G.-P.-E.), S.H.C. ; PETIT (S.-E.) ; LAIGRET (J.-P.-A.), A.H.C. ; SOUWEINE (G.-A.) ; LANGLAIS (J.), A.H.C. ; RIDET (J.), A.H.C. ; TRUCY (H.-E.-A.-M.), A.H.C. ; ARMSTRONG (G.-L.-H.), B.P. ; ANRAEDT (J.-L.), A.H.C. ; DE JAUREGUIBERRY (P.-C.-A.), A.H.C. ; DESNOS (J.), B.P. ; BERNARD (V.-A.), A.H.C. ; LACOUR (M.-R.).

Pour le grade de Médecin Capitaine

Inscriptions nouvelles

Les Médecins Lieutenants :

MM. AUPHAN (D.-J.-M.-P.) ; VELTEN (J.-P.), B.P. ; AYNIE (G.-J.) ; CHAUVEAU (C.-R.-M.) ; COUTURIER (Y.-F.-G.) ; JOURNES (P.-F.-R.) ; MONTABONE (H.) ; GRUET (M.-F.) ; NICOLI (J.-M.-F.-B.) ; MAYOUX (M.-A.) ; LE QUELLEC (B.-E.) ; DENJEAN (B.-C.-P.) ; HOUSSIAUX (J.-P.-L.) ; LAURENT (J.-M.) ; BROUX (J.-F.-J.) ; SOUVESTRE (R.-J.) ; RENEAUME (M.-R.-M.-J.) ; LE GALL (F.-C.-G.) ; RONDELAUD (M.-M.-A.-L.) ; PLAN (C.-R.-L.) ; DEBOS (M.-P.-H.-H.).

B. — PHARMACIENS

Pour le grade de Pharmacien Commandant

Inscription nouvelle

Le Pharmacien Capitaine :

M. DOUILLARD (P.-P.), A.H.C.

©SSA

Pour le grade de Pharmacien Capitaine

Inscriptions nouvelles

Les Pharmaciens Lieutenants :

MM. COLLET (A.-L.) ; JOSSELIN (J.-C.).

C. — OFFICIERS D'ADMINISTRATION

Pour le grade de Lieutenant-Colonel d'Administration

Inscription nouvelle

Le Commandant d'Administration :

M. COGNET (K.-S.).

Pour le grade de Commandant d'Administration

Inscription nouvelle

Le Capitaine d'Administration :

M. RENAUD (G.-M.).

Pour le grade de Capitaine d'Administration

Inscriptions nouvelles

Les Lieutenants d'Administration :

MM. TESTE (J.-F.) ; BESCOND (H.-M.).

Pour le grade de Sous-Lieutenant d'Administration

Inscription nouvelle

Le Sous-Officier :

M. FAYOT (P.-A.).

©SSA

2. — Les otites moyennes suppurées chroniques.
— Les corps étrangers de l'orbite.
— Diagnostic des tuméfactions cervicales.

V. - Electro-Radiologie.

1. — Les courants de haute fréquence. Modes de production, propriétés physiques et physiologiques à l'exclusion des applications thérapeutiques.
— L'ionothérapie.
— Mesure des Rayons X.
2. — Les amyotrophies (myopathies exclues).
— Hématuries.
— Hématémèses.

VI. - Stomatoligie.

1. — Anatomie du sinus maxillaire.
— Articulation temporo-maxillaire.
— Loge parotidienne.
2. — Lithiase salivaire.
— Accidents d'évolution de la dent de sagesse inférieure.
— Kystes radiculo-dentaires.

Médicat

A) Pathologie médicale.

— Diagnostic des adénopathies subaiguës et chroniques de la région cervicale.
— L'endocardite d'Osler, signes, symptômes, évolution, diagnostic et traitement.
— Etiologie, signes, évolution, diagnostic et traitement des glomérulo-néphrites aiguës.

B) Consultation écrite.

Malade n° 1 : Maladie d'Addison avec infiltrat des deux sommets pulmonaires.

Malade n° 2 : Lèpre lépromateuse typique, poussée subaiguë à discuter : processus allergique ou poussée évolutive nouvelle.

Malade n° 3 : Cirrhose alcoolique avec hépato et splénomégalie décompensée à l'occasion d'un épisode ictérique (syndrome ictéro-ascitique).

Malade n° 4 : Fièvre ondulante avec syndrome sudoral et lésion osseuse vertébrale. Diagnostic à discuter.

Malade n° 5 : Lèpre tuberculoïde chez un Africain présentant d'autre part une tuberculose pulmonaire du sommet gauche.

C) Epreuves de laboratoire.

1. — Coloration de Gram : Pus à gonocoques.
2. — Coloration de Ziehl : Bacilles de Hansen en mucus nasal.
3. — Hémoparasites à colorer : *Plasmodium vivax* (toutes formes).
4. — Hématologie colorée à interpréter :
Leucémie myéloïde chronique.
Aspect typique avec tous les éléments de la lignée granulocytaire sans hiatus.
1 à 2 p. 100 de myéloblastes.
3 à 4 p. 100 de promyélocytes.
4 à 5 p. 100 de polynucléaires basophiles.
0,5 à 1 p. 100 de normoblastes basophiles.
5. — Coprologie : Œufs d'ascaris, tricocéphales, ankylostomes, tœnia, kystes d'amibes du côlon.
6. — Anatomie pathologique :
Epithélioma glandulaire du côlon.
Tuberculose ulcéro-caséeuse du rein.
Epithélioma primitif du foie à forme trabéculaire.

©SSA

D) Consultation orale.

Malade n° 1 : Jeune soldat présentant une cardite rhumatismale évolutive nécessitant depuis 15 mois un traitement cortisonique pratiquement connu, chaque tentative d'arrêt de la thérapeutique se soldant immédiatement par une poussée articulaire et cardiaque avec signes généraux.

Malade n° 2 : Tuberculose ganglio-pulmonaire chez un Noir africain, avec probabilité de condensation pulmonaire rétractile du segment apical par conflit ganglio-bronchique

Malade n° 3 : Infiltration micronodulaire pulmonaire et splénomégalie chez un Noir africain présentant une leucocytose avec éosinophilie considérable. Discussion entre une dissémination miliaire tuberculeuse et une éosinophilie tropicale.

Malade n° 4 : Tuberculose pulmonaire excavée du lobe supérieur droit et infiltration réticulo-micronodulaire bilatérale chez un légionnaire ayant été antérieurement mineur pendant plusieurs années.

Chirurgicat

A) Pathologie chirurgicale.

1. — Le diagnostic et le traitement du cancer du col utérin.
2. — Les fractures articulaires fermées du genou.
3. — Plaies et rupture de la rate.

B) Malade : consultation écrite.

1. — Sujet présentant une fracture complexe du rachis portant sur L2 et L3, datant de deux mois et demi, traitée par méthode orthopédique avec résultat insuffisant.

Après un diagnostic radiologique précis de la lésion vertébrale et un bilan complet du malade, le jury attend une description des complications évolutives que l'on doit redouter chez un tel blessé. Une discussion thérapeutique et la description précise de l'intervention d'arthrodèse vertébrale choisie.

2. — Adulte jeune qui présente : dans ses antécédents, la notion d'une intervention pour ectopie testiculaire droite. A l'examen : une volumineuse tumeur du testicule droit et une évolution montrant une rapide augmentation du volume de la tumeur.

Le jury désire qu'après un bilan clinique complet les candidats : *a*) discutent les divers diagnostics des tumeurs des bourses ; *b*) exposent les moyens complémentaires de diagnostic qui leur permettront de préciser la forme anatomo-clinique de ce cancer du testicule ; *c*) posent l'indication d'une castration avec examen extemporané de la pièce ; *d*) et indiquent les thérapeutiques complémentaires ainsi que le pronostic en fonction des résultats fournis par l'examen anatomo-pathologique.

3. — Sous-officier ayant présenté au cours d'un séjour à Madagascar des signes de début de tuberculose rénale confirmée par la recherche positive de B.K. dans les urines.

Il est examiné après trois mois d'évolution avec des images radiologiques de tuberculose rénale gauche, à forme pyélo-calicielle.

Il y a par ailleurs une image assez constante de rétrécissement de l'uretère terminal gauche et le rein droit présente quelques signes suspects.

Le jury désire que les candidats exposent, à l'occasion de ce malade, les données actuelles des traitements médical et chirurgical de la tuberculose rénale.

C) Médecine opératoire.

Sujets choisis :

Désarticulation du poignet.
Désarticulation du III^e^ doigt et de son métacarpien.

THÈME CLINIQUE.

Jeune femme de 28 ans, A.F.A.T. ambulancière rapatriée d'Extrême-Orient après un deuxième séjour de 15 mois pour le syndrome suivant :

nervosité extrême et angoisse, tremblement des doigts, éclat du regard.

Le métabolisme basal est à plus 60. La palpation permet de percevoir un nodule induré au niveau du lobe thyroïdien gauche.

En traitement depuis un mois dans un service de médecine, sans aucune amélioration.

Transéatée en chirurgie.

©SSA

Bilan actuel :

Formule sanguine : G.r. : 4.000.000
G.b. : 8.000

Urée sanguine : 0 g 40.

A présenté quelques épisodes fébriles durant son séjour influencé par un traitement quinique intensif.

CLINIQUE.

N° 1. — Polyfracture du membre supérieur gauche présentant :

a) une fracture de l'humérus transversal à la partie moyenne consolidée par un axe correct mais compliqué de paralysie radiale avec R.D.

b) une fracture articulaire complexe du poignet avec consolidation en main bote radiale.

Le Jury désirait que soient proposées :

1° une neurolyse du nerf radial suivie d'un traitement à la demande de la lésion du nerf radial par suture nerveuse.

2° une résection arthrodèse du poignet, en discutant de ses modalités cliniques.

3° enfin une réanimation des tendons extenseurs des doigts en cas d'échec des temps nerveux.

N° 2. — Malade ayant présenté à deux reprises des hématémèses qui ont révélé un ulcère géant extériorisé situé dans la portion verticale de la petite courbure et présentant des signes radiologiques très suspects de dégénérescence maligne.

Le jury désirait que soient exposées :

1° une discussion radio-clinique de la lésion ulcéreuse.

2° les diverses techniques chirurgicales susceptibles de traiter cette lésion, très particulière par son siège, son volume et son étendue vers le haut.

3° enfin les indications thérapeutiques en fonction des découvertes per opératoires.

N° 3. — Malade présentant une lithiase vésiculaire avec présence de très nombreux calculs visibles seulement après cholangiographie par voie I.V.

Malade examiné au décours d'une cholécystite aiguë traitée par glace et antibiotiques.

Le jury désirait que soient exposées les conditions techniques de la cholécystectomie et de l'exploration des voies biliaires et que soit discuté le moment opératoire opportun.

N° 4. — Femme de 52 ans présentant une fracture du col de fémur du type trans-cervical avec bec distal, trait horizontal et déplacement en haut et en rotation externe du fragment cervico-trochantérien.

Le jury désirait que soient exposées :

— les conditions techniques d'un enclouage par clou de Smith-Petersen.

— les complications immédiates et les écueils de cette intervention, et que soient évoquées les complications tardives de ces fractures.

Spécialités

A) Neuro-psychiâtrie.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE APPLIQUÉE A LA NEURO-PSYCHIATRIE (écrit).

Questions retenues.

1. — Les atrophies musculaires distales du membre supérieur.
2. — Les complications encéphaliques de l'alcoolisme.
3. — Les hémorragies méningées non traumatiques. Diagnostic et conduite à tenir.

EXAMEN CLINIQUE D'UN MALADE DE MÉDECINE GÉNÉRALE.

Hémiplégie droite chez un sujet porteur d'un rétrécissement mitral, plus Cirrhose d'origine éthylique avec défaillance cardiaque.

TECHNIQUE SÉMÉIOLOGIQUE ET THÉRAPEUTIQUE SPÉCIALE.

Documents à interpréter :

1. — Absence électrique. Pointe-onde bilatéral et synchrone à 3 c/s. Tracé E.E.G.
2. — Foyer occipital gauche, décharge prolongée de pointes rapides. Tracé E.E.G.
3. — Atrophie cérébrale chez un éthylique : dilatation ventriculaire très marquée.

©SSA

4. — Ostéome du frontal.
— radiographies du crâne face-profil.

5. — Cypho-scoliose très marquée et arthropathies de l'épaule gauche avec fracture pathologique chez un syringomyélique ancien.
— radiographies de colonne dorso-lombaire et épaule gauche.

6. — Erosion et destruction osseuse de la tête, de la première côte et des apophyses transverses de C7 D1 dans un cancer de l'apex pulmonaire.
— radiographies standard et tomographies.

EXAMEN ET EXPOSÉ ORAL D'UN MALADE ATTEINT D'UNE AFFECTION NEUROLOGIQUE.

1. — Hémiparkinson gauche avec dysarthrie apparue après un « blast ». Conclusions médico-légales.

2. — Sclérose en plaques chez une jeune femme. Discussion du rôle d'une fracture antérieure du rachis.

EXAMEN ET EXPOSÉ ORAL D'UN MALADE RELEVANT DE LA PSYCHIATRIE.

— Paralysie générale.
— Tentatives de suicide et d'homicide à répétitions au cours d'épisodes confusionnels amnésiques.

B) Microbiologie.

1° EXPOSÉ SUR UN SUJET DE MICROBIOLOGIE.

Questions retenues par le jury.

1. — La ponction biopsie du foie.

2. — Diagnostic biologique des brucelloses.

3. — Diagnostic de laboratoire de toxi-infections alimentaires.

2° EXAMEN CLINIQUE ET CONSULTATION ÉCRITE.

a) Septicémie à staphylocoques ayant débuté par un syndrome infectieux aigu, avec parésie des membres inférieurs et dysurie.

b) Sarcomatose cutanée avec métastases ganglionnaires.

c) Périartérite noueuse ayant débuté par un syndrome infectieux aigu avec purpura.

3° EXAMEN PRATIQUE DE LABORATOIRE.

I. — *Bactériologie.*

1) Suspension microbienne : *Listeria monocytogenes*, *Salmonella typhi-murium*, *Shigella ambigua*.

2) Souris inoculée de *Klebsiella pneumoniæ*.

II. — *Parasitologie.*

3) Frottis de sang à colorer : *Pl. falciparum*.

4) Frottis de sang coloré : *T. lewisi*.

III. — *Hématologie.*

5) Frottis coloré : sang de mononucléose infectieuse.

6) Frottis coloré : sang de leucose aiguë.

IV. — *Sérologie.*

7) Réaction de Paul-Brunnel-Davidsohn sur sérum de mononucléose infectieuse.

V. — *Coprologie.*

8) Suspension formolée de selles : œufs d'ascaris, d'ankylostomes, de tricocéphale, de tœnia, kystes d'*E. coli*.

VI. — *Entomologie.*

9) *Dermacentor niveus*.

10) *Ornithodorus erraticus*.

VII. — *Histopathologie.*

11) Hépatite épidémique-lésions type atrophie jaune aiguë.

12) Epithélioma anaplasique du poumon à petites cellules.

13) Néphrite hémoglobinurique (septicémie à *perfringens*).

14) Thrombophlébite staphylococcique (coloration de Gram).

15) Ruban à coller. Colorer. Interpréter : ganglion de maladie de Hodgkin.

©SSA

4° Exposé oral d'épidémiologie.

1. — Epidémiologie des méningococcies. Déductions prophylactiques.
2. — Epidémiologie des leptospiroses.
3. — Le pou en épidémiologie.

C) O.R.L. - Ophtalmo.

A) Pathologie générale appliquée a O.R.L. Ophtalmo.
Question sortie : Les manifestations ophtalmologiques et oto-rhino-laryngologiques de l'hypertension artérielle générale.

B) Examen clinique d'un malade et consultation écrite.

1. — Otite droite cholestéatomateuse caractérisée par une large perforation du tympan, un fond de caisse encombré de polypes, sans troubles labyrinthiques.
2. — Thrombose de la veine centrale de la rétine gauche vraisemblablement d'origine sinusienne ; VOG 2/10e.
3. — Laryngite chronique avec polype de la corde vocale gauche évoluant depuis un an chez un malade en excellent état général.
4. — Rétinite exsudative (type rétinite de Coats) de l'O.G. Exsudat para-maculaire avec anomalies vasculaires sans anévrismes.

C) Epreuve pratique chirurgie opératoire ophtalmologique et oto-rhino-laryngologique.
— Extirpation de la glande lacrymale.
— Ablation de la glande sous-maxillaire.
— Trépanation du sinus frontal.
— Enucléation du globe oculaire (méthodes d'amélioration du moignon oculaire exclues).

D) Examen clinique oral de 2 malades.

1. — Tuméfaction cervicale droite d'origine indéterminée, ayant été le siège, il y a deux ans, d'une biopsie dont le résultat est demeuré incertain quant à sa nature anatomique et histologique.
2. — Otite moyenne chronique gauche chez un malade opéré d'une mastoïdectomie bilatérale à l'âge de 4 ans.
3. — Dégénérescence maculaire bilatérale disciforme type Junius Kehnt ; VODG 2/10e.
4. — Papillite avec légère exophtalmie en rapport avec lésion de l'ethmoïde postérieur gauche.
5. — Névrite optique gauche sans étiologie bien déterminée.
6. — Séquelles de plaie pénétrante du globe oculaire droit avec présence de corps étranger intra-cristallinien et cataracte traumatique postérieure.

D) Spécialités « Dermato » - Vénéréologie.

1re épreuve :
1. — Lèpre tuberculoïde.
2. — Le chancre mou.
3. — La maladie de Nicolas et Favre.

2e épreuve : Malade (écrit) de Médecine générale.

1. — Accidents hémiparétiques chez un spécifique artério-scléreux.
2. — Insuffisance aortique syphilitique.
3. — Maladie de Basedow, résistant aux antithyroïdiens de synthèse.

E) Electro-radiologie.

Pathologie générale appliquée a l'Electro-Radiologie (écrit).

1. — Les adénopathies médiastinales.
2. — Les sténoses sigmoïdiennes.
3. — Les sciatiques.

©SSA

EXAMEN CLINIQUE AVEC OBSERVATION ÉCRITE.

1. — Cancer de l'œsophage sus-aortique de forme ulcéreuse chez un sujet de 61 ans ; mauvais état pulmonaire : bronchorrée, dilatation des bronches de la base gauche. En cours de radiothérapie.
2. — Métastases du bassin chez une malade atteinte d'un cancer du sein. La métastase fut révélatrice de la tumeur mammaire qui était petite et ignorée.
3. — Néo-bronchique de la lobaire inférieure droite avec métastase costale.
4. — Néo du sein opéré. Irradiation d'un ganglion axillaire. Métastases osseuses de type condensant. 24-11-55.

APPAREILLAGE RADIOLOGIQUE.

Le Clinix. Schéma de principe. Mise en fonctionnement après branchement sur secteur de 110 volts.

ELECTRO-DIAGNOSTIC.

1. — Paralysie faciale droite du type périphérique, consécutive à une fracture du rocher datant du 20 août 1955. En cours de traitement.
   Actuellement RD partielle sur les diverses branches du facial plus accusée dans le domaine du facial inférieur.
2. — Paralysie des muscles de la main innervés par le cubital, constatée au décours d'une varicelle en avril 1955. Actuellement : RD partielle du territoire de C^8 D^1 à la main gauche.

EPREUVE DE RADIO-DIAGNOSTIC.

1° *Examen radioscopique.*

A) A droite. — Opacité non homogène occupant la totalité du lobe supérieur avec plusieurs images cavitaires, dont une, sous-claviculaire, est bien visible en scopie.
A gauche. — Infiltration du sommet moins étendue, avec petite image claire cavitaire sous la clavicule.

B) A gauche. — Opacité dense rétractile, du lobe supérieur, centrée par une volumineuse cavité apicale et se prolongeant vers le bas par des taches effilochées, des marbrures, ascension de l'hémicoupole.
A droite. — Petite plage d'opacité, non homogène dans la région axillaire supérieure.
Pneumo-péritoine.

2° *Epreuve et prise de cliché.*
Radiographie des sinus maxillaires de face. Une seule incidence au choix du candidat.

3° *Etude et interprétation de dossiers radiographiques.*
Dossiers médicaux.

Poumon. — Staphylococcie pulmonaire caractérisée par de nombreuses images hydroaériques de différents calibres répartis dans les deux champs, des images plus volumineuses soufflées, et des éléments plus jeunes à forme d'infiltrat flou. Pneumo-péritoine.

Estomac. — Formation tumorale bénigne de la grosseur d'un gros pois dans la région antrale pré-pylorique. Bord net, régulier, de la petite lacune qui présente une petite tache ombiliquée en son centre.

Lavement opaque du gros intestin. — Image de néoplasme en virole de la partie terminale du sigmoïde, masquée en partie par l'ampoule rectale, bien visible sur le profil.

Dossiers chirurgicaux.

1. — Urographie intra-veineuse.
   Rein gauche. — Muet.
   Rein droit. — Volumineuse urétéro-hydro-néphrose en rapport avec une compression par une volumineuse masse tumorale du petit bassin.
2. — Bassin et genou. — Image radiologique typique de maladie de Paget, avec dégénérescence maligne au niveau de la partie antérieure de l'épiphyse du tibia.

©SSA

3. — Colonne lombaire et bassin. — Ostéo-arthropathie tabétique typique des deux coxo-fémorales, avec atteinte de la colonne dorso-lombaire de même nature mais un peu moins prononcée.

F) Stomatologie.

Pathologie Stomato.

1. — Les cellulites diffuses cervico-faciales.
2. — Les fractures de l'étage moyen de la face.
3. — Signes et diagnostic des nécroses des maxillaires.

Examen clinique. Consultation écrite.

Sujet de 20 ans. Appelé. 16 mois de service. Evacué d'un autre hôpital pour tumeur de l'angle mandibulaire droit ayant les caractères suivants :

Tumeur — déformant l'angle depuis l'enfance,
— ayant fait l'objet d'une première intervention en 1949 suivie de radiothérapie,
— présentant après une guérison apparente de 6 ans un coup de fouet évolutif provoqué par l'éruption de la dent de sagesse,
— l'extraction de la dent de sagesse en avril 1955 est suivie d'une constriction permanente des mâchoires qui provoque l'hospitalisation.

Les examens clinique et radiologique décèlent une tumeur avec image géodique polycyclique occupant l'angle de la mâchoire, s'étendant vers la branche montante et ayant tous les caractères d'un épithélioma adamantin.

Le Jury désire que le candidat, après examen stomatologique et lecture détaillée des images radiologiques,

a) envisage les diagnostics différentiels de cette tumeur,
b) propose une confirmation par ponction et biopsie,
c) expose les divers traitements et
d) choisisse une thérapeutique.

Acte opératoire.

L'extraction d'une dent de sagesse inférieure.

Prothèse.

Couronne creuse en argent sur prémolaire supérieure.

Examen de deux malades.

1. — Jeune appelé ayant présenté une fracture de l'os malaire droit par choc sur la pommette au cours d'un accident de moto datant de 2 mois. Présente comme séquelles de ce traumatisme :
   — une limitation de l'ouverture buccale,
   — une gêne à la mastication,
   — une latéro-déviation vers la droite de 8 mm,
   — un enfoncement au niveau de la suture fronto-malaire droite,
   — une fracture de l'arcade zygomatique avec déplacement des fragments vers la fosse temporale.
2. — Garde républicain de 42 ans présentant des lésions de lichen plan buccal ; à propos des séquelles, le Jury désire que soient exposés le diagnostic et le traitement de cette affection.

G) Gynécologique - Obstétrique.

COMPOSITION ÉCRITE SUR UN SUJET DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE APPLIQUÉE A LA GYNÉCOLOGIE OU A L'OBSTÉTRIQUE.

1. — Accidents traumatiques chez l'enfant extrait par présentation du siège.
2. — Diagnostic des avortements à répétition.
3. — Les complications des kystes de l'ovaire.

Examen clinique d'un malade présentant une affection aiguë ou chronique ressortissant à la chirurgie générale.

Tumeur abdominale du flanc droit à mobilité limitée à la ligne médiane. Etat général conservé. Urographie I.V. normale. Transit baryté normal (kyste du mésentère).

MÉDECINE OPÉRATOIRE.

1. — Ligature de la veine cave inférieure.
2. — Résection du nerf présacré.
3. — Ligature de l'artère hypogastrique droite.

©SSA

Epreuve pratique :

2 séries de clichés hystéro-salpingographiques.

1re série : Stérilité avec obstruction tubaire proximale bilatérale et présence d'images à discuter (polypes utérins, bulles d'air, décollement ovulaire).

2e série : Fibrome intramural droit avec obstruction proximale de la trompe homologue et obstruction du pavillon de la trompe droite.

Examen et exposé oral de 2 malades.

1. — Pelvi-péritonite traitée médicalement avec abcès du Douglas.
2. — Parturiente à terme avec hystéropexie et périnéorraphie anciennes. Œdème des membres inférieurs.

H) Phtisiologie.

Composition écrite sur une question de pathologie générale appliquée a la pneumologie ou a la phtisiologie.

1. — L'amibiase pulmonaire.
2. — Primo-infection tuberculeuse.
3. — Diagnostic des tumeurs du médiastin.

Examen clinique de médecine générale suivi d'une consultation écrite.

Episode rhumatismal polyarticulaire chez une malade atteinte de rétrécissement mitral.

Dossiers radiologiques :

N° 1. — Silicose pulmonaire du type miliaire.
N° 2. — Dysembryome médiastinal malin.
N° 3. — Tuberculoses pulmonaires multiples.

Consultation orale concernant deux malades relevant de la spécialité.

N° 1. — Tuberculose pulmonaire d'évolution aiguë multiexcavée chez un jeune soldat de 21 ans.

N° 2. — Tuberculose ganglionnaire et pulmonaire chez un soldat africain.

COMMUNICATIONS

Hôpital de la Conception (Marseille)

Service du Prof. agr. Jean Vague

Cycle de conférences sur la physio-pathologie surrénale

Ces conférences seront données le vendredi, à 11 heures, pendant toute l'année scolaire 1955-56, dans l'amphithéâtre de la Clinique Médicale du Professeur Jean Olmer.

18 novembre : Histo-physiologie de la surrénale. Notions actuelles	Prof. Picard
25 novembre : L'adrénaline et la noradrénaline	Prof. ag. J. Mercier
2 décembre : Nomenclature et métabolisme des stéroïdes surrénaux	Prof. Derrien
9 décembre : Stéroïdes surrénaux et métabolisme de l'eau et des électrolytes	Prof. ag. Vague
16 décembre : Stéroïdes surrénaux et métabolisme des substances énergétiques et plastiques	Prof. ag. Vague
6 janvier : Régulations neuro-hypophyso-surrénales	Prof. Loubatières
13 janvier : Exploration clinique et radiologique des fonctions surrénales	MM. Vague et Fournier
20 janvier : Exploration chimique et biologique des fonctions surrénales	MM. Vague, Andrac Garrigues et Lallemand
27 janvier : La maladie d'Addison tuberculeuse. Ses aspects cliniques actuels ; son traitement	Prof. Mattei

©SSA

3 février : L'insuffisance surrénale secondaire à l'insuffisance hypophysaire	Prof. ag. VAGUE
10 février : Les insuffisances surrénales aiguës de l'adulte	Dr. HAWTHORN
17 février : L'insuffisance surrénale aiguë du nourrisson	Prof. GIRAUD et ORSINI
24 février : Fatigue et fonctions surrénales	Dr. RIVOIRE
2 mars : Asthénie surrénale, neurasthénie et psychasthénie.	Prof. POURSINES
16 mars : Indications et technique de la corticothérapie	Prof. Jean OLMER
23 mars : Accidents de la corticothérapie	Dr. BATTESTI
13 avril : Surrénale et grossesse	Prof. CHOSSON
20 avril : Les diabètes surrénaux	Prof. RECORDIER
27 avril : Diabète et insuffisance surrénale	Prof. ag. VAGUE
4 mai : La place de la surrénale dans les hypertensions artérielles	Prof. JOUVE
11 mai : Chirurgie des surrénales en pathologie artérielle	Prof. DE VERNEJOUL
18 mai : Tumeurs et hyperplasies surrénales	Prof. GASTAUT et PAYAN
25 mai : Les masculinisations surrénales	Prof. ag. VAGUE
1er juin : Syndrome de Cushing	Prof. ag. VAGUE
15 juin : Classification des hypercorticismes	Prof. ag. VAGUE
22 juin : Evolution normale et pathologique des fonctions surrénales au cours de la vie	Prof. ag. VAGUE
29 juin : Hygiène de l'activité et de l'alimentation en fonction du potentiel surrénal	Prof. ag. VAGUE

Avis concernant les Anciens Élèves de l'Institut de Médecine Tropicale de la Faculté de Médecine de Paris

Sous le haut patronage de M. le Recteur SARRAILH et de M. le Doyen Léon BINET, et sous la présidence d'honneur de M. Albert SARRAUT, Président de l'Assemblée de l'Union Française, ancien Président du Conseil, vient de se créer une *Association des Anciens Elèves et des Amis de l'Institut de Médecine Tropicale de Paris.*

Cette Association a un triple but :

1° maintenir entre l'Institut et ses anciens élèves une liaison d'amitié et d'informations réciproques en ce qui concerne l'exercice de la médecine dans les régions tropicales ;

2° défendre les intérêts professionnels des médecins pourvus du diplôme de l'Institut de Médecine Tropicale de Paris ;

3° apporter une aide morale et matérielle à cet Institut pour perfectionner son enseignement et éventuellement créer des bourses d'études et des prix.

Le siège social en est fixé au Laboratoire de Pathologie Exotique de la Faculté de Médecine de Paris, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine (VI°), où est installé le Secrétariat Général de l'Institut de Médecine Tropicale. L'Association se compose de membres titulaires (cotisation de 750 fr. par an), de membres d'honneur (cotisation 1.500 fr. par an) et de membres bienfaiteurs. Seuls peuvent être membres titulaires les anciens élèves diplômés de l'Institut de Médecine Tropicale.

Le premier Bureau se compose ainsi : Président : M. le Professeur TANON, Membre de l'Académie de Médecine (promotion de 1903). Vice-Présidents : Professeur GALLIARD, Membre de l'Académie de Médecine ; Professeur COUTELEN ; Professeur agrégé Lucien BRUMPT ; Professeur PIETER (Saint-Domingue). Secrétaire Général : Professeur G. LAVIER, Membre de l'Académie de Médecine. Trésorier : Docteur DAO VAN TY.

Nous espérons que les anciens élèves de l'Institut, dispersés dans régions les plus diverses, entendront cet appel et auront à cœur de s'inscrire à cette Association. Pour tous renseignements et adhésions, s'adresser au Secrétaire Général, Professeur LAVIER, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris (VI°).

PERMUTATION

Médecin Capitaine métropolitain, ancienneté avril 1954, cherche permutant Service de Santé Colonial, même nouvellement promu. Ecrire Médecin Capitaine LESAGE, caserne de la Doua, Lyon.

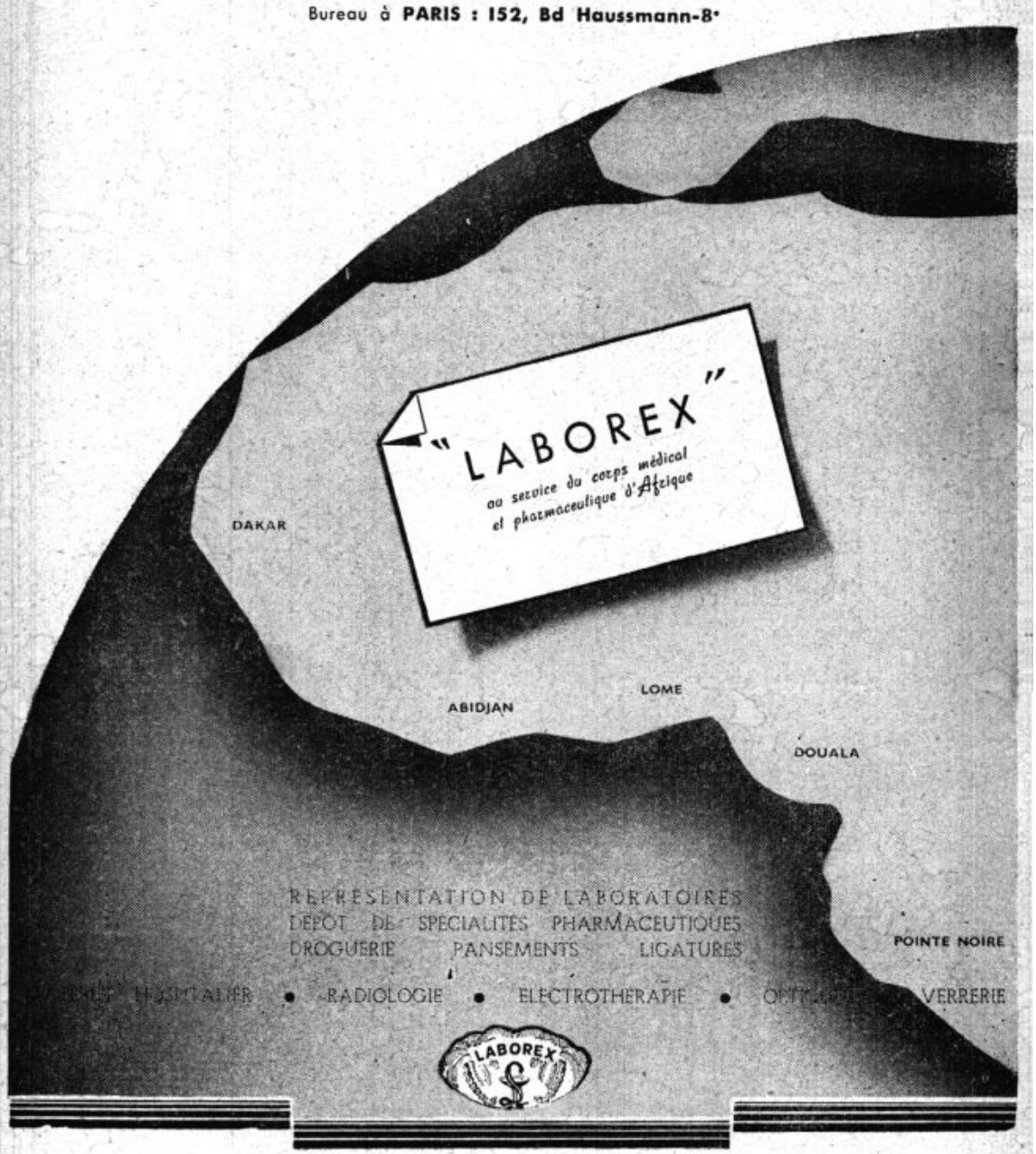
©SSA

EXPANSION DES GRANDS LABORATOIRES FRANÇAIS EN AFRIQUE

SIÈGE A **DAKAR** (SÉNÉGAL)

AGENCES : **ABIDJAN • LOME • DOUALA • POINTE NOIRE**

Bureau à **PARIS : 152, Bd Haussmann-8e**



©SSA

CONCOURS SCIENTIFIQUES

QUESTIONS PROPOSEES POUR L'ADMISSION AUX STAGES D'ASSISTANT DES HOPITAUX COLONIAUX de 1951 à 1955

La question sortie est première de liste.

ASSISTANAT DE MEDECINE

1re Epreuve

Physiologie avec déductions succinctes afférentes à la physiologie pathologique.

1951 — 1re session
- Physiologie du rein. Déductions succinctes pour une classification moderne des néphrites.

2e session
- Vitamine B1. Physiopathologie du béri-béri.
- Physiologie du corps thyroïde avec déductions afférentes à la maladie de Basedow.
- Le métabolisme des glucides : physiopathologie du diabète sucré.

1952 — 1re session
- Physiologie de la glande thyroïde et déductions afférentes à la physiopathologie de la maladie de Basedow.
- Physiopathologie de la cortico-surrénale.
- Métabolisme des glucides et physiopathologie du diabète sucré.

2e session
- Physiologie du rein.
- Mécanisme de l'hémostase.
- Mécanismes régulateurs de la tension artérielle.

1953 — 1re session
- La cortico-surrénale.
- Métabolisme des hydrates de carbone.
- Vitamine B1. Physiologie et physiopathologie.

2e session
- Le rythme cardiaque et ses anomalies pathologiques.
- Physiologie des parathyroïdes et applications à la pathologie.
- Les fonctions du foie (moins la fonction biliaire), applications à la pathologie.

1954 — 1re session
- La tension artérielle et sa régulation
- La fonction biliaire.
- Physiologie de la rate.

2e session
- Physiologie du gros intestin et applications aux syndromes dysentériques, diarrhéiques et dyschésiques.
- La fonction biliaire et ses applications à la connaissance des ictères.
- Le globule rouge. Physiologie et physiopathologie.

1955 — 1re session
- Physiologie de l'hématopoïèse. Limitation de l'application physiopathologique aux anémies.
- Les vitamines du groupe B. Applications aux avitaminoses.
- Physiologie de la rate. Applications à l'hypersplénisme.

2e session
- Physiologie de la moelle osseuse et son application à l'étude des anémies de l'adulte.
- Physiologie de la sécrétion urinaire, son application à l'étude des néphrites.
- Physiologie du corps thyroïde et son application à l'étude des perturbations de la fonction thyroïdienne.

©SSA

2me Epreuve

Séméiologie ou pathologie médicale générale.

1951 1re session — Le problème diagnostique des fièvres de longue durée.
2e session — Séméiologie et symptomatologie des rickettsioses.
— Séméiologie de l'hypertension artérielle.
— Les méningites aiguës. Signes et symptômes. Diagnostic différentiel.

1952 1re session — Séméiologie des paraplégies.
— Séméiologie des états hémolytiques.
— Séméiologie des adénomégalies superficielles.
2e session — Signes et diagnostic des hématuries et des hémorragies intestinales.
— Diagnostic des insuffisances cardiaques.
— Séméiologie des ictères.

1953 1re session — Séméiologie des adénomégalies généralisées.
— Les péricardites.
— Les anémies macrocytaires.
2e session — Les goîtres.
— Le syndrome diarrhéique.
— Les splénomégalies.

1954 1re session — Les anémies hémolytiques congénitales.
— Les polyglobulies.
— Les anémies macrocytaires.
2e session — Les adénomégalies généralisées.
— Les splénomégalies chroniques.
— Les hépatomégalies.

1955 1re session — Les hépatites ictérigènes.
— Endocardites.
— Les dysthyroïdies.
2e session — Les adénopathies localisées : aiguës, subaiguës et chroniques.
— Les toxi-infections alimentaires.
— Pneumonies atypiques.

Médecine d'urgence (Oral)

1951 1re session — Le coma barbiturique.
2e session — Traitement d'urgence de l'accès pernicieux palustre.

1952 1re session — Diagnostic des dyspnées suraiguës.
2e session — Colique néphrétique, diagnostic et traitement.

1953 1re session — Conduite à tenir en présence d'un ictus apoplectique chez un hypertendu de la cinquantaine.
2e session — Conduite à tenir devant un malade présentant les signes physiques, les symptômes fonctionnels, les signes généraux, les confirmations bactériologiques d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques.

1954 1re session — Traitement de la dysenterie amœbo-bacillaire gravissime.

1955 1re session — Traitement d'urgence du *delirium tremens*.
2e session — Traitement de l'ictère grave.,

ASSISTANAT DE CHIRURGIE

1re Epreuve

Composition écrite sur une question d'anatomie topographique, avec déductions succinctes d'ordre chirurgical.

1951 1re session — La loge postérieure de la jambe.

©SSA

2e session — Le canal calcanéen.
— La région carotidienne.
— La région fessière.

1952 1re session — L'articulation scapulo-humérale.
— L'artère thyroïdienne.
— La région obturatrice.

2e session — La branche motrice du radial.
— Le nerf sciatique poplité externe.
— Le nerf phrénique au cou.

1953 1re session — Creux poplité.
— Région inguinale.
— Paume de la main.

2e session — Le canal carpien.
— La fesse.
— Creux sus-claviculaire.

1954 1re session — Carotide externe.
— Creux sus-claviculaire.
— Tronc ilio-fémoral (de la branche de bifurcation de l'iliaque primitive à la pointe du triangle de Scarpa).

2e session — Le creux axillaire.
— La région fessière.
— La paume de la main.

1955 1re session — Loge postérieure de la jambe.
— Creux sus-claviculaire.
— Artère fessière.

2e session — Le canal crural.
— Le creux poplité.
— Paume de la main.

2me Epreuve

Composition écrite sur un sujet de chirurgie générale.

1951 1re session — Les ostéomyélites fracturaires.

2e session — Les brûlures.
— La gangrène gazeuse.
— Le tétanos.

1952 1re session — Les infections mycosiques chirurgicales.
— Les luxations pathologiques ou spontanées.
— Les ankyloses en général.

2e session — Les phlébites des membres : signes, diagnostic et traitement.
— Les lymphangites : signes, diagnostic et traitement.
— Les myosites : signes, diagnostic et traitement.

1953 1re session — Plaies articulaires en général.
— Plaies artérielles (en général).
— Abcès du foie.

2e session — Rupture de la rate.
— Tuberculose ostéoarticulaire, diagnostic et traitement.
— Les pseudarthroses des membres après fracture ouverte.

1954 1re session — Diagnostic des adénites inguinales.
— Les abcès du foie.
— Plaies des nerfs.

2e session — Traitement local et général des brûlures.
— Les plaies artérielles..
— Les pseudarthroses.

1955 1re session — Les phlébites chirurgicales.
— Les ulcères phagédéniques.
— Les plaies artérielles.

©SSA

2e session — Traumatismes artériels des gros troncs des membres.
— Le choc traumatique.
— Contusions de l'abdomen.

Question d'urgence (Oral)

1951 1re session — Conduite à tenir devant une rétention aiguë d'urine.
2e session — Rupture de grossesse tubaire, diagnostic et traitement.

1952 1re session — Conduite à tenir en présence d'une plaie de poitrine récente.
2e session — Luxation traumatique de la hanche. Conduite à tenir.

1953 1re session — Signes, diagnostic et traitement de la grossesse extra-utérine.
2e session — Diagnostic et traitement de l'ulcère perforé gastro-duodénal.

1954 1re session — Ulcus duodénal perforé durant les six premières heures.
2e session — Conduite à tenir devant une plaie pleuro-pulmonaire, pendant les dix premiers jours.

1955 1re session — Invagination intestinale du nourrisson. Diagnostic et traitement.
2e session — Signes et traitement des plaies du cœur.

ASSISTANAT DE MICROBIOLOGIE

1re Epreuve

Composition écrite sur un sujet de microbiologie avec, le cas échéant, déductions relatives aux applications cliniques.

1951 2e session — Trématodes. Douves et bilharzies.
— Les bacilles dysentériques.
— Les hématozoaires du paludisme humain.

1952 2e session — Le bacille de Yersin.
— Les antibiotiques fungiques et microbiens.
— Les bacilles dysentériques.

1953 1re session — Généralités sur la structure antigénique des *Salmonella*. Applications pratiques.
— Les schistosomes parasites de l'homme.
— Cycles évolutifs des hématozoaires humains.

2e session — Hématozoaires dans leur cycle évolutif chez l'homme.
— *Trypanosoma gambiense*.
— Les bacilles dysentériques : caractères généraux et classification.

1954 1re session — Le vibrion cholérique.
— Les bacilles dysentériques : caractères généraux, classification et application au diagnostic des dysenteries bacillaires.
— *Trypanosoma gambiense*.

2e session — *Trypanosoma gambiense*.
— Filaires pathogènes pour l'homme (àl'exception de *Dracuncula medinensis*).
— Les bacilles dysentériques : caractères généraux et classification.

1955 1re session — Les bacilles dysentériques. Etude bactériologique. Classification. Applications pratiques au diagnostic.
— Les cycles évolutifs des trypanosomes.
— Les schistosomes parasites de l'homme.

2e session — Structure antigénique des *Salmonella* : applications pratiques.
— Le bacille diphtérique : application au diagnostic.
— Les amibes de l'intestin de l'homme.

©SSA

2me Epreuve

Composition écrite sur un sujet de pathologie générale plus particulièrement appliqué aux maladies infectieuses.

1951 2e session — Septicémies et bactériémies. Manifestations générales. Diagnostic de laboratoire.
— La fièvre.
— Les réactions ganglionnaires dans les infections microbiennes et parasitaires.

1952 2e session — Les toxines microbiennes et leurs dérivés.
— Diagnostic de laboratoire des maladies d'origine bactérienne.
— Bases théoriques de la sérologie moderne de la syphilis et valeur des réactions (sans détails de techniques).
— Les tests cutanés de l'infection.

1953 1re session — Les tests cutanés des maladies infectieuses et parasitaires.
— Bases théoriques et valeur pratique de la sérologie de la syphilis.
— Pathogénie générale de l'amibiase.

2e session — Le diagnostic biologique des maladies infectieuses d'origine microbienne.
— Transmission des maladies infectieuses et parasitaires par les arthropodes.
— L'immunisation active. Vaccination.

1954 1re session — Immunisation active. Vaccination.
— Transmission des maladies infectieuses et parasitaires par les arthropodes.
— Pathogénie générale de l'amibiase.

2e session — Les porteurs de germes. L'Homme réservoir de virus
— Bases de la sérologie moderne dans le diagnostic de la syphilis : principe des réactions, leur valeur.
— Transmission des maladies infectieuses et parasitaires par les arthropodes.

1955 1re session — Les tests cutanés dans les maladies infectieuses et parasitaires.
— Les anatoxines et leurs applications.
— L'immunité. Ses différents modes.

2e session — Les antibiotiques. Mode d'action. Applications pratiques à la conduite du traitement.
— Pathogénie générale de l'amibiase.
— Diagnostic de laboratoire des maladies d'origine bactérienne.

Diagnostic bactériologique d'une infection (Oral)

1951 2e session — Examen bactériologique d'un liquide céphalo-rachidien légèrement trouble.

1952 2e session — Diagnostic étiologique d'une adénopathie inguinale au laboratoire.

1953 1re session — Diagnostic du choléra au laboratoire.

1954 1re session — Examens à pratiquer au laboratoire en présence d'une angine.
2e session — Diagnostic de la peste au laboratoire.

1955 1re session — Diagnostic au laboratoire d'un syndrome typhoïdique.
2e session — Examens à pratiquer au laboratoire en présence d'un liquide céphalo-rachidien clair.

ASSISTANAT D'O.R.L. - OPHTALMOLOGIE

1re Epreuve

Composition écrite sur une question d'anatomie topographique (tête et région cervicale) avec déductions succinctes d'ordre chirurgical.

©SSA

1951 2e session — Région parotidienne.
— L'orbite.
— La région mastoïdienne.

1952 2e session — Sinus de la face.
— Région orbitaire (globe oculaire exclu).
— Région mastoïdienne.

1953 1re session — Appareil lacrymal.
— Caisse du tympan.
— Corps thyroïde, morphologie et rapports extrinsèques.

2e session — La région mastoïdienne.
— Le corps thyroïde, morphologie, rapports extrinsèques.
— Contenu de l'orbite.

1954 1re session — L'orbite, ses parois, son contenu.
— La région sous-maxillaire.
— Les fosses nasales sans description des cavités annexes.

2e session — Le corps thyroïde, sa morphologie, ses rapports.
— Le globe oculaire et ses muscles.
— Les sinus de la face.

1955 1re session — La caisse du tympan.
— L'appareil lacrymal.
— La région parotidienne.

2e session — Les voies lacrymales.
— La région sous-maxillaire.
— L'apex orbitaire.

2me Epreuve

Composition écrite sur un sujet de chirurgie intéressant la spécialité.

1951 2e session — Paralysies faciales et périphériques.
— Les corps étrangers de l'orbite.
— Les laryngites chroniques.

1952 2e session — Sinusites maxillaires chroniques.
— Tuberculose laryngée.
— Cataractes.

1953 1re session — Diagnostic des ulcérations de la langue.
— Fracture du rocher.
— Signes, diagnostic et indications opératoires des exophtalmies.

2e session — Otites moyennes suppurées et chroniques. Diagnostic et traitement
— Diagnostic d'une exophtalmie.
— Fracture du rocher.

1954 1re session — Les paralysies faciales périphériques.
— Les otites moyennes chroniques.
— Complications orbito-oculaires des sinusites.

2e session — Les mastoïdites aiguës.
— Le cancer du larynx.
— Complications orbito-oculaires des sinusites.

1955 1re session — Sinusite maxillaire chronique. Signes, diagnostic, complications.
— Paralysie faciale périphérique d'origine otitique.
— Fracture de l'orbite.

2e session — Les otites moyennes suppurées chroniques.
— Les corps étrangers à l'orbite.
— Diagnostic des tuméfactions cervicales.

Question d'urgence chirurgicale de la spécialité O.R.L. ou Ophtalmologie

(Oral)

1951 1re session — Un enfant de 3 ans présente depuis 6 heures un état qui va en

©SSA

s'aggravant et caractérisé par un facies violacé, un tirage sus-sternal et abdominal, une respiration sifflant. Temp. 38°. Etat général bon. Autres appareils R.A.S. Décrivez la série des traitements et des interventions que vous jugez nécessaires.

2e session — Corps étrangers du pharynx.

1952 2e session — Hémorragies après amygdalectomie par la technique de Portmann. Conduite à tenir.

1953 1re session — Un enfant de 5 ans est hospitalisé d'urgence dans le service d'O.R.L. pour état asphyxique progressif datant de 6 heures. Début brutal dans la nuit alors que la veille l'enfant paraissait en bonne santé. Facies violacé. Tirage sus-sternal et abdominal important. Respiration sifflante. T. à 38°. Pouls rapide. Conduite à tenir.

2e session — Hémorragie de la loge amygdalienne après amygdalectomie.

1954 2e session — Plaie de la trachée.

1955 1re session — Hémorragie post-opératoire après dacryo-cysto-rhénostomie.

ASSISTANAT D'ELECTRO-RADIOLOGIE

1re Epreuve

Composition écrite sur une question de physique médicale se rapportant à la Radiologie ou à l'Electrologie.

1951 2e session — Danger des courants électriques, des radiations. Prévention et traitement.
— Courants de haute fréquence. Modes de production. Utilisation.
— Rœntgenthérapie. Bases physiologiques et physiques. Principales techniques.

1952 2e session — Bases physico-chimiques de radio-diagnostic (radioscopie et radiographie).
— Effets thermo-électroniques (Edison, Richardson).
— Applications aux tubes radiogènes.
— La haute fréquence.

1953 1re session — Absorption des R. X.
— Courants de haute fréquence, production, graduation, propriétés physiques et biologiques. Applications médicales.
— Emission de R. X.

2e session — Mesure des rayons X.
— Emission de rayons X.
— La haute fréquence. Production, propriétés physiques et biologiques, utilisation.

1954 1re session — Bases physiques et biologiques de la Rœntgenthérapie.
— Emission de rayons X.
— Le courant galvanique à l'état constant. Sources, propriétés, applications.

2e session — Les radios isotopes. Bases physiques. Applications en diagnostic et en thérapeutique.
— L'effet thermo-électronique. Ses diverses applications en électroradiologie.
— Curiethérapie : bases physiques de la radioactivité naturelle et principales techniques.

1955 1re session — Absorption des rayons X.
— Production des rayons X.
— Détection et dosimétrie des radiations ionisantes.

2e session — Les courants de haute fréquence. Mode de production, propriétés physiques et physiologiques à l'exclusion des applications thérapeutiques.
— L'ionothérapie.
— Mesure des rayons X.

©SSA

2me Epreuve

Composition écrite sur une question de pathologie générale médicale ou chirurgicale, intéressant l'électro-radiologie.

1951 2e session — Paraplégies. Diagnostic.
— Maladie de Hodgkin. Diagnostic et traitement.
— Hyperthyroïdies. Diagnostic et traitement.

1952 2e session — Adénopathies tuberculeuses périphériques.
— Plaies des nerfs, signes, diagnostic et traitement.
— Signes et diagnostic des corps étrangers articulaires

1953 1re session — Les leucoses.
— Les hématuries.
— Tumeurs malignes des os.

2e session — Les suppurations pulmonaires.
— Les hématuries.
— Ostéomyélite.

1954 1re session — Les hématuries.
— Le cancer du poumon. Formes de début. Signes cliniques, radiologiques et examens complémentaires à mettre en œuvre pour un diagnostic précoce.
— Diagnostic et traitement des sciatiques.

2e session — Les obstructions bronchiques.
— Les tumeurs malignes des os. Diagnostic et traitement.
— La maladie ulcéreuse gastro-duodénale.

1955 1re session — La maladie ulcéreuse gastro-duodénale.
— Tumeurs malignes des os. Diagnostic et traitement.
— Cancer du poumon : signes cliniques, radiologiques et examens complémentaires à mettre en œuvre pour un diagnostic précoce. Traitement.

2e session — Les amyotrophies (myopathies exclues).
— Hématuries.
— Hématémèses.

Question élémentaire de Radiologie ou d'Electrologie appliquée en diagnostic ou la thérapeutique

(Oral)

1951 2e session — Les opacités arrondies du thorax.

1952 2e session — Diagnostic et traitement radiologique de l'invagination intestinale du nourrisson.

1953 1re session — Les images pathologiques élémentaires en radiographie pulmonaire.

2e session — Urographie intraveineuse.

1954 1re session — Données générales sur le transit gastro-duodénal. Principales techniques et résultats.

2e session — Les examens standard radiologiques de la hanche et séméiologie radiologique des principales affections coxo-fémorales à l'exclusion des traumatismes.

1955 1re session — Abdomens aigus. Diagnostic radiologique.
2e session — Diagnostic radiologique différentiel des opacités de la base droite.

ASSISTANAT DE STOMATOLOGIE

1re Epreuve

Composition écrite sur un sujet d'anatomie et de physiologie régionale (tête et région cervicale).

©SSA

1951 2e session — Anatomie et physiologie de la glande parotide.
— Anatomie et physiologie de la glande sous-maxillaire.
— Articulation temporo-maxillaire.

1952 1re session — Le nerf maxillaire inférieur.
— La carotide externe.
— Articulation temporo-maxillaire et articulo-dentaire.

2e session — Articulation temporo-maxillaire et sa physiologie.
— Etude anatomo-physiologique des muscles masticateurs.
— Les dents.

1953 1re session — Muscles masticateurs.
— Loge sous-maxillaire.
— Ganglions lymphatiques de la face et du cou.

2e session — La fosse zygomatique.
— Anatomie et physiologie de l'articulation temporo-maxillaire.
— La carotide externe.

1954 1re session — Loge sous-maxillaire.
— Anatomie : nerf maxillaire inférieur.
artère maxillaire interne.
— Muscles de la langue.

2e session — Les muscles masticateurs.
— La glande parotide.
— L'articulation temporo-maxillaire.

1955 1re session — Nerf maxillaire supérieur.
— Fosse ptérygo-maxillaire.
— Muscles masticateurs.

2e session — Anatomie du sinus maxillaire.
— Articulation temporo-maxillaire.
— Loge parotidienne.

2me Epreuve

Composition écrite sur un sujet de pathologie médicale ou chirurgicale en rapport avec la stomatologie.

1951 2e session — Signes et diagnostic des ulcérations de la langue.
— Les fractures du massif facial.
— Les épulis.

1952 1re session — Les sinusites d'origine dentaire.
— Les fractures du maxillaire supérieur. Mode de réduction et de contention.
— Lithiase salivaire.

2e session — Pathologie inflammatoire de la glande sous-maxillaire.
— Pathologie de l'articulation temporo-maxillaire.
— Relations pathologiques entre les dents et le sinus maxillaire.

1953 1re session — Sinusites d'origine dentaire.
— Fractures du maxillaire supérieur.
— Constriction permanente des mâchoires.

2e session — Fractures du massif facial.
— Les tumeurs des maxillaires d'origine dentaire.
— Les complications de l'avulsion dentaire.

1954 1re session — Fractures du maxillaire inférieur.
— Pathologie de l'articulation temporo-maxillaire.
— Signes et diagnostic des ulcérations de la langue.

2e session — Les formes évolutives et les traitements des paradentoses.
— Manifestations buccales des maladies du sang.
— Signes et diagnostic des ulcérations de la langue.

1955 1re session — Constrictions permanentes des mâchoires.
— Cellulite aiguë d'origine dentaire.
— Tumeurs bénignes des gencives.

©SSA

2e session — Lithiase salivaire.
— Accidents d'évolution de la dent de sagesse inférieure.
— Kystes radiculo-dentaires.

Question écrite de pratique médico-chirurgicale d'urgence
Rapport avec la Stomatologie
(Admission)

1951 2e session — La dent de sagesse : Un sous-officier atteint de péricoronarite suppurée de la dent de sagesse inférieure gauche en malposition vestibulaire, non complètement évoluée et qui, pour une raison de service, avait fait différer l'extraction, se présente à votre consultation avec un trismus serré (béance 1/2 cm.). Conduite à tenir.

1952 1re session — Curetage et résection apicale. Indications et technique.

2e session — Fracture ouverte du maxillaire inférieur et du maxillaire supérieur. Conduite à tenir.

1953 1re session — Dent de sagesse horizontale dont la face triturante appuie sur les racines de la dent de 12 ans. Que faire ?

2e session — Examen et conduite à tenir en face d'un blessé de la circulation qui présente une double fracture du maxillaire inférieur (sous-condylienne à droite et du tiers moyen de la branche horizontale à gauche) avec rupture du paquet vasculo-nerveux occasionnée par un déplacement important du fragment intermédiaire avec hémorragie importante.

1954 1re session — Les anesthésies en stomatologie.

2e session — Vous êtes appelé à 7 heures du matin auprès d'une femme de 45 ans à qui on a extrait la veille deux molaires inférieures droites cariées et douloureuses. Les alvéoles ont commencé à saigner vers 10 heures du soir et malgré une compression réalisée par la fermeture de la bouche sous un tampon de gaze, l'hémorragie n'a pas cessé.

La malade est pâle, anxieuse, très fatiguée. Le pouls petit est à 130. Elle déclare saigner longtemps après chaque blessure, même minime. Le signe du lacet est positif.

Quelle conduite allez-vous tenir ?

Envisagez l'éventualité de l'échec de chaque traitement institué en allant du plus simple au plus compliqué.

Quelles précautions faudra-t-il prendre avant de procéder aux autres extractions qui s'avèrent nécessaires ?

1955 1re session — Résection et curetage apicaux d'une incisive centrale supérieure.

2e session — Disjonction cranio-faciale. Traitement d'urgence.

©SSA

CARBARSONE
GUILLAUMIN
ACIDE PARA-CARBAMIDO-PHÉNYL-ARSINIQUE
comprimés dragéifiés
SPÉCIFIQUE DE L'AMIBIASE
anti-diarrhéïque
bien toléré
R. Dacosta, Édit
LABORATOIRES GUILLAUMIN & Cie·· 13, RUE DU CHERCHE-MIDI - PARIS-6e

©SSA

PRIX CHIBRET O.R.L.

(1956 - 1re Année)

Les Laboratoires CHIBRET s'étant adjoint depuis 1954 un département O.R.L., sont heureux d'annoncer la création d'un

PRIX CHIBRET O.R.L.

Ce prix, d'une valeur de 200.000 francs, est destiné à récompenser et encourager les auteurs de travaux concernant l'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE.

Les candidats doivent être, soit un étudiant inscrit à une Faculté de Médecine de langue française, soit un docteur en Médecine ayant soutenu sa thèse depuis moins de deux ans, également devant une Faculté de langue française.

Les mémoires soumis au Jury seront rédigés en français (imprimés ou dactylographiés). Ils doivent être, soit inédits, soit publiés dans le cours des douze mois précédents.

Les thèses sont acceptées.

Les candidats déjà Docteurs en Médecine devront donc avoir passé leur thèse après le 1er juillet 1954 et les mémoires inédits, avoir été publiés depuis le 1er juillet 1955.

Le bénéficiaire de ce prix sera désigné par un Jury constitué par le Comité de la Société Française d'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE.

Ce prix sera décerné au moment du Congrès annuel de la Société Française d'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE, en octobre 1956 ; les mémoires établis en 5 exemplaires devront parvenir avant le 1er juillet 1956, au :

Secrétaire Général de la Société Française d'O.R.L.
Docteur Henri FLURIN
19, avenue Mac-Mahon, Paris (17e)

Les mémoires ne seront pas rendus.

©SSA

active par Voie orale
pénicilline acide V
Oracilline
Stable dans les acides, donc dans l'estomac.
Complètement absorbée par le duodénum.
Parfaitement bien tolérée.
Activité et indications identiques à celles de la pénicilline parentérale.
Boîte de 12 comprimés dosés à 60 mg. ou 100.000 U
THÉRAPLIX
98, rue de Sèvres - Paris VII'
Printel-Paris

©SSA

TABLES DE L'ANNÉE 1955

I

Table des Matières

Abdomen. — Le cri de l'ombilic **(M)** 84
» — Les plaies abdomino-pelviennes de guerre **(M)** 178
Amibiase. — Les aspects chirurgicaux de l' — (complications hépatiques exceptées) **(M)** 5
» — Les formes hépato-coliques de l' — suraiguë. Suppurations hépatiques et perforations coliques **(M)** 143
» — Considérations biologiques sur les cultures d'amibes **(M)** 208
» — Recto-sigmoïdite amibienne pseudo-tumorale **(F.C.)** 371
Anthropologie. — Pathologie comparative des Babinga et de leurs « patrons » **(M)** 72

Bibliographie. — Médecine - Chirurgie - Spécialités 120
» » » » 263
» » » » 386
» » » » 497
» » » » 594
» » » » 733
Bibliographie. — Chimie - Pharmacie - Sciences Naturelles 127
» » » » » 271
» » » » » 395
» » » » » 507
» » » » » 607
» » » » » 745
Bilharzioses. — Aspects médicaux des — viscérales disséminées (à propos de deux observations) **(M)** 430
» — Les aspects cliniques de la — urinaire, d'après cinquante observations **(M)** 519

Cancer. — Essais de chimiothérapie des affections malignes 493
» — Aperçus sur la chimiothérapie anticancéreuse 493
Chirurgie. — Les fractures du cotyle **(Q.C.)** 623
Choléra. — (Extrait du *Tropical Diseases Bulletin*) 376
Cœur. — A propos de l'activité cardiotonique de la thévétine : fixation, durée d'action, défixation 118
Congrès — XIV[e] — International de Médecine et de Pharmacie Militaires, Luxembourg, 7-13 novembre 1954 113
Cytologie. — La — pratique, 1953 385

Démographie. — Sondage démographique comparatif en pays Kabré (Togo), 1932-1954 **(M)** 437
Dératisation. — Les rongeurs domestiques nuisibles : aperçu sur leur légende, leur histoire, leur vie, les dangers qu'ils représentent et les moyens de les combattre 496

NOTA. — **M** = Mémoires et Communications. — **V** = Variétés. — **N.P.** = Note de pratique. — **N.L.** = Note de laboratoire. — **F.C.** = Fait clinique. — **Q.C.** = Question de concours.
Les références non annotées par les lettres précédentes se rapportent aux analyses.
Le nombre qui termine la ligne indique la pagination.

©SSA

Dermatologie. — Atlas of Exfoliative Cytology 384
Diabète. — Note sur les régimes à prescrire aux Africains atteints de — (M) 62
Diphtérie. — Un cas de — cutanée (M) 215

Envenimation. — Les morsures de serpents et leur traitement (Extrait du *Tropical Diseases Bulletin*) 590
Epilepsies. — Les —. Etude électro-encéphalographique 385

Fièvre jaune. — La — (Extrait du *Tropical Diseases Bulletin*) 379
Fièvre typhoïde. — Les perforations typhiques (M) 168
Foie. — Intérêt de l'association ponction-biopsie et électrophorèse dans les affections hépatiques (M) 536
» — Abcès du — et alcoolisme (M) 656
Furonculose. — Action du carbone colloïdal à très faible dose sur la — 263

Helminthiases. — Les — (Extrait du *Tropical Diseases Bulletin*) 89
Hernies. — lombaires (M) 661
Hibernation. — Résistance et soumission en physiobiologie. « L' — artificielle » 384

Kwashiorkor. — 119

Laboratoire. — Règle à calcul pour le mouillage des alcools (N.L.) 87
» — Note préliminaire sur un nouveau procédé d'exploration par la photométrie à flamme (M) 342
» — Application de la méthode des électrodes polarisées à la résolution de quelques problèmes de chimie analytique (M) 356
» — Technique accélérée d'électrorhéophorèse (M) 678
Lèpre. — Test de Rorschach et Noirs hanséniens (M) 45
» — Note préliminaire sur le traitement des maux perforants et ulcères lépreux par le déhydrocholate de sodium (M) 217
» — La — (Extrait du *Tropical Diseases Bulletin*) 246
Leptospiroses. — Les — 385
Lithiases rénales. — Traitement des — 382
» » — L'épreuve de la cristallurie provoquée dans les — (M) .. 468

Médecine. — Contribution à l'étude du préjugé en — : le casque colonial (M) 36
» — Natural history of infections diseases 384
» — Largactil 4560 R.P. 384
Mission. — Rapport de — en A.O.F., 28 mai - 4 juillet 1954 (V) 696
Myosite. — Un cas de — chronique à forme paralytique (F.C.) 229

Neurologie. — Les thromboses de la carotide interne (M) 649
Neuro-psychiatrie. — Physiologie du système nerveux central 384
» » — Les lobes pariétaux 384
» » — L'anatomie du système nerveux 385
» » — Physiologie des lobes frontaux et du cervelet 385
» » — Les épilepsies. Etude électro-encéphalographique 385
» » — Le liquide céphalo-rachidien 385
» » — Entretiens psychiatriques, 1953 385
» » — Le développement psychique de l'enfant et de l'adolescent 385
Nutrition. — Analyse succincte du Rapport de la Conférence sur la — de Fajara (Gambie) de novembre 1952 118
» — Les poissons « empoisonnés » du Lagon tahitien (V) 232
» — Quelques notes pratiques sur le métabolisme de l'eau (M) 347
» — Dénutrition infantile et hormone somatrope (M) 456
» — — et recherches en — en Afrique Orientale Anglaise (M) 561

©SSA

Obstétrique. — Utilisation du crapaud africain *Bufo regularis* pour la recherche et le dosage des hormones gonadotropes **(N.P.)** 373
» — Considérations étiologiques et thérapeutiques sur l'éclampsie à Pondichéry **(M)** 686

Onchocercose. — Protidémie et lipémie chez 26 Noirs africains atteints d' — **(M)** 462

Paludisme. — L'indice de régression de Sautet dans la lutte antipaludique à Madagascar **(M)** 202
» — Influence chez la souris blanche de divers régimes sur l'évolution de *Plasmodium berghei* **(M)** 222
» — La chlorpromazine (4560 RP) dans le traitement de l'accès pernicieux palustre **(M)** 335
» — Le programme de la suppression du — du continent américain **(M)** 409
» — Le — (Extrait du *Tropical Diseases Bulletin*) 479
» — Le — (Extrait du *Tropical Diseases Bulletin*) (Suite et fin) 617
Parasitoses intestinales — et avitaminoses C **(M)** 322
Peste — Yersin 261
Purpuras. — Les — **(M)** 28

Rachis. — Les plaies de la moelle **(M)** 283
Radiologie. — Pneumoséreuse du genou. Techniques, indications, résultats **(N.P.)** 366
Réunions. — médico-chirurgicales et pharmaceutiques de l'Afrique Occidentale 259

Sang. — L'éosinophilie sanguine pendant la grossesse et le cycle menstruel **(M)** 193
Schistosomiase. — Traitement de la — 489
Septicémies. — et Septico-pyohémies à Salmonelles rares observées au Nord Vietnam **(M)** 668
Sicklémie. — Proportion de sicklémiques observée en Pays Kabré (Togo) **(M)** 419
» — A propos d'une éventuelle résistance des sicklémiques à l'endémie palustre à *Pl. falciparum* **(M)** 423
Splénomégalie. — A propos d'un cas rare de — chirurgicale en milieu colonial **(M)** 567
Staphylococcies. — Etudes de 25 souches de staphylocoques dorés isolées à Tananarive **(M)** 329
Stomatologie. — Réflexions sur la pathologie bucco-dentaire aux forces armées en Extrême-Orient **(M)** 543

Trypanosomiase. — The Naturel History of Tsé-Tsé flies 496
» — La — (Extrait du *Tropical Diseases Bulletin*) 721
Tuberculose. — Essais de perfusions de streptomycine et P.A.S. chez les tuberculeux camerounais **(M)** 314
» — Note sur la fréquence des infiltrats labiles au Nord Vietnam (données numériques sur 30.000 examens) **(M)** 428
» — Traitement de la — pulmonaire par P.A.S. - I.V. en association **(M)** 554
» — et troubles mentaux **(M)** 637
Typhus. — Le groupe des fièvres typhiques 237

Urologie. — Tige de manioc et rétention d'urine **(F.C.)** 571

©SSA

Volume 15
N.-Déc. 1955

II

Table des Auteurs

ANDRÉ (M.) avec CORNET (L.). — Les formes hépato-colique de l'amibiase suraiguë. Suppurations hépatiques et perforations coliques (M) 143

AUDEBAUD (G.) avec MERVEILLE (P.). — Utilisation du crapaud africain *Bufo regularis* pour la recherche et le dosage des hormones gonadotropes (N.P.) 373

BELOTTE (J.). — Les poissons « empoisonnés » du Lagon tahitien (V) 232

BERGEL (F.). — Essais de chimiothérapie des affections malignes 493

BERNARD (Noël). — Yersin 261

BERNARD (P.-M.) avec GOULESQUE (J.). — L'indice de régression de Sautet dans la lutte antipaludique à Madagascar (M) 202

BESSEIGE (H.) avec CARLOS (L.). — Abcès du foie et alcoolisme (M) 656

BEZON (A.). — Proportion de sicklémiques observée en pays Kabré (Togo) (M) .. 419

BEZON (A.). — A propos d'une éventuelle résistance des sicklémiques à l'endémie palustre à *Pl. falciparum* (M) 423

BEZON (A.). — Sondage démographique comparatif en pays Kabré (Togo), 1932-1954 (M) 437

BLACHE (R.) avec DELAHOUSSE (J.) et LAPEYSSONNIE (L.). — Septicémies et Septico-pyohémies à Salmonelles rares observées au Nord Vietnam (M) 668

BLIN (M.) avec COLLOMB (H.), MILETTO (G.) et MILETTO (S.). — Tuberculose et troubles mentaux (M) 637

BOUBÉ (G.) avec CAUBET (P.), MILETTO (G.) et RUZIÉ (S.). — Aspects médicaux des bilharzioses viscérales disséminées (à propos de deux observations) (M) 430

BOUTHILLIER (J.). — Essais de perfusion de streptomycine et P.A.S. chez les tuberculeux camerounais (M) 314

BRUZAT (P.) avec PIGANIOL (G.), HERVÉ (A.) et ROCQUET (G.). — L'épreuve de la cristallurie provoquée dans les lithiases rénales (M) 468

BUXTON (C. M. G., F. R. S.). — [Voir PATRICK (A.)] 496

CAPORALI (J.) avec SAUTET (J.). — Influence chez la souris blanche de divers régimes sur l'évolution de *Plasmodium berghei* (M) 222

CARLOZ (L.) avec BESSEIGE (H.). — Abcès du foie et alcoolisme (M) 656

CAUBET (P.) avec MILETTO (G.), RUZIÉ (S.) et BOUBÉ (G.). — Aspects médicaux des bilharzioses viscérales disséminées (à propos de deux observations) (M) 430

CHARMOT (G.). — Les purpuras (M) 28

CHARTRES (A.) avec PIGANIOL (G.), HERVÉ (A.) et GUILBAUD. — Les aspects cliniques de la bilharziose urinaire, d'après 50 observations (M) 519

CHEVALLET (G.). — Action du carbone colloïdal à très faible dose sur la furonculose 263

COLLOMB (H.) avec MILETTO (G.), BLIN (M.) et MILETTO (S.). — Tuberculose et troubles mentaux (M) 637

COLLOMB (H.) avec MILETTO (G.). — Les thromboses de la carotide interne (M) .. 649

CORNET (L.) avec ANDRÉ (M.). — Les formes hépato-coliques de l'amibiase suraiguë. Suppurations hépatiques et perforations coliques (M) 143

COURBIL (J.) avec PIGANIOL (G.) et HERVÉ (A.). — Pneumoséreuse du genou. Techniques, indications, résultats (M) 366

COTTET (J.). — [Voir LOEPER (M.)] 382

NOTA. — **M** = Mémoires et Communications. — **V** = Variétés. — **N.P.** = Note de pratique. — **N.L.** = Note de laboratoire. — **F.C.** = Fait clinique. — **Q.C.** = Question de concours.
Les références non annotées par les lettres précédentes se rapportent aux analyses.
Le nombre qui termine la ligne indique la pagination.

©SSA

DARCOURT (G.) avec GALLAIS (P.), PIGANIOL (G.), HERVÉ (A.). — Un cas de myosite chronique à forme paralytique (F.C.) 229
DAVIES (J.-M.-P.). — [Voir TROWELL (H.-C.)] 119
DAVIES (J.-M.-P.). — Nutrition et recherches en nutrition en Afrique Orientale anglaise (M) 561
DEAN (R.-F.-A.). — [Voir TROWELL (H.-C.)] 119
DELAHOUSSE (J.) avec JOUVET (P.). — Recto-sigmoïdite amibienne pseudo-tumorale (F.C.) 371
DELAHOUSSE (J.) avec LAPEYSSONNIE (L.) et BLACHE (R.). — Septicémies et Septico-pyohémies à Salmonelles rares observées au Nord Vietnam (M) 668
DELARUE (G.) avec PIGANIOL (G.) et HERVÉ (A.). — Les fractures du cotyle (Q.C.) 623
DEMANGE (R.). — Dans les revues (*Chimie - Pharmacie - Sciences Naturelles*) 607
DEMANGE (R.). — Ibid. 745
DEPIEDS (R.). — Considérations biologiques sur les cultures d'amibes (M) 208
DEPOUX (R.) avec GANZIN (M.). — Intérêt de l'association ponction-biopsie et électrophorèse dans les affections hépatiques (M) 536
DODIN (A.). — Parasitoses intestinales et avitaminoses C (M) 322

ESTÈVE (H.). — La Chlorpromazine (4560 R.P.) dans les traitements de l'accès pernicieux palustre (M) 335

FLOCH (H.). — Le programme de la suppression du paludisme du continent américain (M) 409
FRANÇOIS (Mlle Th.). — Rapport de mission en A.O.F. (V) 696
FULTON (J.-F.). — Physiologie des lobes frontaux et du cervelet 385

GALLAIS (P.) avec PIGANIOL (G.), HERVÉ (A.) et DARCOURT (G.). — Un cas de myosite chronique à forme paralytique (F.C.) 229
GANZIN (M.) avec DEPOUX (R.). — Intérêt de l'association ponction-biopsie et électrophorèse, d'après 50 observations (M) 536
GASTAUT (H.). — Les épilepsies. Etude électro-encéphalographique 385
GIBOIN (L.). — Dans les revues (*Chimie - Pharmacie - Sciences Naturelles*) 127
GIBOIN (L.). — Ibid. 271
GIBOIN (L.). — Ibid. 395
GONTIER (F.). — Dans les revues (*Médecine - Chirurgie - Spécialités*) 120
GONTIER (F.). — Ibid. 263
GOULESQUE (J.) avec BERNARD (P.-M.). — L'indice de régression de Sautet dans la lutte antipaludique à Madagascar (M) 202
GREINER (R.) avec KEMLER. — Réflexions sur la pathologie bucco-dentaire aux forces armées en Extrême-Orient (M) 543
GUILBAUD avec PIGANIOL (G.), HERVÉ (A.) et CHARTRES (A.). — Les aspects cliniques de la bilharziose urinaire, d'après 50 observations (M) 519
GUILLEMETEAU (R.) avec VELOU (M.). — Considérations étiologiques et thérapeutiques sur l'éclampsie à Pondichéry (M) 686
GUIOT (G.). — Quelques notes pratiques sur les troubles du métabolisme de l'eau (M) 347
GUIRAUD (R.). — Tige de manioc et rétention d'urine (F.C.) 571

HAAN. — [Voir LUPS (S.)] 385
HERVÉ (A.) avec PIGANIOL (G.). — Les aspects chirurgicaux de l'amibiase (complications hépatiques exceptées) (M) 5
HERVÉ (A.) avec GALLAIS (P.), PIGANIOL (G.) et DARCOURT (G.). — Un cas de myosite chronique à forme paralytique (F.C.) 229
HERVÉ (A.) avec PIGANIOL (G.). — Les plaies de la moelle (M) 283
HERVÉ (A.) avec PIGANIOL (G.) et COURBIL (J.). — Pneumoséreuse du genou. Techniques, indications, résultats (N.P.) 366
HERVÉ (A.) avec PIGANIOL (G.), BRUZAT (P.) et ROCQUET (G.). — L'épreuve de la cristallurie provoquée dans les lithiases rénales (M) 468

©SSA

HERVÉ (A.) avec PIGANIOL (G.), CHARTRES (A.) et GUILBAUD. — Les aspects cliniques de la bilharziose urinaire, d'après 50 observations (M) 519
HERVÉ (A.) avec PIGANIOL (G.) et DELARUE (G.). — Les fractures du cotyle (Q.C.) 623
JOUVET (P.) avec DELAHOUSSE (J.). — Recto-sigmoïdite amibienne pseudo-tumorale (F.C.) 371
KERBASTARD (P.-A.) avec LAVIRON (P.). — Note préliminaire sur le traitement des maux perforants et ulcères lépreux par le déhydrocholate de de sodium (M) 217
KEMLER avec GREINER (L.). — Réflexions sur la pathologie bucco-dentaire aux forces armées en Extrême-Orient (M) 543

LA BARRE (Jean). — A propos de l'activité cardiotonique de la thévétine, fixation, durée d'action, défixation 118
LABORIT (H.). — Résistance et soumission en physiobiologie. « L'hibernation artificielle » 384
LAGARDE (C.). — Note sur la fréquence des infiltrats labiles au Nord Vietnam (données numériques sur 30.000 examens) (M) 428
LALOUEL (J.). — Traitement de la tuberculose pulmonaire par P.A.S. - I.V. en association (M) 554
LAPALLE (J.) avec MATTEI (F.). — Les plaies abdomino-pelviennes de guerre (M) 178
LAPEYSSONNIE (L.) avec DELAHOUSSE (J.) et BLACHE (R.). — Septicémies et Septico-pyohémies à Salmonelles rares observées au Nord Vietnam (M) 668
LAVIRON (P.) avec KERBASTARD (P.-A.). — Note préliminaire sur le traitement des maux perforants et ulcères lépreux par le déhydrocholate de sodium (M) 217
LHOSTE (J.). — Les rongeurs domestiques nuisibles : aperçu sur leur légende, leur histoire, leur vie, les dangers qu'ils représentent et les moyens de les combattre 496
LOEPER (M.) et COTTET (J.). — Traitement des lithiases rénales 382
LOTTE (A.-J.). — Contribution à l'étude du préjugé en médecine : le casque colonial (M) 45
LUPS (S.) et HAAN. — Le liquide céphalo-rachidien. Entretiens psychiatriques. 1953 385

MACDONALD CRITCHELEY. — Les lobes pariétaux 384
MACFARLANE BURNET (Sir). — Natural history of infections diseases 384
MASSEYEFF (R.). — Note sur les régimes à prescrire aux Africains atteints de diabète (M) 62
MATTEI (F.). — Les perforations typhiques (M) 168
MATTEI (F.) avec LAPALLE (J.). — Les plaies abdomino-pelviennes de guerre (M) 178
MERLE (H.). — A propos d'un cas rare de splénomégalie chirurgicale en milieu colonial (M) 567
MERVEILLE (P.) avec AUDEBAUD (G.). — Utilisation du crapaud africain *Bufo regularis* pour la recherche et le dosage des hormones gonado-tropes (N.P.) 373
MILETTO (G.) avec CAUBET (P.), RUZIÉ (S.) et BOUBÉ (G.). — Aspects médicaux des bilharzioses viscérales disséminées (à propos de deux observations) (M) 430
MILETTO (G.) avec COLLOMB (H.), BLIN (M.) et MILETTO (S.). — Tuberculose et troubles mentaux (M) 637
MILETTO (G.) avec COLLOMB (H.). — Les thromboses de la carotide interne (M) 649
MILETTO (S.) avec COLLOMB (H.), MILETTO (G.), BLIN (M.). — Tuberculose et troubles mentaux (M) 637
MORIN (G.). — Physiologie du système nerveux central 384

NAVARRANNE (P.). — Le cri de l'Ombilic (N.P.) 84
O'CONNOR (H.). — Hernies lombaires (M) 661
OSBORN (G.-R.). — La cytologie pratique 385
PAPANICOLAOU (G.-N.). — Atlas of Exfoliative Cytology 384
PATRICK (A.), BUXTON (G.M.G., F.R.S.). — The Naturel History of Tsé-Tsé Flies 496

©SSA

PEIFFER (E.). — Test de Rorschach et Noirs hanséniens (M) 45
PÉTARD (P.-H.). — Dans les revues (*Pharmacie - Chimie - Sciences Naturelles*) 395
PÉTARD (P.-H.) — Ibid. 507
PÉTARD (P.-H.) — Ibid. 607
PÉTARD (P.-H.). — Protidémie et lipémie chez 26 Noirs africains atteints d'onchocercose (M) 462
PHILIBERT (H.). — Règle à calcul pour le mouillage des alcools (N.L.) 87
PHILIBERT (H.). — Application de la méthode des électrodes polarisées à la résolution de quelques problèmes de chimie analytique (M) 356
PICHON (E.). — Le développement psychique de l'enfant et de l'adolescent 385
PIGANIOL (G.) avec HERVÉ (A.). — Les aspects chirurgicaux de l'amibiase (complications hépatiques exceptées) (M) 5
PIGANIOL (G.) avec GALLAIS (P.), HERVÉ (A.) et DARCOURT (G.). — Un cas de myosite chronique à forme paralytique (F.C.) 229
PIGANIOL (G.) avec HERVÉ (A.). — Les plaies de la moelle (M) 283
PIGANIOL (G.) avec HERVÉ (A.) et COURBIL (J.). — Pneumoséreuse du genou. Techniques, indications, résultats (N.P.) 366
PIGANIOL (G.) avec HERVÉ (A.), BRUZAT (P.) et ROQUET (G.). — L'épreuve de la cristallurie provoquée dans les lithiases rénales (M) 468
PIGANIOL (G.) avec HERVÉ (A.), CHARTRES (A.) et GUILBAUD. — Les aspects cliniques de la bilharziose urinaire, d'après 50 observations (M) 519
PIGANIOL (G.) avec HERVÉ (A.) et DELARUE (G.). — Les fractures du cotyle (Q.C.) 623
PILLE (G.). — Note préliminaire sur un nouveau procédé d'exploration par la photométrie à flamme (M) 342
PLAGNOL (H.). — Technique accélérée d'électrophorèse (M) 678

RANSON (S.-W.). — L'anatomie du système nerveux 385
RAVISSE (P.). — Pathologie comparative des Babinga et de leurs « patrons » (M) 72
ROCQUET (G.) avec PIGANIOL (A.), HERVÉ (A.) et BRUZAT (P.). — L'épreuve de la cristallurie provoquée dans les lithiases rénales (M) 468
RUZIÉ (S.) avec CAUBET (P.), MILETTO (G.) et BOUBÉ (G.). — Aspects médicaux des bilharzioses viscérales disséminées (à propos de deux observations (M) 430

SAUGRAIN (J.). — Un cas de diphtérie cutanée (M) 215
SAUGRAIN (J.). — Etude de 25 souches de staphylocoques dorés isolées à Tananarive (M) 329
SAUTET (J.) avec CAPORALI (J.). — Influence chez la souris blanche de divers régimes sur l'évolution de *Plasmodium berghei* (M) 222

THIROUX (G.). — Dans les revues (*Médecine - Chirurgie - Spécialités*) 386
THIROUX (G.). — Ibid. 497
THIROUX (G.). — Ibid. 594
THIROUX (G.). — Ibid. 733
TROWELL (H.-C.), DAVIES (J.-M.-P.) et DEAN (R.-F.-A.). — Kwashiorkor 119
TRUHAUT (R.). — Aperçus sur la chimiothérapie anticancéreuse 493
VAN THIEL (P.-H.). — Les leptospiroses, 1948 385
VELOU (M.) avec GUILLEMETEAU (R.). — Considérations étiologiques et thérapeutiques sur l'éclampsie à Pondichéry (M) 686
VOUILLOUX (M.-P.). — L'éosinophilie sanguine pendant la grossesse et le cycle menstruel (M) 193
VOUILLOUX (M.-P.). — Dénutrition infantile et hormone somatotrope (M) 456

L'Imprimeur-Gérant M. LECONTE, 98, Cours Lieutaud — Janvier 1956