Bibliothèque numérique
medic@

Médecine tropicale : Revue du service de santé des troupes d'outre-mer

. - Marseille : Ecole d'application du service de santé des troupes d'outre-mer, 1960.

Périodique numérisé avec l'aimable autorisation du Service de santé des armées. Tous droits réservés . - Exemplaire numérisé : BIU Santé
Adresse permanente : http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?medtropx1960x20

@SSA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
INSTITUT DE PARASITOLOGIE
BIBLIOTHÈQUE

VOLUME 20 Paraît tous les deux mois No 1

113.432

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU SERVICE DE SANTE DES TROUPES D'OUTRE-MER

ex-ANNALES DE MÉDECINE ET PHARMACIE COLONIALES



JANVIER - FÉVRIER 1960

DIRECTION – RÉDACTION – ADMINISTRATION
Ecole d'Application et Centre d'Instruction et de Recherche
Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer
– – – LE PHARO – MARSEILLE – – –

BIUM
REÇU EN DON

©SSA

Traitement de la Lèpre

Par la voie buccale :

DISULONE 40
AU PROTOXALATE DE FER

COMPRIMÉS dosés à :
— Diamino-diphényl-sulfone. **0,040 g**
— Protoxalate de fer ..... **0,080 g**
Boîte de 100

DISULONE 100
AU PROTOXALATE DE FER

COMPRIMÉS dosés à :
— Diamino-diphényl-sulfone. **0,100 g**
— Protoxalate de fer ..... **0,200 g**
Boîte de 100

Par la voie intramusculaire :

DISULONE RETARD
SUSPENSION AU CHAULMOOGRATE D'ÉTHYLE

SUSPENSION à 25 % de diamino-diphényl-sulfone dans le chaulmoograte d'éthyle gaïacolé à 5 %.
1 ml de suspension = 0,25 g de D. D. S.
Flacon de 20 ml · Tableau C

DISULONE RETARD
SUSPENSION AQUEUSE à la CARBOXY-MÉTHYL-CELLULOSE

SUSPENSION à 25 % de diamino-diphényl-sulfone dans une solution aqueuse à 9 p. 1000 de chlorure de sodium renfermant 2 p. 1000 de carboxy-méthyl-cellulose.
1 ml de suspension = 0,25 g de D. D. S.
Flacon de 20 ml

LITTÉRATURE ET ÉCHANTILLONS SUR DEMANDE

SOCIÉTÉ PARISIENNE RHÔNE — **D'EXPANSION CHIMIQUE** POULENC

Information Médicale : 28, Cours Albert-1er - PARIS-8e - BAL. 10-70 - B. P. 490-08

©SSA

VOLUME 20 Paraît tous les deux mois No 1

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU SERVICE DE SANTE DES TROUPES D'OUTRE-MER

ex-ANNALES DE MÉDECINE ET PHARMACIE COLONIALES



JANVIER - FÉVRIER 1960

DIRECTION – REDACTION – ADMINISTRATION
École d'Application et Centre d'Instruction et de Recherche
Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer
– – – LE PHARO – MARSEILLE – – –



©SSA

en applications locales

Terramycine*

Pfizer



instillations ophtalmiques
pommade

instillations auriculaires

ovules secs

pommade dermique

Terramycine*...
à l'hydrocortisone

Laboratoires CLIN - COMAR 20, rue des Fossés-St-Jacques PARIS-Ve ODE 27-20

* Marque de Fabrique de PFIZER Corporation.

©SSA

SOMMAIRE

MEMOIRES ET COMMUNICATIONS

Etude sur les poissons vulnérants et sur les traumatismes causés chez l'homme par les poissons,
par R. COLENO 7

Le fer et sa pathologie. Intérêt en médecine tropicale,
par G. CHARMOT, R. REYNAUD et J.-L. RIGAUD 32

A propos de 142 cas de méningite à éosinophiles observés à Tahiti et en Nouvelle-Calédonie,
par F. FRANCO, B. COUZIN et S. BORIES 41

Remarques médico-sociales et épidémiologiques résultant de l'étude de dix ans d'hospitalisation de lépreux en léproseries de ségrégation insulaire et en hôpital libre,
par J. PENNEC et J. SAUTET 56

L'éthioniamide (1314 Th) et son application clinique dans le traitement de la tuberculose pulmonaire,
par M. HECKENROTH 66

Contribution à l'étude des groupes sanguins des Tedas du Tibesti (série A B O),
par M. CHARPIN 73

De la contagion de la lèpre en milieu familial,
par F. MERLE 76

Etude des protéines sériques du Soudanais hansénien par micro-électrophorèse. Essai d'interprétation des résultats,
par Cl. JARDIN et D. BEYTOUT 81

FAIT CLINIQUE

A propos d'un syndrome médiastinal à expression surtout moyenne et postérieure chez un adulte jeune,
par Ed. BERTRAND 102

VARIETES

Peut-on éclaircir la légende des perforations intestinales attribuées aux sorciers africains ?
par R. GUIRAUD, J.-F. BLANC, R. CAMAIN et A. CARAYON 110

ABONNEMENTS

Les abonnements devront être adressés à :

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

Tarifs : 2.000 francs pour les Officiers du Corps de Santé 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



efficace

NEOMYCINE
HYDROCORTISONE

SOLUTION NASALE



toutes infections rhino-pharyngées

flacon de 10 ml remboursé S.S. & A.M.G. P. Cl. 4

DIAMANT

LABORATOIRES DIAMANT, 63, Bd HAUSSMANN - PARIS 8e

Réf. 412, 13

©SSA

SOMMAIRE

DOCUMENTATION

Choléra 115
Fièvre jaune 117
Paludisme 119
(Traductions du *Tropical Diseases Bulletin*)

Comptes rendus de Sociétés.

Société Médicale d'Afrique Noire de Langue Française 124
Société des Sciences Médicales de Madagascar 127

Réunions et Congrès.

Congrès International de Gastro-Entérologie et de Nutrition 130

Notes bibliographiques.

1. — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* (G. Pécarrère et J. Garbiès) 133
2. — *Pharmacie-Chimie - Sciences Naturelles* (J. Soula - J. Clary) 148

Analyses.

Médecine - Chirurgie - Spécialités

O.M.S. — L'anémie ferriprive. Rapport d'un groupe d'études. Série de rapports techniques n° 182, 1959 (J. Soulage) 154

De Sèze (S.) et col. — Résultats d'une étude de 100 cas de goutte. *Sem. des Hôp.*, 35e année, n° 60-61, 18-28 juillet 1959 (J.S.) 156

Girard (M.), Chabanon (R.) et Bel (A.). — Myélogramme et diagnostic de la distomatose hépatique. *Arch. des Mal. App. Digestif*, t. 7-8, juillet-août 1959 (J.S.) 158

Sicard (A.). — Lésions des disques cervicaux, conséquences de la traumatologie routière. *Presse Médicale*, 1959, n° 37, 1er août (J.S.) 158

AVIS ET INFORMATIONS.

Concours scientifiques.

Notes de Médecine pratique.

Traitement de la polyomyélite, à l'exclusion des formes respiratoires (A. Pruvost et J. Zwingelstein).

Le Rédacteur en Chef :

Médecin Colonel H. Grizaud,

Chirurgien des Hôpitaux des Troupes d'Outre-Mer.

©SSA

DYSFONCTIONNEMENTS HÉPATIQUES
ET VIEILLISSEMENT VASCULAIRE

◆◆

SOLURUTINE-CHOLINE

Ampoules buvables de 5 cm3
Boîtes de 12 et Coffrets de 24 : P. Cl. 6 et 12
Dragées - Etuis de 60 : P. Cl. 11

SOLURUTINE-CHOLINE FORTE

Ampoules buvables de 10 cm3
Boîtes de 14 : P. Cl. 16

◆◆

En Thérapeutique Hépatique :

SOLURUTINE-CHOLINE : 2 à 6 ampoules ou 6 à 18 dragées par jour
SOLURUTINE-CHOLINE FORTE : 1 à 2 ampoules par jour

En Thérapeutique Vasculaire :

SOLURUTINE-CHOLINE : 2 à 4 ampoules ou 6 à 12 dragées par jour

REMBOURSÉ PAR LA SÉCURITÉ SOCIALE

LABORATOIRES DAUSSE, 4, rue Aubriot, Paris-4e

©SSA

MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 20 - N° 1 JANVIER-FÉVRIER 1960

MÉMOIRES ET COMMUNICATIONS

ÉTUDE SUR LES POISSONS VULNÉRANTS ET SUR LES TRAUMATISMES CAUSÉS CHEZ L'HOMME PAR LES POISSONS

par

R. COLENO

Médecin Colonel du Service de Santé des Tr. O.-M.

Le nombre des traumatismes causés chaque année, dans le monde entier, par les poissons, est certainement considérable, surtout si l'on ajoute, aux accidents dus à l'action des poissons vivants, évoluant dans leur milieu naturel, ou réagissant au moment de leur capture, les blessures subies au cours de la manipulation des poissons morts.

Ces accidents, ces blessures, et en particulier dans les régions tropicales ou peu peuplées, donnent rarement lieu à des constatations médicales, soit du fait de leur fréquente bénignité, soit que, par suite de l'éloignement de tout secours qualifié, ils se trouvent abandonnés à leur évolution naturelle ou livrés à l'action des empirismes traditionnels.

Nous appelons poissons vulnérants (pour l'homme) ceux qui sont dotés d'organes ou de dispositifs extérieurs plus ou moins complexes, leur permettant d'infliger occasionnellement à l'homme, soit de façon active et agressive, soit de façon passive et en quelque sorte défensive, des lésions plus ou moins graves, compliquées ou non d'envenimation.

Ces organes, ces dispositifs, font partie de l'équipement naturel du poisson, qui les utilise normalement au mieux pour la capture des proies, ou pour sa défense contre ses ennemis habituels.

Ces organes, ces dispositifs comprennent :

Les dents et la denture ;

Des phanères cutanés composés de denticules et épines dermiques répartis en divers points des téguments ;

©SSA

Les rayons plus ou moins rigides et aigus des diverses nageoires, paires ou impaires ;

Les épines operculaires.

Les lésions produites seront essentiellement :

a) *Des morsures.* Pouvant aller jusqu'à l'amputation de segments de membre (doigt, mains et pieds, avant-bras) ou à l'ablation de masses musculaires plus ou moins importantes.

b) *Des coupures.*

c) *Des piqûres.* Plus ou moins profondes, pouvant, lorsqu'elles sont le fait de gros poissons, être pénétrantes occasionnellement dans les grandes cavités abdominales ou thoraciques.

d) *Des éraflures et des érosions cutanées ;* des effets de râpe qui, lorsqu'ils sont provoqués par des poissons puissants, à peau rugueuse, agissant par action tangentielle sur les téguments humains, peuvent se traduire parfois par la formation d'épanchements sous-cutanés, séro-sanglants ou séreux, tels que ceux décrits par MOREL-LAVALLÉE.

Une composante venimeuse ajoute souvent sa note particulière au traumatisme, épines et aiguillons étant souvent en liaison avec des glandes venimeuses. Notons que les lésions que l'on vient de citer, qu'elles soient envenimées ou non, se compliquent fréquemment d'infection avec toutes les conséquences possibles de cette dernière.

Les traumatismes par poissons atteignent l'homme dans des circonstances variées.

a) *Au cours de la nage en surface.*

A moins que le nageur ne soit muni d'un masque et nage le visage immergé, il ne peut apercevoir l'assaillant (requin, barracuda) qui le blesse aux membres inférieurs ou au ventre.

b) *Au cours de la plongée.*

Plongée libre, en scaphandre classique, en scaphandre autonome.

Nous verrons plus loin que, dans ces conditions, le danger est infiniment moins grand, pour peu que le plongeur garde son sang-froid et accomplisse certains actes simples et généralement efficaces. C'est souvent au moment où le plongeur revient en surface et sort de l'eau qu'il est attaqué.

c) *Au cours de déplacements,* pieds au sol, dans relativement peu d'eau. On se trouve alors dans les meilleures conditions pour marcher sur certains poissons venimeux plus ou moins enfouis dans le sable (vives, uranoscopes, pastenagues et trygons, raies armées) qui vous blessent aux pieds ou aux jambes. Notons que les squales attaquent parfois dans ces conditions, par surprise, alors que l'on se croit en parfaite sécurité.

d) *Au cours de la capture du poisson.*

On a affaire alors à des réactions désordonnées de défense d'un poisson ayant toutes ses épines et aiguillons en érection.

e) *Immédiatement, ou très peu de temps après la capture.*

Au cours de réactions agoniques de poissons présumés morts, et auxquels on a eu l'imprudence de laisser intacts leurs appareils vulnérants.

©SSA

Un pêcheur averti n'ignore pas ce danger et prend ses précautions en conséquence, en sectionnant les dispositifs dangereux aussitôt après la capture.

f) *La manipulation du poisson mort*, à tous les stades, depuis la barque ou le panier du pêcheur jusqu'à sa commercialisation ou sa préparation culinaire, totalise certainement un très grand nombre de petits traumatismes, généralement bénins et superficiels, mais pouvant pourtant acquérir de la gravité par suite de l'infection. On peut observer alors : des abcès, des phlegmons, collectés ou diffus ; des phlegmons des gaines de la main ; des lymphangites ; le tétanos, la gangrène gazeuse. Les septicémies, quoique rares, s'observent parfois.

g) Si nous poussons les choses à l'extrême, on peut dire qu'il n'est pas jusqu'à *la consommation du poisson* qui ne présente ses dangers traumatiques.

Ils sont dus essentiellement à l'absorption d'arêtes qui peuvent se fixer dans les cryptes tonsillaires, dans les piliers ou les parois du pharynx, dans l'œsophage. Toute arête qui parvient dans l'estomac est généralement rendue rapidement inoffensive par l'action du suc gastrique, et digérée.

Les arêtes fixées dans les cryptes amygdaliennes ou le pharynx sont en général facilement repérées et enlevées.

Elles peuvent toutefois, si elles sont négligées, ou impossibles à enlever simplement, être à la base de phlegmons. Une arête fichée dans les parois de l'œsophage peut, mais rarement, nécessiter une exploration endoscopique.

Elle finit souvent par être déglutie, spontanément, ou après l'absorption d'aliments compacts qui l'entraînent.

Mais, parfois, elle peut traverser la paroi du conduit œsophagien et provoquer, sur place, ou après migration plus ou moins étendue dans le tissu celluleux du cou, des accidents infectieux graves (phlegmons ou cellulite diffuse).

Nous eûmes l'occasion, à Phnom-Penh (Cambodge) d'opérer un phlegmon antéro-latéral du cou, chez une jeune femme cambodgienne de la bonne société. En même temps qu'à un pus abondant, l'incision donna issue à une volumineuse arête de près de deux cm de long.

Chose curieuse, cette jeune femme fut incapable de préciser les conditions dans lesquelles cette arête avait pu se fixer dans l'œsophage. Elle ne s'était, disait-elle, aperçue de rien.

h) *Certains accidents* qui seront relatés dans le cours de cet article, s'accommoderaient mal d'un classement dans les catégories précédentes pour ce qui concerne les circonstances de leur production.

Nous voulons parler :

1) De la déglutition accidentelle et de l'enclavement, dans le pharynx ou l'œsophage, de poissons vivants *(Anabas scandens)* venant d'être capturés et que le pêcheur, obéissant à une néfaste coutume, place entre ses dents pour libérer ses deux mains ;
2) Du comportement extraordinaire de certains petits silures, portant dans le bassin de l'Amazone le nom vernaculaire de « Candirus », et qui, outre leur propension à la scarification des téguments de

©SSA

l'homme ou des animaux se baignant dans les eaux où ils pullulent, ont la fâcheuse habitude de s'introduire dans les orifices naturels de l'homme (urèthre, vagin, anus).

Appareils et dispositifs vulnérants chez les poissons (55)

A. - LES DENTS, LA DENTURE (55-13)

Les dents des poissons affectent les formes les plus variées.

Elles occupent également des emplacements variés sur les pièces squelettiques limitant la cavité buccale.

Seules nous intéressent ici les dents supportées par les maxillaires, les prémaxillaires, les os mandibulaires.

Seules nous intéressent les dents coniques, cylindro-coniques, triangulaires, présentant à la fois une taille, une dureté et une solidité d'implantation suffisantes pour provoquer des lésions chez l'homme.

Une possibilité d'ouverture suffisante de la bouche est également nécessaire pour que le poisson puisse infliger une morsure. (Nous verrons, à part, le cas des *Trichomycteridæ*.)

Ces conditions sont réalisées au maximum chez les Sélaciens pleurotrèmes, les *Characidæ* (Serrasalmes et espèces affines — hydrocyons), les *Sphyrænidæ* (Barracudas).

« Les dents des Selaciens prennent naissance aux dépens d'un bourrelet épidermique (crête ou lame dentaire) qui s'est enfoncé tangentiellement du côté lingual à l'intérieur du derme de la gencive.

« A la face interne de ce bourrelet, se constituent des germes dentaires qui ressemblent exactement à ceux des denticules cutanés... Les diverses étapes de l'odontogenèse sont combinées, chez les Sélaciens, avec une progression des dents qui sont entraînées peu à peu vers le bord fonctionnel de la mâchoire, par un mouvement en « trottoir roulant » ou, mieux, en « chaîne de bicyclette » de la gencive.

« C'est ainsi que l'on peut observer, au bord même de la mâchoire, la rangée de dents en fonction et, à la face interne, les rangées de dents de substitution. Une dent, et toutes celles qui sont destinées à la remplacer, forment une rangée transversale (par rapport aux rangées longitudinales précédentes) et constituent une famille, ou unité dentaire.

« ... La disparition des dents, après un certain temps de fonctionnement, n'est pas un simple phénomène d'usure, mais une nécrose comparable à celle des denticules cutanés.

« La destruction procède depuis la racine ou plaque basale, jusqu'à l'extrémité. Elle se fait dent après dent et non simultanément pour toutes les dents d'une même rangée longitudinale (55). »

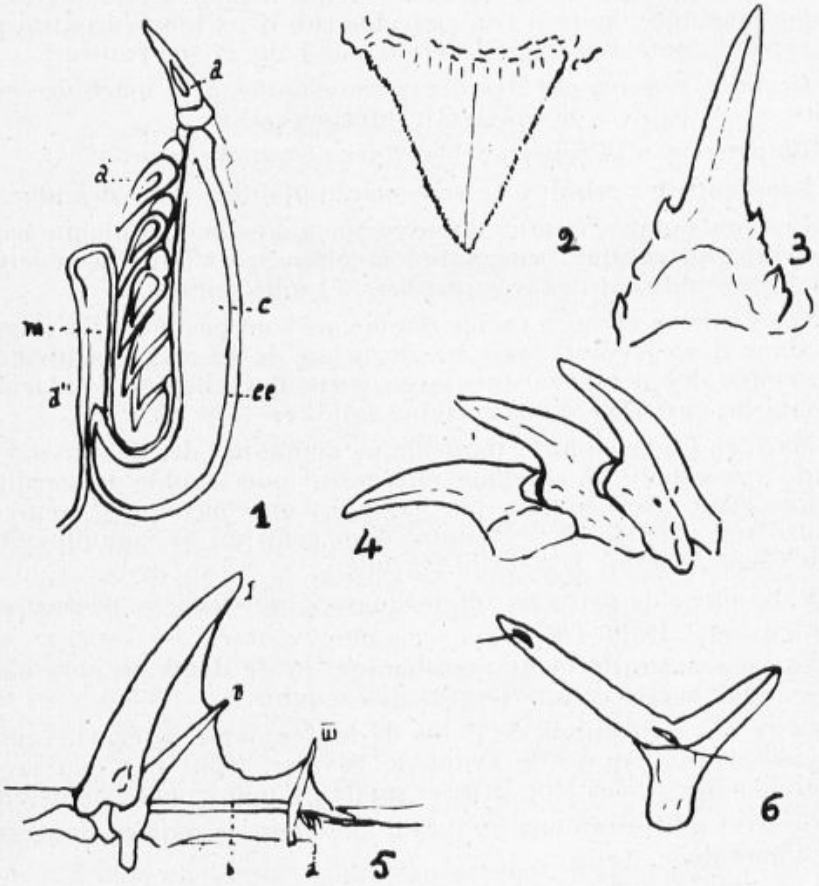
©SSA

Le polymorphisme des dents de squales est très grand et joue un rôle important en nomenclature pour la détermination des espèces, des genres, et mêmes des familles.

On distingue en gros :

— La dent plate, tranchante et plus ou moins triangulaire, destinée à sectionner, et

— La dent longue, pointue, à section sensiblement circulaire ou demi-circulaire, en forme d'alène, agissant comme une pointe, un



1) Coupe schématique d'une mâchoire de Requin (d'après RIDENSEK) :
   a : dent fonctionnelle - *a' a''* : dents de remplacement
   c : cartilage de la mâchoire
   cc : partie calcifiée
   m : membrane recouvrant les dents de remplacement
2) Dent de *Carcharodon carcharias.*
3) Dent d'*Odontarpis taurus* (d'après BUDKER)
4) Dents d'*Isurus oxyrhyncus* (d'après BUDKER)
5) Système de verrouillage des rayons épineux dorsaux d'un baliste (daprès MONOD) :
   a) muscle abaisseur du 3e rayon ;
   b) ligament reliant les 3e et 2e rayons ;
   I, II, III, rayons épineux.
6) Epine creuse de *Thalassophryne* avec un fil passant par le canal intérieur (d'après GÜNTHER).

©SSA

clou, mais incapable de couper (13). Les dents tranchantes et plates sont les plus communes *(Charcharinidæ)*. Ces dents ont leur tranchant, soit lisse, soit garni de fines denticulations. Ces dents sont remarquablement coupantes, et l'on réussit parfois, lorsqu' « on manipule sans précaution des mâchoires entières surtout, à s'infliger de belles estafilades, d'une netteté chirurgicale » (13).

Le deuxième type de dents est limité aux genres *Odontaspis* et *Isurus*. Ces dents sont munies de racines ou basales doubles en fourche, et d'une cuspide massive, longue, subcylindrique.

En général, chez les squales, les dents sont d'un même type sur chaque mâchoire, mais si l'on considère les deux mâchoires, on peut trouver des dents d'un type différent, sur l'une et sur l'autre.

Certains requins ont des dents tranchantes à la mâchoire supérieure, et en alène à la mâchoire inférieure.

Ils peuvent à la fois trancher, fixer et retenir la proie.

Les dents des requins ne sont pas implantées dans des alvéoles.

Les dents plates, munies d'une racine analogue à la plaque basale des denticules cutanés, sont simplement insérées dans la gencive à laquelle les unissent des tractus plus ou moins solides.

Les dents en alène, à racine double, ne sont pas non plus implantées dans des alvéoles, mais les branches de la racine s'intriquent avec celles des dents voisines avec lesquelles elles se solidarisent, donnant un ensemble d'une certaine solidité.

Mais, en fin de compte, tout cela ne donne pas des dentures d'une grande robusticité et, quelque effrayante que semble la garniture dentaire d'un *Charcharidæ*, par exemple, on conçoit mal que cette denture soit capable de sectionner d'un coup un os volumineux tel qu'un fémur, comme le veut la légende.

Par contre, de petits os, ou des masses musculaires, peuvent être tranchés d'une façon nette.

La possession de dents tranchantes, ou de dents en clou ou en alène, influe sur le comportement des requins.

Ceux qui sont munis de dents de la deuxième catégorie, qui ne sectionnent pas leur proie avant de l'avaler, n'ont pas tendance à rechercher des proies trop grosses qu'ils ne pourraient pas déglutir.

Ce n'est pas parmi eux qu'il faut chercher les requins dangereux pour l'homme.

Les *Pristis* et *Pristiophorus* (poissons scie) possèdent un rostre, muni sur les côtés de dents rostrales plus ou moins nombreuses.

Leur structure se rapproche de celles des dents des autres Pleurotrèmes, mais elles sont dépourvues de plaques basales et sont chacune solidement implantées dans une alvéole.

Par ailleurs, les poissons-scie possèdent des dents buccales, plates, faites pour broyer, et non pour couper.

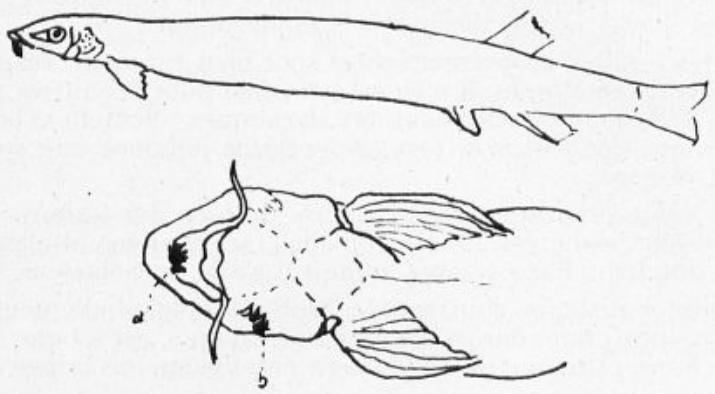
Il existe des Téléostéens à alvéoles, par exemple : les *Diodontidæ*, *Tetrodontidæ*, *Scaridæ* et aussi les *Characidæ*.

Les *Diodontidæ*, *Tetrodontidæ*, *Scaridæ*, possèdent un véritable bec tranchant formé par les prémaxillaires et les dentaires, mis à nu par le retrait des gencives.

©SSA

Ces os qui, par eux-mêmes, seraient insuffisamment durs, sont consolidés par des dents qui prennent naissance dans leurs intérieurs, dans de véritables alvéoles dentaires, et qui viennent ensuite percer la surface de l'os, un peu en arrière du rebord tranchant de l'os.

Ces dents, soudées entre elles à leur sortie ainsi qu'à l'os qui les entoure, finissent par donner un organe suffisamment puissant pour agir à l'occasion comme un véritable sécateur (151 et 152).



Vandellia cirrhosa vu latéralement et ventralement :
a) dents prémaxillaires protractiles
b) crochets operculaires
(d'après CUNER et VALENCIENNE)

Parmi les *Characidæ*, les Hydrocyons, les Sarcodaces, les *Pygocentrus* (piraya), les Serrasalmes, possèdent des dents tranchantes et si solidement implantées, qu'elles ne tombent pas lorsque le poisson est réduit à l'état de squelette, et que les Indiens des bassins de l'Orénoque et de l'Amazone se servent du maxillaire inférieur des Piranhas et de la scie constituée par les dents coupantes de ce maxillaire pour inciser leurs dards de sarbacanes. Ces incisions et rigoles pratiquées immédiatement sous la pointe du dard facilitent le maintien en place d'une certaine quantité de curare et permettent à cette pointe de se briser. On peut dire que la mâchoire inférieure des piranhas, bien garnie de dents, fait partie de l'équipement normal de chasse de ces Indiens.

Les *Trichomycteridæ* (silures) possèdent des trousseaux de fines épines operculaires.

Quant à leur bouche, elle est disposée pour la succion, mais la lèvre antérieure est munie de plusieurs dents fines et aiguës, faisant saillie, et dont l'animal se sert de concert avec les épines operculaires, pour scarifier les téguments et les muqueuses d'autres animaux et, éventuellement, de l'homme.

Si certains de ces petits poissons habitent en parasites dans les cavités branchiales de gros poissons d'eau douce (gros silures en particulier), d'autres attaquent en effet l'homme et d'autres mammifères, au bain. Ils les scarifient et collent leur bouche suceuse aux petites blessures, y enfonçant en outre leurs dents et leurs épines operculaires, pour mieux se cramponner (56).

©SSA

B. - PHANÈRES CUTANÉS (55)

Ce sont les écailles, sclérifications dermiques et scutelles, des plaques épineuses, des épines, des aiguillons, des boucles, etc.

Ecailles et sclérifications sont d'origine exclusivement dermique. Les denticules cutanés, les boucles, les aiguillons des sélaciens, qui s'apparentent d'ailleurs, comme structure, aux formations dentaires, sont d'origine à la fois dermique et épidermique.

Si les écailles proprement dites sont bien rarement responsables de lésions traumatiques, il n'en est pas ainsi pour les autres phanères cutanés tels que les sclérifications dermiques : scutelles, boucles et plaques, qui donnent à la peau de certains poissons une contexture dure et râpeuse.

De telles structures sont à la base de bien des lésions mineures et d'érosions cutanées. Parfois même, ces lésions atteignent une grande ampleur. Par exemple, quand il s'agit de Sélaciens.

L'effet balistique d'un squale, frottant tangentiellement de son corps une peau humaine au cours d'une attaque, est tel que le derme est mis à nu, et même profondément entamé sur de larges surfaces.

Les denticules répartis sur les téguments des raies (raies bouclées, raies ronceuses) ont également, à l'occasion, un pouvoir abrasif certain. Il faut noter que les denticules des Sélaciens présentent une structure qui les apparente aux dents véritables des squales. Ils présentent, en effet, une cavité pulpaire et des couches d'émail et de dentine.

Des denticules transformés sont à l'origine de certaines épines ou aiguillons. Telles sont les épines garnissant le bord antérieur des nageoires dorsales des Holocéphales, des *Heterodontidæ*, des *Squalidæ* (aiguillats).

Chez les Holocéphales, il s'agit d'une longue épine érectile représentant l'appareil vulnérant.

Chez les *Hydrolagus*, cette épine est articulée par un condyle basal sur une neurépine modifiée et mue par des muscles. Les follicules glandulaires venimeux sont répartis dans l'épithélium de la peau qui enveloppe cette épine (65, 55).

Les aiguillons venimeux des *Dasyatidæ* et des *Myliobatidæ* (raies armées) ont certains rapports de structure avec les denticules.

Chez la Pastenague *(Dasyatis pastinaca)* ou chez l'Aigle des mers *(Myliobatis aquila)*, l'aiguillon est une tige cylindro-conique, à pointe aiguë, à bords denticulés, dirigée obliquement, d'avant en arrière et de bas en haut. Mais, au repos, il est presque couché contre la base de la queue.

En position de fonctionnement, il se redresse quelque peu et l'angle qu'il forme avec la queue prend une valeur plus grande. Sa face postérieure est creusée de deux sillons presque contigus dans lesquels se logent les glandes venimeuses composées d'acini glandulaires. Chaque glande possède un canal excréteur. L'aiguillon est recouvert par une gaine cutanée (47).

Selon DANIEL, l'origine denticulaire de cet aiguillon ne fait pas.

©SSA

de doute. L'aiguillon est une formation caduque, mais un nouvel aiguillon le remplace.

Certaines raies présentent en même temps plusieurs aiguillons, coexistant plus ou moins longtemps.

Les *Diodontidæ*, ainsi que les *Tetrodontidæ* (mais cette disposition est surtout marquée chez les premiers) présentent des spicules dont la base, divisée en deux ou quatre branches, s'insère dans les téguments. Une autre branche, plus développée, fait saillie et peut se redresser quand l'animal se gonfle (hérisson de mer).

C. - RAYONS ÉPINEUX (55)

« Les nageoires des poissons possèdent toujours des rayons d'origine dermique, qui font partie de l'exosquelette et qui soutiennent et tendent leurs membranes comme des vergues (55). »

Certains de ces rayons, appelés lepidotriches (etym : qui dérivent des écailles), lorsqu'ils sont simples, c'est-à-dire réduits au segment basilaire, sont généralement durs, pointus, et constituent des rayons épineux. Il convient de distinguer ces rayons épineux des épines proprement dites, aspérités pointues que peuvent présenter les diverses parties du corps et qui méritent plutôt le nom d'aiguillons *(Siluridæ)*.

« Les vrais rayons épineux caractérisent les poissons dénommés autrefois : Acanthoptérygiens. Il y a généralement, à leurs nageoires anales et dorsales, plusieurs rayons épineux précédant les rayons segmentés.

« Quelquefois *(Gastroidæ, Naucrates, Balistidæ)*, des rayons épineux deviennent libres sur le dos et se spécialisent dans la fonction de défense. D'autres fois, *(Trachinus)*, ils se mettent en relation avec des glandes à venin (55). »

Sont également en relation avec des glandes à venin, les rayons épineux des genres *Batrachus, Thalassophryne, Sebastes, Scorpæna, Pterois, Synanceja*, etc. Nous en reparlerons à propos des glandes venimeuses,

Les Silures présentent de forts aiguillons en avant des nageoires dorsales et pectorales ; mais comme ils sont généralement en relation avec des glandes venimeuses, il en sera reparlé plus loin. Ces aiguillons dérivent d'anciens rayons segmentés qui se sont ossifiés.

Les siluroïdés ne sont d'ailleurs pas tous venimeux, bien que possédant ces forts aiguillons ossifiés, rétrobarbelés, pouvant se mettre en érection et demeurer bloqués en cette position, aussi longtemps que le désire l'animal, grâce à d'extraordinaires systèmes de verrouillage, très complexes et d'une grande variété (98).

Ces curieux dispositifs à cran d'arrêt s'observent également chez les *Balistidæ* (poissons gachette). Un Baliste possède à sa nageoire dorsale trois rayons épineux réunis par une membrane. Le premier est massif et rugueux, les deux suivants sont plus petits et lisses.

Une fois le gros rayon redressé (et du même coup les deux autres qu'entraîne la membrane interradiaire), il se trouve bloqué, immobi-

©SSA

lisé, sans qu'il soit possible de le rabattre. Sa base est calée dans cette position par la base du rayon suivant.

Le seul moyen possible de déverrouiller le système consiste à déplacer vers l'arrière la base en loquet du second rayon. Mais cette opération à son tour ne peut être effectuée qu'en rabattant le troisième rayon qui est relié au second par un ligament fibreux (55, 98).

Balistes et silures bloquent ou débloquent ces systèmes à volonté et avec la plus grande aisance. La chose n'est compliquée que pour nous.

Epines operculaires.

Certains poissons présentent des épines développées aux dépens des os interoperculaires et operculaires. Certaines de ces épines sont longues et fortes et souvent en relation avec une glande venimeuse *(Trachinidæ)*. Ces épines, une ou multiples, se combinent parfois avec un rebord tranchant de l'opercule pouvant occasionner de sévères coupures.

Les poissons d'une famille de Siluroïdés : les *Trichomycteridæ*, possèdent, dépendant des os interoperculaires, dans leur région postéro-inférieure, des trousseaux de petites épines ressemblant à de petites griffes, grâce auxquelles, avec l'aide des dents (décrites plus haut), ils peuvent effectuer des scarifications rapprochées sur les téguments de divers animaux ou poissons ainsi que chez l'homme (56).

Les *Acanthuridæ* présentent de chaque côté du pédoncule caudal une forte épine érectile qu'ils redressent presque perpendiculairement à ce pédoncule lorsqu'on les saisit.

La ressemblance de ces épines érigées avec une lancette leur a fait donner le nom de « poissons docteurs » ou de « poissons chirurgiens ». Ces lancettes ou bistouris, forts et pointus, peuvent faire de très vilaines plaies à la paume des mains, lorsqu'on saisit le poisson sans précaution.

D. - LES GLANDES VENIMEUSES CHEZ LES POISSONS (55)

Nous avons vu que bien des dispositifs étudiés plus haut étaient en relation avec des glandes venimeuses. Ces glandes présentent tous les degrés de complexité.

Ce sont des glandes pluricellulaires, la plupart du type compact, composées d'amas de cellules, sans canal ni pore.

Le produit de la sécrétion s'écoule de proche en proche à travers les espaces cellulaires ; quelquefois se forme un pseudo-canal ou un pseudopore par simple écartement des cellules.

Les *Dasyatidæ* et *Myliobatidæ* (raies armées), les *Chimaridæ* (holocéphales), les *Trachinidæ* (vives), les *Scorpænidæ* (rascasses), les *Siluridæ* (poissons chats), présentent de telles glandes.

a) Glandes venimeuses des *Dasyatidæ* et des *Myliobatidæ*

Elles ont fait l'objet d'assez nombreuses études de la part de : Porta (116), Evans (41, 42, 43, 44, 45), Halstead (66, 70, 71), Fleury (47).

©SSA

D'après FLEURY, chez *Dasyatis pastinaca* et *Myliobatis aquila*, les glandes venimeuses sont logées dans les deux sillons longitudinaux contigus que présente la face postérieure de l'aiguillon.

« Le fond de chaque sillon est occupé par un complexe glandulaire formé de tissu conjonctif lâche, d'acini glandulaire, de canaux sécréteurs, de vaisseaux sanguins et de faisceaux musculaires dont le rôle semble être de comprimer la glande au moment de l'injection du venin... Le venin s'écoule entre les bases des dents qui garnissent les bords de l'aiguillon (55). »

FLEURY a montré que « l'aiguillon seul, débarrassé de ses glandes, n'a aucune action sérieuse sur le cobaye ».

La piqûre avec l'aiguillon entier ou l'injection de la partie glandulaire déclenche au contraire des accidents graves.

b) Glandes venimeuses des *Chimæridæ*

Chimæra colliei (hydrolagus) possède, d'après HALSTEAD et BUNKER (65), des glandes à venin logées dans des sillons longitudinaux de l'aiguillon dorsal. Ce venin, injecté dans le péritoine de la souris, tue cette dernière en 24 à 54 heures.

c) Glandes venimeuses des *Trachinidæ* et *Scorpænidæ*

La vive *(Trachinus)* a une forte épine à chaque opercule. Ses bords supérieur et inférieur sont creusés d'un sillon. Une dépression de l'os loge la glande venimeuse. La peau forme à cette épine une sorte de gaine ; le venin s'écoule entre cette gaine et l'épine. L'operculaire étant articulé sur le préoperculaire, l'épine jouit d'un certain degré de mobilité et peut former, avec l'axe longitudinal du corps, un angle de 35 à 45 degrés, ce qui favorise incontestablement la pénétration de l'épine.

La vive possède également des glandes venimeuses annexées aux rayons épineux de la nageoire dorsale. Chacun de ces rayons est creusé de deux sillons antérolatéraux contenant des follicules glandulaires sécrétant le venin. Chaque épine est enveloppée par la membrane interradiaire qui lui constitue une gaine.

Les Rascasses *(Scorpæna)* et plusieurs genres ou espèces affines *(Sebastes, Pelor, Pterois, Apistus, Synanceja)* ont des appareils venimeux du même genre, mais non toutefois identiques (33, 34, 35, 59, 63, 68, 69, 119, 129, 136, 137, 142, 143).

Chez les *Scorpænidæ* par exemple, les épines venimeuses sont nombreuses et existent non seulement à la nageoire dorsale, mais encore aux nageoires anales et pelviennes.

Chez les *Thalassophrynes*, l'épine operculaire présente un canal s'ouvrant en biseau au voisinage de la pointe et coiffant la glande venimeuse à son autre extrémité. Il en est de même pour les épines de la nageoire dorsale. Cela fait penser aux crochets venimeux des ophidiens *Solenoglyphes (viperidæ)*, ou à une aiguille pour injection médicamenteuse (59).

WALLACE, chez un *Batrachus*, a décrit une glande axillaire venimeuse du type invaginé, ce qui est très rare chez les poissons (153).

Etudiant la Synancée (*Synanceja verrucos* Bloch) ou Stone fish, R. GAIL et J. RAGEAU donnent des précisions sur son appareil veni-

@SSA

meux, que nous résumons ici (51). Cet appareil est constitué par la partie épineuse de la nageoire dorsale. Ces épines, au nombre de treize en général, ne sont pas apparentes. Chacune d'elles est recouverte d'un bourrelet verruqueux qui la dissimule presque entièrement. L'ensemble figure une série de houppes distinctes les unes des autres, mais reliées entre elles par la membrane interradiaire. Si l'on repousse vers le bas ces bourrelets, ils découvrent, en se retroussant, d'abord la pointe, nue et acérée, de l'épine : puis les glandes à venin, qui sont paires, fusiformes et hyalines.

Accolées l'une à l'autre, chacune de ces glandes s'insère dans une cannelure latérale longeant le rayon épineux. L'envenimation par le poisson vivant n'a été observée (chez l'animal de laboratoire) que lorsqu'il y a eu pénétration brutale de l'épine dans la chair, la nageoire dorsale étant en érection.

L'injection du venin est-elle alors passivement provoquée par la compression exercée sur les glandes par l'animal envenimé, ou résulte-t-elle d'une action directe et volontaire de la Synancée sur ces glandes, au moment de la rétraction des houppes charnues ? R. Gail et J. Rageau ne peuvent se prononcer.

Une expérimentation complémentaire, sur une Synancée vivante, violemment excitée, paraît nécessaire pour vérifier si, au moment même de l'excitation qui se traduit par une brusque et soudaine érection de la nageoire dorsale, une contraction ou la rétraction des houppes charnues enserrant les épines n'exerce par une compression suffisante pour causer l'écoulement le long des cannelures.

R. Gail, du moins, ne connaîtra pas la réponse, car il est mort depuis, tragiquement, au cours d'une plongée sous-marine, dans les eaux de la Nouvelle-Calédonie.

d) **Appareils venimeux des** *Siluridæ* (60-61-148)

Les glandes venimeuses vont de la structure la plus simple, constatée chez *Corydoras* et *Rita*, aux structures plus complexes réalisées chez *Ameiurus*, et aux glandes les plus perfectionnées réalisées chez les *Plotosus*.

Chez ces derniers, la glande, pénétrant davantage à l'intérieur du derme, perd peu à peu toute relation avec la surface ; appliquée sur le rayon épineux et barbelé qui lui sert de support, elle en épouse la surface et déverse son venin dans les rainures hélicoïdales dont il est creusé.

Enfin, au terme ultime de l'évolution *(Hexanematichthys, Schilbeodes)*, les glandes sont lobées et pendantes dans la cavité générale. Une lumière axiale et un pseudopore s'y constituent par écartement des cellules (55).

D'après Gurbe (in 55), « si les appareils venimeux chez les poissons sont utilisés couramment par l'animal, pour sa défense, on ne connaît, jusqu'à présent, aucune observation valable permettant de leur assigner un rôle offensif ». Les poissons qui en sont pourvus, qu'ils soient marins ou d'eau douce, mènent une existence sédentaire, sur le fond, plus ou moins dissimulés sous le sable. Lorsque l'animal est alerté, il redresse ses épines et écarte ses opercules épineux. Ensuite, il attend. Il n'attaque pas.

Nous croyons qu'une remarque identique pourrait être faite pour

©SSA

bien des dispositifs vulnérants, non venimeux, qui n'ont bien certainement, eux aussi, qu'une fonction purement défensive.

Les envenimations par morsure de poisson sont rares.

La légende a, de tous temps, attribué à la murène une morsure empoisonnée, et surtout des habitudes anthropophages, à l'époque romaine, qui ne résistent pas à la critique.

Bottard (11) a décrit, chez la murène, des glandes palatines situées entre les os palatins et la muqueuse buccale et dont la sécrétion (venimeuse) peut être inoculée par les dents palatines longues et acérées. L'action toxique de cette sécrétion a été mise en doute par certains auteurs ; mais Kopaczewsky (1917) a montré les propriétés hémolytiques et neurotoxiques des extraits de muqueuse palatine de la murène. Il en serait de même chez *Ophiichthys serpens*.

Quoi qu'il en soit, la situation assez postérieure des dents palatines rend l'envenimation vraiment rare, en cas de morsure par murène, chez l'homme. Le poisson est d'ailleurs, quoi qu'en dise la légende, peu agressif pour l'homme et l'envenimation n'est pas signalée dans les cas avérés qui ont été publiés (cf. cas Dumas dans [27]):

L'interférence homme-poisson vulnérant
Considérations et observations cliniques

Cette interférence de l'homme et du poisson a été évoquée dans les premières pages de cet article, d'une façon générale.

Nous envisagerons ici les choses d'une façon plus détaillée, en nous basant d'une part sur l'éthologie des poissons vulnérants, d'autre part sur un certain nombre d'observations cliniques, dont certaines précisent exactement les circonstances dans lesquelles l'homme fut attaqué et blessé.

Ces observations nous permettront en outre de nous rendre compte du type des lésions constatées. Les poissons vulnérants seront étudiés ici dans un ordre conforme à celui qui est adopté dans le traité de zoologie du Professeur Grasse (55).

A. - SÉLACIENS PLEUROTRÈMES (squales) (55-13)

Appartenant à la classe des poissons chondrichtyens, les Sélaciens pleurotrèmes sont désignés plus simplement sous le nom de squales.

Un certain nombre de ces squales portent le nom vernaculaire de requins, les autres formes, plus petites, étant rangées sous les appellations de chiens de mer. Il existe, d'après Budker (13), un peu plus de 250 espèces de squales, et l'on peut estimer que 80 espèces, parmi celles-ci, peuvent normalement s'appeler requins. Budker estime que l'on peut classer les squales en trois catégories, sous le rapport de l'anthropophagie.

©SSA

1° *Ceux qui sont notoirement inoffensifs :*

Le Pèlerin *(Cetorhinus maximus)*, Basking-shark des Anglais.

Le Requin-baleine *(Rhincodon typus)*, ou whale-shark.

Le Ginglymostoma *(G. cirratum)*, requin dormeur, nurse-shark des Anglais.

2° *Ceux qui sont réputés dangereux :*

Le Carcharodon *(Carcharodon carcharias)*, requin blanc, Man-eater des Anglais.

Le Requin tigre *(Galeocerdo arcticus)*.

Quelques espèces du genre *Carcharinus* tels que le Peau bleue *(Carcharinus glaucus)* et le Cub-shark *(Carcharinus commersonii)*.

Le *Carcharinus macrurus*, le *Carcharinus gangeticus* (requin d'eau douce), ont été également incriminés.

Les requins marteaux, tout au moins en ce qui concerne leur plus grande espèce : *Sphirna zigæna*.

En tout : six ou sept espèces.

3° *Tous les autres requins*, pas particulièrement friands de chair humaine, mais pouvant, les circonstances aidant, donner un coup de dent à un baigneur ou à un homme tombé à l'eau.

Il faut insister, dit BUDKER, sur l'importance que jouent ici les circonstances et la localité. « Dans le port de Sydney, on a constaté de nombreux accidents dus aux requins attirés par les abattoirs de Globe Island, qui déversaient à la mer de grandes quantités de sang et de débris d'animaux. Ainsi appâtés par les matières comestibles, les requins mordaient tout ce qui se présentait à eux, indistinctement.

On cite le cas d'un jeune garçon, assis sur un wharf, les jambes dans l'eau, et enlevé par un requin qui lui saisit le pied.

Des accidents semblables ont été signalés à Bombay, près d'un wharf d'où étaient régulièrement jetés à l'eau des débris animaux (13). »

Carcharinus gangeticus, requin d'eau douce, commun dans le Gange et surtout dans l'Hoogly, un des bras de ce grand fleuve, sur lequel est situé Calcutta, passe pour être une espèce agressive pour l'homme. Instinct qui serait entretenu par la coutume des Hindous de confier au fleuve sacré des cadavres, ou tout au moins des débris de cadavres mal consumés au cours des incinérations rituelles.

Il nous a été donné de séjourner dans un endroit du globe caractérisé par une forte concentration habituelle de squales, en liaison avec des circonstances bien particulières.

Il s'agissait des îles du Salut (Guyane française) à une époque où ces îles étaient encore pénitentiaires (1926-1927).

Ces îles, de faible superficie, blocs de basalte recouverts d'une mince couche de terre végétale, étaient autrefois le siège de pénitenciers importants, et surtout d'un centre de « convalescents », recevant de la terre ferme, en face des îles, des bagnards fatigués en provenance des chantiers de la route coloniale n° 1.

©SSA

Fatigués, ils l'étaient et bien au delà. La mortalité était forte parmi eux. La structure des îles se prêtait mal à des inhumations. Il aurait fallu trop souvent creuser les tombes à la barre à mine.

L'habitude était prise d'immerger les cadavres des bagnards dans la rade de l'île Royale. Cette provende humaine attirait en masse les requins qui pénétraient même dans le port pour guetter le départ des canots. Les immersions avaient lieu en fin d'après-midi, toujours à la même heure.

On a prétendu que les requins venaient dès qu'ils entendaient une cloche que l'on faisait résonner à cette occasion, ou bien qu'ils étaient attirés par l'odeur du cadavre. C'est aller chercher un peu loin. Lorsque nous séjournâmes aux îles du Salut, on ne sonnait pas de cloche au moment de l'immersion. Et, cependant, nous l'avons constaté de nos propres yeux, des requins attendaient le départ du canot funèbre et lui faisaient escorte de très près jusqu'au lieu de l'immersion.

Par contre, ils n'escortaient jamais les embarcations accomplissant diverses missions de service, le matin ou à d'autres heures de la journée ou de la nuit.

Les embarcations de service des établissements pénitentiaires des îles étaient de grandes baleinières de haute mer, en bois. Pour éviter le vol des canots par les bagnards et les évasions qui en auraient été le corollaire, pour éviter également la destruction rapide des coques par les organismes marins taraudeurs, particulièrement néfastes en cet endroit, les embarcations étaient sorties de l'eau avec une grue et posées sur des bers après chaque mission ou à peu près.

Elles étaient donc remises à l'eau, assez souvent, et en particulier chaque fois qu'une immersion devait avoir lieu, et quelques minutes avant seulement, en règle générale. Il s'était créé tout simplement, à la longue, chez les requins, une réaction conditionnée.

Les requins sont très sensibles aux vibrations et excitations mécaniques, et l'eau propage très bien et très loin ces vibrations.

Une mise à l'eau d'embarcation, liée aux conditions de la luminosité sous l'eau, pratiquement toujours les mêmes à l'heure des immersions, étant donné la position géographique des îles près de l'équateur, suffirait sans doute à expliquer cette réaction conditionnée. Le rythme des immersions n'était pas journalier, mais était toutefois d'une fréquence suffisante pour entretenir le conditionnement.

Dès que le corps était jeté à l'eau, et bien qu'il fût enlinceulé et lesté d'une lourde pierre, les requins du cortège se précipitaient, se disputaient le corps et le mettaient en pièces. Nous avons vu parfois trois ou quatre requins escorter la barque, dès son départ, presque à fleur d'eau et le museau à toucher le gouvernail.

Ces squales étaient des *Charcharinidæ*, autant que nous avons pu en juger à l'époque par les exemplaires capturés, et probablement des *Charcharinus glaucus* ou Peau bleue.

La capture d'une femelle gravide nous permit un jour de constater la placentation des embryons dans les utérus.

Après la disparition du bagne, nous savons qu'une pêcherie de requins s'est installée aux îles du Salut, mais nous ignorons si la

©SSA

densité des squales s'y est maintenue aussi grande, maintenant que la provende humaine n'est plus distribuée.

Les requins, donc, s'attaquent à des proies vivantes, mais aussi à des cadavres.

Lorsqu'on trouve un débris humain dans l'estomac d'un squale, on ne peut conclure *ipso facto* que ce squale appartient à une espèce anthropophage et que l'homme dont provenait ce débris avait été attaqué. Il peut tout simplement s'agir d'un fragment prélevé sur un cadavre frais. Le suc digestif des requins étant des plus actifs, il n'est pas toujours possible de se faire une opinion là-dessus.

Pour comprendre quelque peu le comportement des requins, il faut savoir :

1° Que la vue des requins est extrêmement défectueuse. Leur rétine est avant tout propre à la vision du mouvement des objets.

La vision des formes doit à peine exister, la vision des couleurs est nulle, mais la sensibilité lumineuse et l'appréciation des variations de luminosité sont grandes.

2° Par contre, les requins possèdent un ensemble d'organes sensoriels spéciaux qui orientent littéralement tout leur comportement (55). Ce sont :

a) des organes de l'olfaction, ou plutôt de l'olfacto-gustation, qui sont très développés. Des bulbes olfactifs très importants sont en relation avec un organe récepteur, situé dans la cavité de la narine et comportant de nombreux replis sensoriels dits replis de Schneider.

b) des canaux sensoriels, intradermiques, homologues des organes de la ligne latérale des téléostéens, qui leur procurent la perception des vibrations du milieu ambiant et des excitations d'ordre mécanique. Ce sens semble être d'une exquise finesse chez les requins.

c) les ampoules de Lorenzini, réparties sur la partie antérieure de la tête des squales, et qui les renseignent sur les variations de la pression hydrostatique, et joueraient en quelque sorte pour eux le rôle d'un manomètre de plongée.

d) enfin, des cryptes sensorielles, associées à des denticules cutanés et réparties sur le dos, les flancs et la région mandibulaire, qui seraient sensibles à certaines excitations d'ordre chimique.

Il faut se rappeler que le sang répandu dans l'eau jouit d'un puissant pouvoir d'attraction sur les squales. Qu'ils sont attirés par la couleur blanche ou les couleurs claires et lumineuses.

Sur le plan psychologique, il faut distinguer chez le requin :

— Le comportement des solitaires : curiosité circonspecte, recherche fureteuse ou négligente de la nourriture, comportement de « slow-feeding » selon l'expression anglaise.

— Le comportement de masse ou de groupe (ce sont surtout les jeunes qui chassent en groupe) où la compétition joue et peut déclencher chez les squales des états d'excitation et même de folie meurtrière, un véritable « amok », au cours desquels ils s'attaquent entre eux et s'entredéchirent.

©SSA

Tous ces faits, qui ont été mis en évidence par les Américains, au cours de la guerre du Pacifique, et par les plongeurs pratiquant la pêche ou l'observation sous-marine dans les eaux tropicales, ont permis d'estimer le danger réel que représentent les squales pour l'homme et d'édicter les précautions à prendre pour s'en préserver.

Les scaphandriers, revêtus du scaphandre classique, ne courent pratiquement aucun risque. La plupart du temps, le requin les ignore et il leur suffit de faire échapper un peu plus d'air pour les mettre en fuite. On a cité des tuyaux d'amenée d'air sectionnés ou endommagés par des squales. Les cas bien prouvés sont rarissimes.

Les plongeurs munis de scaphandre autonome ne sont pas non plus très exposés.

Ceux qui sont munis du masque et du respirateur simple le sont peu également, tant qu'ils sont en plongée ou qu'ils peuvent surveiller le squale en gardant le masque immergé. Le risque est beaucoup plus grand pour le nageur en surface avec la tête hors de l'eau. Il peut alors être attaqué par surprise et mordu aux membres inférieurs et au ventre.

Il faut enfin se rappeler que l'on peut être mordu dans très peu d'eau et tout près du rivage.

Pendant la guerre du Pacifique, les Services Américains de l'Armée, de l'Aviation et de la Marine diffusèrent des notices donnant aux naufragés éventuels d'utiles conseils et prodiguant des affirmations rassurantes.

Gilbert-Desvallons (53) reproduit la teneur d'une de ces notices que nous ne pouvons faire figurer ici.

De l'ensemble des observations et remarques faites par les divers auteurs (13, 19, 26, 27, 32, 48, 53, 54, 60), on peut retenir les recommandations suivantes :

En toutes circonstances, garder son sang-froid.

En plongée, toujours faire face.

En surface, si l'on est muni d'un masque et d'un respirateur, les garder en place et nager la tête immergée.

Faire équipe à deux ou plusieurs.

Si l'on nage en surface, la tête hors de l'eau, adopter de préférence le crawl en faisant le plus de bruit possible. Si un squale s'approche, intensifier le bruit, crier, les cris émis dans l'eau se propagent très bien et le squale en est généralement effrayé.

Eviter le blanc et les couleurs claires et lumineuses. Se bronzer la peau au maximum. Slips, palmes, respirateurs et masques doivent être choisis de couleurs foncées.

Imiter les indigènes qui se noircissent les paumes des mains et les plantes des pieds, qui chez eux sont naturellement clairs et tranchent vivement sur la teinte du reste de l'épiderme.

Proscrire absolument les accroche-poissons. Le poisson qu'on y fixe saigne et attire les squales qui vous blessent en voulant saisir le poisson.

Le poisson fléché doit être remonté chaque fois et mis dans la barque d'accompagnement ou ramené rapidement au rivage.

©SSA

Si un squale devient trop pressant, si les cercles qu'il fait autour de vous se rétrécissent par trop et qu'il arrive à votre portée, on peut lui porter un coup sur le museau avec ce que l'on a dans la main : appareil de prise de vue, fusil sous-marin, bâton, etc. A défaut d'autre possibilité, on peut porter un coup de poing. Mais dans ce cas, on se blesse sur les denticules cutanés. Un coup de poing américain en fonte serait plus efficace. SELTZNER (127) conseille d'enfoncer le doigt dans l'œil du requin (?). Il existe le cas authentique d'un homme qui s'est dégagé en introduisant les doigts dans les narines d'un squale. COUSTEAU (27) a conçu ce qu'il appelle « un débordoir à requin », gourdin solide présentant quelques pointes peu saillantes à une extrémité.

Il est essentiel de ne pas faire saigner le requin, car s'il saigne, cela en attirera d'autres. COUSTEAU, en outre, avait fait fabriquer une cage métallique anti-requin. Conçue, en principe, pour les temps délicats de la mise à l'eau et surtout de la sortie de l'eau dans les mers riches en squales, cette cage finalement fut utilisée seulement comme refuge éventuel en plongée.

Lorsqu'on est blessé, ne pas rester dans l'eau, et n'y retourner qu'après pansement hermétique.

Les femmes en période cataméniale courraient un grand risque en se baignant dans certaines régions.

En Australie, les plages fréquentées sont protégées par des filets d'acier. Des guetteurs sur miradors et en barque surveillent les abords.

On peut également utiliser un « Shark repellent ».

Après de longues recherches, les Américains (15, 53) mirent au point diverses formules plus ou moins efficaces. Le Calco W.B.S.R. (colorant du type nigrosine) était doté d'un coefficient d'efficacité de 97 p. 100 en slow-feeding. Ce produit garde son efficacité la nuit. En associant ce colorant (75 p. 100) à l'acétate de cuivre (20 p. 100), on obtint un succès spectaculaire même en cas de comportement collectif des requins.

Les sharks repellent essayés par les Australiens et par les Français sont nettement moins efficaces. Mais, si le shark repellent américain reste le meilleur, son efficacité est limitée dans le temps (une heure environ). Il ne faut donc l'utiliser que lorsqu'il y a urgence à le faire, et remettre le sachet dans son enveloppe étanche lorsque le danger paraît s'éloigner.

Quoi qu'il en soit, chaque année, des hommes sont attaqués par des requins. Mais si l'on fait le total des cas sur un nombre suffisant d'années, comme on l'a fait en Australie, on ne trouve pas un bien grand chiffre.

COPPLESON (26), un chirurgien australien, a eu connaissance de 50 cas paraissant authentiques entre 1919 et 1953.

Il y a des heures et des mois favorables.

L'activité des requins est certainement plus grande quand la température de l'eau est plus élevée.

On est plus en danger près des côtes qu'au grand large.

Les attaques de l'homme par les requins se soldent par une mortalité élevée. COPPLESON évalue cette mortalité à 80 p. 100 des cas.

©SSA

Sur 33 cas observés directement par lui, 24 sujets succombèrent : 2 ne purent être ramenés à terre, 11 périrent presque immédiatement, 4 moururent dès leur entrée à l'hôpital, 3 après intervention chirurgicale, 2 furent victimes de l'infection qui se déclara ensuite.

Gibert P. WHITHLEY, australien lui aussi, a établi une liste comprenant, de 1803 au 26 août 1934, un total de 70 à 80 cas authentiques d'attaques d'êtres humains par des squales.

BUDKER, dans sa « Vie des Requins », fait état d'un article de M.E. MILLY-BURTON, Directeur du Charleston Museum, donnant tous les détails désirables de six attaques par requins le long des côtes de la Caroline du Sud.

Il relate également le cas authentique d'une jeune fille qui fut attaquée et mordue à la jambe le 21 septembre 1931, à Palm Beach, en Floride, par un « poisson » qui, en fin de compte, était un requin marteau de 2,40 m de long, comme purent le constater de nombreux spectateurs.

De BUDKER, également le cas suivant :

A Saint-Louis du Sénégal, un administrateur des Colonies, M. R., se baignant sur la plage de Saint-Louis, à hauteur du Casino, fut mordu par un squale, mais réussit à regagner la rive par ses propres moyens. Un témoin de l'accident, qui aida le blessé à sortir de l'eau, précise qu'au moment de l'attaque, M. R. se trouvait à une trentaine de mètres du bord, entre deux « rouleaux », en un endroit où la profondeur de l'eau pouvait être de 2,50 m. environ. Il était huit heures du soir. Ni la victime, ni le sauveteur n'ont vu l'assaillant. Des spectateurs éloignés disent avoir aperçu un aileron. Les blessures, intéressant la jambe et la cuisse, ne comportaient pas de coupure nette, mais des déchirures, des dilacérations profondes. Les lésions étaient graves, et leur guérison exigea une hospitalisation prolongée.

Peut-être, en définitive, un barracuda était-il l'auteur de ce méfait. C'est du moins la thèse que soutenaient quelques personnes de Saint-Louis, quelques années après, lorsqu'il nous advint de séjourner dans cette ville.

Au cours de notre séjour aux îles du Salut, en Guyane Française, nous eûmes à intervenir à diverses reprises pour pallier aux suites d'une atroce morsure infligée par un requin à un bagnard, quelques mois avant notre arrivée (1927). Ce bagnard avait parié de traverser le port de l'île Royale, entre les deux jetées, malgré les nombreux requins qui patrouillaient constamment dans les environs. Il fut sur le point de réussir son exploit. Il escaladait l'échelle de fer de la jetée d'arrivée. Mais, alors qu'il avait encore la moitié inférieure du corps dans l'eau, un requin le mordit dans l'entre-cuisse, emportant une partie des muscles adducteurs et les organes génitaux externes qui furent sectionnés au ras du périnée. Ce bagnard guérit de cette horrible blessure. Mais l'urèthre qui, désormais, débouchait en plein périnée, avait une tendance à se rétrécir, et il fallut plusieurs interventions chirurgicales pour obtenir un urèthre définitivement perméable. Comme le sphincter vésical était intact, la continence était parfaite.

En 1948, le Médecin Général DEJOU (alors Directeur de l'Ecole de Médecine de Dakar) a publié un cas de morsure mortelle de requin, survenue dans les eaux de Thiaroye (baie de Dakar) [31].

Il s'agissait d'un pêcheur sénégalais qui fut mordu en décembre 1947, alors qu'il se livrait à une plongée de 4 mètres environ. Il arriva à l'hôpital central Africain,

©SSA

après trois heures d'hémorragie, dans un état de choc complet : « La morsure siégeait à la cuisse droite, impressionnante à voir, non seulement par les dimensions du lambeau de chair arraché, mais encore par la netteté évocatrice des empreintes dentaires de l'assaillant. Le lambeau était taillé aux dépens des muscles de la loge postérieure de la cuisse, par une profonde incision curviligne, béante, allant du pli fessier au creux poplité, concave en dehors, représentant la mâchoire inférieure du poisson qui avait happé la victime par le côté extérieur de la cuisse. Le lambeau, de 24 cm. sur 14, contenait toute l'épaisseur des chairs postérieures jusqu'au ras du fémur, et en particulier, le nerf sciatique.

Sur la face antérieure de la cuisse, se voyait l'empreinte des crocs de la mâchoire supérieure, sous forme d'entailles juxtaposées, selon une ligne incurvée à concavité externe, occupant toute la hauteur de la cuisse, jusqu'au genou. Les entailles étaient au nombre de onze grosses et quatre petites, ces dernières au centre. L'évolution se fit vers la mort rapide. »

Le Médecin de Marine Gilbert DESVALLONS, en 1956, eut l'occasion d'observer un autre cas de morsure par requin, survenu aux environs de Dakar (53).

Le 7 octobre 1956, aux environs de Dakar, vers 18 h. 15, alors qu'il faisait déjà sombre, M. P., ouvrier dessinateur de la B.P.A.N., à Bel-Air, amateur de pêche sous-marine, regagnait le rivage en nageant. Il se trouvait à une dizaine de mètres du bord, à un endroit où la profondeur de l'eau atteignait à peine 90 cm. Il portait à la ceinture, du côté gauche, un poisson, et avait un deuxième poisson fixé à sa flèche qu'il tenait à bout de bras.

Tout à coup, il se sentit saisi à la cuisse droite et réalisa qu'il venait d'être mordu par un requin qui semblait vouloir arracher la chair. Il poussa un cri et frappa machinalement de la main droite, le museau de la bête, qui lâcha prise et s'en alla. M. P. qui le vit alors parfaitement, ne put apprécier sa taille ; il constata seulement qu'il était de couleur claire.

Après avoir été pansé sommairement, il fut conduit à l'Hôpital Principal de Dakar.

A l'examen, on observait les lésions suivantes :

Sur la face antérieure de la cuisse droite, deux séries de plaies, dessinant deux arcs de cercle opposés. A la partie supérieure de la cuisse, il s'agissait de plaies contuses, irrégulières, à bords déchiquetés. Les masses musculaires étaient dilacérées. Plus bas, les plaies étaient moins étendues, se réduisant à de simples coupures, régulièrements espacées près du genou. Par endroits apparaissaient nettement deux et même trois empreintes juxtaposées, séparées par une distance de quelques millimètres. Deux doigts de la main droite avaient été entaillés ; les plaies étaient aussi nettes que si elles avaient été faites par un rasoir. Le médius portait trois coupures et l'annulaire deux.

M. CADENAT, chef de la section de biologie marine de l'I.F.A.N., à Gorée (Sénégal), qui examina et interrogea par la suite ce blessé (19) estime qu'il s'agit incontestablement de morsure de requin.

Etant donné qu'il s'agissait d'un requin de teinte claire, il semble que l'agresseur pourrait bien avoir été un simple *Negaprion brevirostris* (requin citron, lemon shark des Anglo-Américains), considéré normalement comme inoffensif et dont la présence à proximité de la côte, en cette période d'hivernage, a été mainte fois constatée.

Pourquoi un requin, d'habitude inoffensif, a-t-il mordu ?

Nous pensons qu'il n'y a pas lieu de chercher d'autre cause que la présence du poisson accroché à la ceinture et celle du poisson embroché à la flèche, et dont le requin a remonté la piste sanglante, au flair, jusqu'à la cuisse du pêcheur inclusivement.

Il est inutile de feuilleter plus longtemps le dossier des morsures par requins, dossier qui reste toujours ouvert (mais combien de cas restent ignorés ?).

Le périodique hebdomadaire *Paris-Match* du 25 mai 1959 donnait un court reportage sur un cas de blessure mortelle par requin dans les eaux de la baie de San-Francisco. Un journal du Midi, en date du 16 juin 1959, produisait un petit entrefilet signalant que M. R. PAMPERINI, américain, 33 ans, amateur de pêche sous-

©SSA

marine, avait été attaqué et tué par un requin de la Jolla (Californie), alors qu'il nageait à 50 m de la plage, bien garnie de baigneurs.

Mais, diront certains, dans toutes ces observations, il n'est jamais question de gros fracas osseux, de cuisses sectionnées d'un seul coup, d'hommes coupés en deux, d'un coup de mâchoire.

C'est que ces cas sont mythiques ; les mâchoires des requins n'ont pas cette puissance de cisaillement. Leurs dents, si tranchantes soient-elles, ne sont pas, nous l'avons vu, implantées solidement dans des alvéoles, elles sont seulement insérées dans la gencive, elles sont souvent en voie de dégénérescence (avant leur remplacement par un dent nouvelle).

En somme, comme le dit A. Ravina (119), « les blessures faites par les requins sont très semblables les unes aux autres.

« Dans certains cas, elles sont nettes et consistent en sections linéaires, droites ou curvilignes des plans superficiels. Mais, souvent, elles sont très irrégulières ; les muscles sont arrachés, les petits os brisés, les gros os fortement échancrés. Les articulations, les artères peuvent être ouvertes.

« Les blessures portent presque exclusivement sur les jambes, les cuisses ou les fesses. Celles des bras, des avant-bras ou des mains ne se produisent que s'il y a lutte entre l'homme et le requin.

« Dans 7 cas (Ravina analyse le rapport de Coppleson), la main ou l'avant-bras fut amputé par une morsure.

« Ces blessures s'accompagnent fréquemment de larges plaies linéaires et parallèles des téguments. Longtemps attribuées à la marque des dents de l'animal, elles sont dues beaucoup plus vraisemblablement au frottement de la peau du requin et surtout de ses ailerons latéraux dont on connaît l'extraordinaire dureté, contre le corps de la victime. »

Ajoutons que ces effets de râpe, qui sont fréquents chaque fois qu'il y a contact tangentiel entre le corps du squale et la peau de l'homme, sont parfois très étendus et vont jusqu'à la constitution de collections séreuses ou séro-sanglantes sous-cutanées ; on les observe au niveau des cuisses, des fesses, du ventre, c'est-à-dire partout où le tissu cellulaire peut être décollé de larges aponévroses sous-jacentes (décollements et épanchements type Morel-Lavallée). On connaît la torpidité de résorption de ces collections qui nécessitent ponctions répétées ou incision et mise à plat.

Quoique rares, des morsures plus ou moins profondes peuvent intéresser le thorax ou l'abdomen.

Signalons également qu'un requin capturé et qui se débat, peut parfaitement, d'un coup de queue, fracturer un membre ou assommer un être humain. Mais là, comme on dit, ce n'est pas le poisson qui a commencé.

B. - SÉLACIENS HYPOTRÊMES

Famille des *Pristidæ*

Pristis, ou poisson scie.

Les *Pristidæ* sont munis d'un rostre allongé, renforcé par des

©SSA

tubulures calcaires longitudinales et garni sur ses bords de véritables dents rostrales, implantées dans des alvéoles.

Les dents maxillaires sont petites, aplaties et disposées en mosaïques.

La peau est recouverte de denticules (55).

Bien que zoologiquement assez différents, les Pristis semblent être des squales qui seraient munis d'une scie.

Les *Pristidæ* (genre unique : Pristis) habitent les mers chaudes. Certaines espèces peuvent remonter assez loin en eau douce.

Une seule espèce de Pristis a été rencontrée jusqu'ici dans les eaux douces africaines. Il s'agit de *Pristis perrotteti* (MULLER et HENLE). Les Pristis peuvent atteindre une taille de 9 m pour les plus grands spécimens. Les rostres ou scies, dans ces cas, peuvent atteindre 2 m de long sur 30 cm de large.

Cet appendice rostral semble résulter d'une orthogenèse poussée à l'extrême. Le poisson s'en sert pour fouiller la vase et en déloger les proies. En outre, le Pristis l'utilise en frappant de taille, de côté et d'autre, dans les bancs de poissons, pour manger ensuite les assommés et les étripés. Ce rostre, garni de dents solidement implantées, peut devenir redoutable pour le pêcheur, au cours de la capture, lorsque le poisson se débat.

Au Cameroun, en 1934, nous avons pu observer une lésion grave, imputable vraisemblablement à un Pristis, et survenue en eau saumâtre, dans l'estuaire du Wouri, le fleuve sur le bord duquel est bâtie la ville de Douala.

Un pêcheur naviguait en pirogue, lorsqu'il laissa échapper sa pagaie. Il plongea pour la rattraper. Il remontait dans sa pirogue et avait encore une jambe dans l'eau, lorsqu'un poisson-scie (le pêcheur était formel sur ce point) le blessa au mollet.

Lorsque le pêcheur arriva à l'hôpital, il présentait une curieuse lésion : les téguments du mollet et les jumeaux étaient arrachés, décollés des plans sous-jacents et pendaient, retenus seulement par le tendon d'Achille intact et quelques tractus celluleux.

Le malade ayant été vu précocement après la blessure, qui était très propre, et non recouverte, heureusement, par les habituels emplâtres d'herbe utilisés par les indigènes, il fut possible de raccrocher les jumeaux et de suturer les parties molles. La guérison survint facilement. Un œdème important subsista pendant plusieurs mois, puis le blessé recommença à travailler et à pêcher sans être gêné.

Dans l'idée de ce pêcheur, le poisson-scie l'avait mordu. Nous nous demandons maintenant s'il ne s'agissait pas plutôt d'un arrachement par un coup de taille du rostre du poisson car sa denture, composée de dents en meule, est mal conformée pour infliger une morsure de cette importance.

Famille des *Dasyatidæ*

Ce sont les raies armées, les raies à aiguillons, les sting-rays des Anglais.

Ces raies possèdent un ou plusieurs aiguillons venimeux à la partie supérieure de la base de la queue.

Les genres qui nous intéressent ici sont : les *Dasyatis (Trygons)* et les *Potamotrygons*.

Les *Myliobatidæ*, ou Aigles de mer, sont également munis d'aiguillons venimeux (au nombre de 2 à 5), bien qu'appartenant à

©SSA

une autre famille. Ce qui est dit des *Dasyatidæ* peut donc s'appliquer aux *Myliobatidæ*.

Ces poissons hantent surtout les mers tropicales, où ils mènent une existence benthique. Certaines de ces raies remontent haut dans les fleuves, en particulier dans les fleuves des bassins de l'Amazone, de l'Orénoque et de l'Amérique Centrale.

Certaines, les *Potamotrygons*, sont rencontrées jusqu'aux sources de ces fleuves. Ce sont uniquement des raies d'eau douce, sans espèces marines. On trouve également des Trygons dans divers cours d'eau de Floride, des Indes, de l'Australie, de l'A.O.F. (*Trygon rudis*, Günther).

Dans les mers d'Europe, on rencontre la Pastenague *(Dasyatis pastinaca)*, qui peut atteindre deux mètres de longueur de la tête à la queue et qui est dotée d'un aiguillon barbelé pouvant atteindre 40 cm de longueur.

Les *Dasyatidæ* sont, la plupart du temps, posés sur le fond et difficiles à apercevoir, leurs téguments ayant la propriété d'harmoniser leur teinte avec celle de l'environnement, et le poisson ayant en outre tendance à s'enfouir dans le sable. De temps en temps, le poisson se déplace en pleine eau, rarement très loin du fond, et il semble voler dans l'eau, de façon lente et majestueuse.

Les *Dasyatidæ*, et tout particulièrement les Trygons, sont responsables, chaque année, de nombreux méfaits. Leur venin, les blessures que causent leurs aiguillons, ont donné lieu à d'assez nombreux travaux, presque tous en langue anglaise (cf. Evans [41, 42, 43, 44], Fleury [47], Halstead [70, 71], Haneveld [73], Russel [124, 125], Wright-Smith [158, 159]).

Wright-Smith a décrit un cas mortel de blessure par raie en 1945.

Ce cas concerne un homme de 33 ans, qui fut blessé au thorax par une raie en Australie, au cours d'un bain. Le décès survint vingt minutes plus tard. A l'autopsie, on s'aperçut que l'aiguillon de la raie avait pénétré dans la cavité pleurale par le 5ème espace intercostal gauche et atteint le péricarde. Il existait une déchirure irrégulière du ventricule gauche près de la pointe. Sang fluide dans le péricarde, sang et caillots dans le sac pleural ; suffusions hémorragiques dans la paroi du ventricule gauche.

La raie d'ailleurs ne fut pas retrouvée, et ce n'est qu'en l'absence d'une autre hypothèse possible qu'on lui attribua cette blessure.

Nous avons signalé, en début d'article, le danger qu'il y avait à laisser les poissons vulnérants en possession de leur dispositif de défense, après la capture, et qu'au cours de réactions agoniques, des poissons que l'on croyait morts redevenaient inopinément dangereux.

Le cas qui nous a été rapporté par le Médecin Commandant O'Connor illustre bien ce fait :

En Nouvelle-Calédonie, un pêcheur sportif, ayant capturé une raie à aiguillon, rentrait chez lui en portant ce poisson, présumé mort, rejeté sur une de ses épaules. La raie, inerte jusque là, fouetta brusquement de sa queue le thorax du pêcheur et l'aiguillon basal pénétra profondément entre deux côtes.

Le blessé mourut quelques heures après des suites de sa blessure (pneumothorax, dilacération pulmonaire, envenimation.)

On peut rappeler également l'aventure survenue à Coles. Ce dernier fut piqué par un *Aetobatus* (famille des *Myliobatidæ*) et présente ainsi son auto-observation :

©SSA

« Le matin du 10 juillet 1910, tandis que je maniais un grand specimen de ce poisson (*Aetobatus*), il jeta subitement son corps contre moi et me planta son aiguillon venimeux dans la cuisse, à plus de 5 cm. au-dessus du genou, touchant l'os et produisant immédiatement une douleur plus horrible « qu'aucun homme n'en a jamais souffert... » Je serrai moi-même fortement le corps de la brute, et retirai l'aiguillon barbelé de ma chair. En moins de cinq minutes, j'avais monté une longue aiguille sur une seringue hypodermique, inséré l'aiguille dans le fond de la blessure, et injecté une forte dose de liquide formolé... Le résultat fut magique, la souffrance disparut instantanément et la blessure guérit entièrement en moins de vingt-quatre heures. »

Cet optimisme est assez réjouissant et cette guérison un peu singulière dans sa rapidité.

Mallein (93), Médecin-major du navire hydrographe *Beautemps-Beaupré*, signale en 1922 deux piqûres par raies.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une large lacération du pouce : hyperthermie et douleur suraiguë irradiée le long des nerfs du plexus brachial et du cou. Teinte ecchymotique des lèvres de la plaie.

La douleur céda presque immédiatement au permanganate à 1 p. 100 et au débridement. Les douleurs sur le trajet des troncs nerveux persistèrent sous forme de douleurs rhumatoïdes les jours suivants. Des injections de sérum antivenimeux et antitétanique furent pratiquées.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'une plaie plantaire, semi-lunaire, de 1 cm. 1/2 de large, entourée d'une ecchymose discoïde, noirâtre. En profondeur, l'aponévrose plantaire était intéressée. Le tout représentait, en réduction, le point d'inoculation des vipéridés.

Crises hystériformes, cris, convulsions toniques et cloniques, écume à la bouche, le tout cédant à une injection de 10 cm³ de sérum antivenimeux et au débridement. Douleurs vagues le long du sciatique, les jours suivants.

Résumons enfin une observation d'O'Connor (104) :

Pêcheur vietnamien, transfixion du genou par aiguillon de raie, de 12 cm., ayant traversé le bulbe osseux et un plateau tibial. Ponction, pénicilline locale et générale, immobilisation plâtrée.

Evolution articulaire favorable, œdème jambier important, manifestations de l'envenimement cédant à la novacaïne intra-artérielle, intra-fémorale, et aux antihistaminiques.

Les *Potamotrygons* (Arraias de fago, raies de feu des Espagnols) sont des raies armées des eaux douces, qui semblent être particulièrement abondantes dans les hauts cours des fleuves de l'Amérique Centrale et de l'Amérique du Sud. Au dire des explorateurs, ces raies constituent un des dangers majeurs existant dans ces régions ; et il n'est pour ainsi dire pas un récit de voyage qui ne contienne la description d'une piqûre par ces raies, infligée à un piroguier ou à un des membres de l'expédition.

La blessure se produit, en général, loin de tout secours médical ; elle atteint des téguments généralement infectés par des staphylococcies cutanées ou par des mycoses, chez des gens exténués par de longs efforts. L'effet d'envenimation se surajoutant à tout cela, les conséquences de la piqûre sont souvent tragiques et la mort peut survenir, par gangrène gazeuse, par tétanos ou par septicémie.

C'est généralement en faisant franchir aux pirogues des seuils rocheux ou des troncs d'arbres noyés que les piroguiers ou les passagers pataugeant dans les eaux basses entrent en contact avec les *Potamotrygons*. Ces derniers, piétinés, n'ont qu'à redresser la queue pour poignarder, de bas en haut, le mollet qui se présente.

A propos des plaies par raies armées, nous indiquerons la symptomatologie générale des blessures causées par les poissons

©SSA

venimeux : c'est dans ces cas d'ailleurs, semble-t-il, que le tableau clinique est le plus complet et le plus intense.

Le blessé ressent une douleur extrêmement vive au moment de la piqûre. On note très vite un gonflement œdémateux de la région atteinte, puis des parties avoisinantes ; des suffusions hémorragiques, violacées, livides, cernent la plaie. Puis apparaissent la fièvre, l'agitation, l'insomnie. L'infection envahit la plaie où se constitue un abcès, un phlegmon ou une escharre. Dans les cas graves s'ajoutent des phénomènes neurotoxiques et hémolytiques pouvant entraîner la mort. Après des troubles sensitifs, des convulsions localisées ou généralisées, des paralysies motrices surviennent, entraînant parfois un arrêt du cœur et de la respiration.

Signalons que la mort est souvent l'aboutissement d'une septicémie, d'un tétanos, d'une gangrène, lorsque l'accident survient loin de tout secours éclairé.

(A suivre.)

©SSA

LE FER ET SA PATHOLOGIE

INTERET EN MÉDECINE TROPICALE

par

G. CHARMOT
Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des Tr. O.M.
Professeur Agrégé

R. REYNAUD et J.-L. RIGAUD
Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M. Médecin des Hôpitaux des Tr. O.M.
Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M. Médecin des Hôpitaux des Tr. O.M.

De récents travaux ont insisté sur l'intérêt des perturbations du métabolisme du fer dans la zone inter-tropicale ; en particulier, la carence martiale serait la plus répandue parmi les populations de ces régions.

Après un rappel de la physiologie du fer, nous nous proposons d'étudier les principaux troubles de son métabolisme, en soulignant plus particulièrement les aspects tropicaux.

PREMIERE PARTIE

Le fer chez l'individu normal

1° LA RÉPARTITION DU FER

L'organisme contient environ 4,5 grammes de fer, toujours lié à un support protidique ; on peut considérer qu'il est réparti en deux secteurs, selon la nature de la protéine :

— Le fer héminique,
— Le fer non héminique.

a) Le fer héminique

DÉFINITION.

Comptant pour 70 à 75 p. 100 du fer total, il représente la forme fonctionnelle : un atome de fer bivalent est au centre d'une molécule de protoporphyrine (composé tétrapyrrolique), pour former l'hème. La synthèse de l'hème se fait dans le foie et la moelle osseuse, à partir du glycocolle et de l'acide acétique.

©SSA

Répartition.

1° *L'hémoglobine :*

Elle représente, à elle seule, 65 à 70 p. 100 du fer total, soit un peu moins de 3 grammes. L'hème est lié à la globine, et c'est cette dernière qui porte les caractères de spécificité du pigment, l'hème étant identique pour tous les mammifères. Elle contient 0,34 p. 100 de fer, grâce auquel elle peut remplir sa fonction de transporteur d'oxygène : 1 gramme d'hémoglobine peut fixer 1,34 cm³ d'oxygène. Rappelons que dans l'hématine, l'atome de fer est devenu trivalent.

2° *La myoglobine :*

Pigment contenu dans les muscles striés ; elle représente 33 p. 100 du fer total ; elle peut aussi, comme l'hémoglobine, former une combinaison réversible avec l'oxygène.

3° *Le cytochrome et les enzymes :*

Ne représentant, pour leur ensemble, que 0,2 p. 100 du fer total, leurs fonctions sont cependant primordiales pour la vie cellulaire :

— Le cytochrome capte l'oxygène de l'oxyhémoglobine et le livre à la respiration cellulaire.

— Les enzymes sont des catalases et peroxydases qui libèrent l'oxygène des peroxydes.

b) Le fer non héminique

Définition.

Fer trivalent, toujours lié à une protéine, il n 'a pas de fonction physiologique immédiate, mais peut être considéré comme une forme de réserve ou de transport ; toutefois, certains enzymes flaviniques contiennent du fer non héminique.

Répartition.

1° *Dans le plasma :*

Le fer forme une liaison réversible avec une β^1-globuline, pour constituer la sidérophiline ou transferrine, représentant 0,07 p. 100 du fer total. Normalement saturée au tiers seulement de sa capacité totale de fixation, la sidérophiline est le transporteur plasmatique du fer. Le taux normal, mesuré par la sidérémie, est de :

— 120 µg pour 100 cm³ de sang chez la femme,

— 130 µg chez l'homme,

avec des variations individuelles assez importantes : taux extrêmes, 80 à 160 µg.

2° *Dans les tissus :*

— Il se fixe sur une protéine cristallisable, riche en acide glutamique et en leucine, appelée apoferritine, avec laquelle il forme alors la *ferritine*, contenant 18 à 25 p. 100 de fer. Les molécules de ferritine sont visibles au microscope électronique et se présentent sous forme de quatre points disposés en carré (Bessis). La ferritine est une forme de réserve pouvant être utilisée en cas de besoin, la liaison fer-protéine étant très labile.

— Une autre forme de fer tissulaire est constituée par l'*hémosidérine* ou pigment ocre, qui n'apparaît guère qu'en cas de surcharge, sauf dans la moelle osseuse ; elle n'est pas obligatoirement d'origine hémolytique. Elle contient 30 à 50 p. 100 de fer et dérive probablement

B I U M

©SSA

de la ferritine par condensation du support protéique. Les grains d'hémosidérine, colorables par le bleu de Prusse, sont visibles au microscope optique. La possibilité de réutilisation du fer de l'hémosidérine pour l'hématopoïèse est possible, encore que mal précisée.

Les principaux organes contenant le fer de réserve sont :

— le foie, qui contient la majeure partie de la ferritine, soit en mg de fer par kilogramme de tissu hépatique :

Naissance	1.800
1 an	350
Adulte	1.000

— la rate, où il se trouve en quantités beaucoup plus faibles.

— le système nerveux qui contient une petite quantité de ferritine, surtout dans les noyaux extrapyramidaux.

— quant à la moelle hématopoïétique, elle contient du fer sous deux formes : ferritine et hémosidérine. Les frottis colorés au Perls montrent des grains d'hémosidérine dans les cellules réticulaires et dans certains érythroblastes, appelés pour cette raison sidéroblastes (30 à 75 p. 100 du total des érythroblastes). Il s'agit là d'un fer préhémoglobinique qui sera incorporé dans la molécule d'hémoglobine.

Un tout petit nombre de globules rouges, appelés sidérocytes, contient quelques granulations d'hémosidérine, granulations qui seront éliminées lors du passage de ces érythrocytes dans la rate (Pitting-Function, de CROSBY).

— le muscle enfin contient une petite quantité de fer non héminique, dont le rôle est inconnu.

Ainsi, les réserves de fer sont constituées par la ferritine, dont la plus grande partie est contenue dans le foie. En cas de surcharge, on voit apparaître l'hémosidérine tissulaire.

Ferritine et hémosidérine représentent normalement 16 à 20 p. 100 du fer total.

REPARTITION DU FER DANS L'ORGANISME

(d'après DREYFUS et SCHAPIRA)

	Total (g)	Fer total (g)	Proportion de fer total (p. 100)
Hémoglobine	900	3,06	70
Myoglobine	40	0,14	3,3
Cytochrome	0,8	0,0034	0,08
Catalases	5	0,0045	0,11
Ferritine et hémosidérine	3	0,69	16,4
Sidérophylline	7,5	0,003	0,07
Fer non héminique musculaire		0,500	10

2° LE MÉTABOLISME DU FER

Sa caractéristique est que, dans les conditions physiologiques, les possibilités d'excrétion sont minimes, même en cas de surcharge artificielle.

©SSA

a) Excrétion

— Chez l'homme adulte, elle est d'environ 1 mg par 24 heures et se fait par :

— les urines (moins de 0,5 mg/ 24 h),
— la bile (50 γ),
— les phanères (cheveux, ongles, desquamation cutanée).

Un problème intéressant pour la pathologie tropicale est celui de l'élimination par la sueur, problème non résolu puisque, selon les auteurs, les chiffres varient de 0 à 6 mg par 24 heures. De toutes façons, l'hypersudation n'est pas une cause de carence ferrique chez le sujet normal ; mais chez des sujets déjà carencés, cette perte, à la longue, n'est peut-être pas négligeable.

— Chez la femme, il existe des pertes physiologiques :

— par les règles (de 25 à 30 mg par mois),
— par la grossesse, la mère cédant au fœtus environ 300 mg, la majeure partie pendant les trois derniers mois ; il faut y ajouter le fer placentaire et l'hémorragie de l'accouchement (1 gm au total).

b) Besoins

Ils varient avec les conditions physiologiques.

1) Chez l'homme adulte normal, les besoins quotidiens sont de 1 à 2 mg.
2) Chez la femme, ils sont évalués entre 2,5 et 3 mg.
3) Chez la femme enceinte, on les estime à 4 mg par jour, au début de la grossesse, et entre 7 et 10 mg en fin de grossesse.
4) Chez l'enfant enfin, il faut tenir compte de l'accroissement du capital ferrique. Né avec des réserves représentées par un certain degré de polyglobulie et par la richesse de son foie en ferritine, il les utilise au cours de la première enfance, en particulier pendant toute la période de lactation. Outre ces réserves, un apport exogène sera nécessaire pour l'accroissement de la quantité d'hémoglobine et de myoglobine : on l'évalue à environ 150 μg par kilo et par jour.

c) Apports

Ils sont exclusivement d'origine alimentaire ; nous donnons la teneur en fer de quelques aliments, exprimée en milligrammes pour 100 grammes d'aliments :

Foie et viscères	7 à 13	Igname	0,7
Viande	3 à 5	Farine de manioc	1
Lentilles	7	Pommes de terre	3
Haricots - Pois	5 à 6	Arachide décortiquée	1,9
Jaune d'œuf	8	Riz blanchi	0,9
Œuf entier	3	Mil	4
Cresson	4	Maïs	1,8
Epinards	4	Sorgho	4,2
Pain complet	2,5	Feuilles vertes	3
Lait de femme	0,5	Banane	0,5
Lait de vache	0,12	Poisson séché	2,5

©SSA

Il faut remarquer la pauvreté en fer du lait de femme et surtout du lait de vache. Pour les graines et les tubercules, il ne s'agit que de moyennes, la nature des sols pouvant entraîner des variations importantes. Enfin, seule une partie du fer total d'un aliment peut être utilisable ; ainsi, le fer de l'hémoglobine ou de la myoglobine est très mal assimilable.

d) Absorption

Le fer doit être ionisé et solubilisé, d'où le rôle de l'acidité gastrique. Les sels ferreux sont mieux absorbés que les sels ferriques. L'acide ascorbique paraît avoir un rôle favorisant, comme tous les agents réducteurs ; il en serait de même du calcium. Par contre, les composés phosphorés ont un rôle empêchant, par suite de la formation de phosphates et de phytates de fer insolubles. Expérimentalement, les régimes dépourvus de phosphore augmentent l'absorption.

— L'absorption se fait dans la partie haute du tube digestif : duodénum, début du jéjunum et aussi estomac. Le mécanisme admis est le suivant : le fer bivalent de la lumière intestinale pénètre dans les cellules épithéliales du duodénum, où il devient trivalent et se combine avec l'apoferritine de ces cellules épithéliales pour donner de la ferritine. Cette ferritine cédera son fer à la sidérophiline plasmatique et l'apoferritine pourra être réutilisée. Nous verrons plus loin les mécanismes régulateurs de cette absorption.

e) Transport et destinée

Le fer absorbé ou provenant de l'hémolyse physiologique sera transporté par la sidérophiline, véhicule exclusif, qui le cédera

— d'une part aux organes utilisateurs, en particulier moelle osseuse, pour la synthèse de l'hémoglobine, et

— d'autre part aux organes de réserve, foie notamment.

La destinée du fer a été suivie grâce à l'utilisation du fer 59 : ce qui a pu montrer que la répartition du fer alimentaire absorbé se faisait de la manière suivante :

— la plus grande partie est à destinée hématopoïétique.

— une petite partie est stockée dans le foie.

f) Régulation

1) *Régulation de l'absorption :*

La quantité de fer absorbée est fonction des besoins de l'organisme : une baisse de la sidérémie, donc de la saturation de la sidérophiline, entraîne un appel de fer, à partir de la ferritine de l'épithélium digestif ; il y a donc, à ce niveau, libération d'apoferritine et, par conséquent, appel de fer alimentaire. A l'état physiologique, l'absorption s'arrête lorsque la saturation de la sidérophiline atteint un certain degré : aux environs du tiers.

L'exclusivité de ce mécanisme par blocage a cependant été contestée :

a) En effet, à la suite d'études au fer 59, il a été démontré que l'activité érythropoïétique de la moelle influait sur l'absorption du fer, en plus ou en moins ; ainsi un accroissement de l'érythropoïèse augmente l'absorption et inversement (Finch).

©SSA

En somme, l'absorption dépend plus des besoins immédiats nécessités par l'hématopoïèse que de l'état des réserves.

b) Par ailleurs, l'hypothèse d'une régulation diencéphalique a été émise.

2) *Régulation de l'utilisation et de la répartition :*

Nous sommes mal renseignés : il est évident que les facteurs de régulation de l'hématopoïèse, comme l'érythropoïétine plasmatique, influent sur l'utilisation du fer. En outre, hormones et vitamines ont un rôle :

— l'hypophysectomie donne
  — une hypoplasie médullaire,
  — une baisse de la sidérophiline,
  — une augmentation du fer tissulaire.

— l'injection d'A.C.T.H. augmente la fixation par le S.R.E.

— l'hyperactivité thyroïdienne tend à élever la sidérémie.

— le rôle de la vit. C a été bien étudié : son absence entrave l'utilisation du fer par l'érythroblaste.

— celui de la vit. B^s est peu connu, mais peut être important en pathologie tropicale ; son défaut donne une anémie hypochrome et une augmentation du stockage réticulo-endothélial.

g) Le cycle du fer

La caractéristique chez l'homme adulte normal est que ce cycle est fermé : les mêmes atomes de fer servent indéfiniment. Les pertes minimes, nous l'avons vu, ne nécessitent qu'une absorption parallèlement minime. Ce cycle concerne essentiellement le fer du globule rouge et le fer du plasma :

1) *Le fer du globule rouge.* — L'hémolyse physiologique se fait en fonction de l'âge, la durée de vie de l'érythrocyte étant de 120 jours en moyenne. Elle a lieu essentiellement dans la moelle osseuse, le rôle érythrolytique de la rate étant tout à fait secondaire, en ce qui concerne les globules rouges normaux.

Les cellules réticulaires détruisent les globules rouges, le fer est libéré et aussitôt capté par les érythroblastes entourant ces cellules : l'ensemble constitue l'îlot érythroblastique de Bessis. On a pu calculer la vitesse de renouvellement du fer globulaire : elle est d'environ 0,300 mg par kilo de G.R. et par jour.

2) *Le fer du plasma.* — La sidérophiline transporte le fer, provenant : de l'absorption,
de l'hémolyse,
des réserves,
vers les lieux d'utilisation ou de stockage. La vitesse de renouvellement est un peu inférieure à celle du G.R. et, contrairement à ce dernier, l'âge des molécules de ferritine n'intervient pas. Le fer radioactif, injecté par voie intraveineuse, se dépose :

— pour la plus grande partie dans la moelle, les globules rouges radio-actifs apparaissent vers le 5^e ou 6^e jour (durée de maturation de l'érythroblaste).

— pour une petite partie, dans le foie et la rate.

©SSA

3° LES MÉTHODES D'EXPLORATION

Elles sont complexes, de technique souvent délicate, et sujettes à des causes d'erreur ; suivant les cas cliniques, on cherchera à évaluer :

— le fer fonctionnel : en pratique, l'hémoglobine ;

— le fer de réserve : sidérémie ;

— le fer de surcharge : recherche de l'hémosidérine dans les différents tissus ;

— l'absorption : épreuve de surcharge orale ;

— les pertes : hémorragies, évidentes ou occultes ;

— l'utilisation : en pratique par l'étude de l'érythropoïèse.

Nous allons énumérer les principales épreuves, sans entrer dans les détails techniques :

1° *Examens hématologiques :*

— Numération des globules rouges.

— Hématocrite.

— Taux d'hémoglobine, par une méthode de dilution. On en déduit la valeur globulaire, et surtout la concentration globulaire moyenne en hémoglobine, dont le taux normal est de 34 p. 100. Son abaissement signifie une carence ou un défaut d'utilisation.

2° *La sidérémie :*

Pratiquée à jeun, elle reflète assez fidèlement l'état des réserves ; il y a hypersidérémie, si le taux est supérieur à 180 µg à au moins deux examens, et hyposidérémie, si le taux est inférieur à 80 µg.

On peut compléter par l'étude de la saturation de la sidérophiline : elle consiste à rechercher, *in vitro*, la quantité de fer que peut fixer la transferrine ; on obtient ainsi :

— la capacité latente de fixation du sérum étudié.

On en déduira, en fonction de la sidérémie :

— le coefficient de saturation de la sidérophiline (N = 40 p. 100) ;

— la sidérophiline totale, somme de la sidérémie et de la capacité latente de fixation.

3° *L'hypersidérémie provoquée,*

dont le principe est celui de l'hyperglycémie provoquée.

Une forte élévation traduit une avidité de l'organisme pour le fer (carence ou, au contraire, hémochromatose).

Une courbe aplatie traduit en principe un défaut d'absorption ; le taux de la sidérémie tranchera entre :

— une saturation de l'organisme, ou

— une insuffisance d'absorption.

Toutefois, elle peut signifier aussi une fuite exagérée du fer plasmatique vers les tissus, auquel cas l'hypersidérémie par voie intraveineuse donnera, elle aussi, une courbe plate.

©SSA

4° *Evaluation des apports et des pertes.*

Les premiers se font grâce à l'étude des habitudes alimentaires de l'individu examiné ou de la population.

Les secondes se recherchent en pratique :

— dans les selles : par la réaction de WEBER ;

— dans les urines :

  — par le dépistage de l'hémoglobine et

  — par la recherche de la sidérinurie ; en effet une hémolyse intravasculaire libère de l'hémoglobine, qui passe dans les urines, si le seuil rénal est dépassé ; s'il n'est pas atteint, il y a sidérinurie, sans hémoglobinurie. Cette sidérinurie s'évalue par le dosage chimique du fer dans les urines de 24 heures, ou plus simplement par la recherche au microscope des granulations d'hémosidérine, colorées par le bleu de Prusse, dans le culot de centrifugation. Ainsi la maladie de MARCHIAFAVA-MICHELI représente-t-elle un vrai diabète ferrique.

5° *Etude cytologique des tissus.*

Elle se limite en pratique à une coloration de Perls sur les frottis de moelle osseuse (excès ou défaut de sidéroblastes), et sur les coupes de P.B.F. : surcharge ferrique

  — des cellules de Kupfer suggérant une hémolyse,

  — des hépatocytes, évoquant une anomalie fonctionnelle de la cellule,

  — ou des deux à la fois.

6° *Mesure de l'utilisation du fer plasmatique par la moelle osseuse.*

Cette étude nécessite l'emploi d'un isotope radioactif. Elle renseigne sur

  — l'intensité et la vitesse d'utilisation du fer par la moelle. (La quantité de fer hémoglobinique renouvelée chaque jour est de 0,9 p. 100, correspondant à une durée de vie du G.R. de 120 jours.)

  — l'intensité de la production des G.R.

  — éventuellement, sur une hyperérythrolyse splénique.

7° *Conclusions.*

Il appartient au clinicien de hiérarchiser ces épreuves, en fonction du cas clinique et des possibilités de laboratoire :

Schématiquement :

a) une carence en fer se traduira par :

  — une anémie hypochrome, avec

  — une sidérémie basse,

  — une absence de sidéroblastes dans la moelle.

©SSA

b) un trouble d'utilisation se révélera par :

— une anémie hypochrome, avec
— une sidérémie normale ou élevée et
— un excès de sidéroblastes dans la moelle.

c) un excès de fer entraînera :

— une sidérémie plus ou moins élevée,
— une surcharge en hémosidérine du foie et de la moelle,
— mais aucune traduction hématologique.

Ce sont là les principaux aspects des troubles du métabolisme du fer, que nous allons étudier dans une deuxième partie.

(A suivre.)

©SSA

A PROPOS DE 142 CAS DE MÉNINGITE A ÉOSINOPHILES OBSERVÉS A TAHITI ET EN NOUVELLE-CALÉDONIE

par

R. FRANCO

Médecin Commandant du Service de Santé de Tr. O. M. Professeur Agrégé des Tr. O. M.

S. BORIES

Médecin Commandant du Service de Santé de Tr. O. M. Assistant des Hôpitaux des Tr. O. M.

et

B. COUZIN

Médecin Commandant du Service de Santé des Tr. O. M. Assistant des Hôpitaux des Tr. O. M.

L'éosinophilie rachidienne à des taux élevés est très souvent constatée dans les atteintes neuroméningées de la cysticercose. Elle est beaucoup plus rarement notée dans les autres parasitoses. Elle existe, mais à des taux minimes, dans certaines affections neurologiques non parasitaires. Enfin, il est une éventualité très exceptionnellement relatée dans la littérature médicale,

la méningite à éosinophiles, spontanément curable, d'allure primitive. On peut en réunir une douzaine d'observations qui présentent de nombreux points communs (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11).

Il s'agit d'un syndrome méningé, en général peu accusé, peu fébrile, guérissant rapidement et spontanément. Cette affection s'accompagne d'une modification cytologique essentielle du liquide céphalorachidien : *hypercytose modérée avec éosinophilie supérieure à 50 p. 100.*

Aucune étiologie virale, bactérienne ou parasitaire, ne peut être retenue.

Ces cas ne présentent aucun lien entre eux ; leur rareté permet d'affirmer qu'ils n'ont jamais sévi sur le mode épidémique.

Dans ces dernières années, il nous a été donné d'observer, en Nouvelle-Calédonie tout d'abord, à Tahiti par la suite, un nombre très important de syndromes méningés répondant à cette définition.

En tout, 142 cas, dont 11 cas calédoniens et 131 cas tahitiens. Ces derniers ont évolué de façon nettement épidémique.

©SSA

Nous nous proposons d'entreprendre une étude clinique, biologique, épidémiologique et étiologique de ces manifestations particulières.

I. - ÉTUDE CLINIQUE ET BIOLOGIQUE

Différents aspects cliniques sont couramment observés, tant à Nouméa qu'à Tahiti ; ils peuvent être groupés sous diverses formes cliniques.

1) *Le syndrome méningé d'intensité modérée* est le plus habituellement rencontré. Nous en donnons la description suivante :

OBSERVATION N° 1.

M. Pi... Roger, 24 ans, métis tahitien, est hospitalisé le 20-10-1958 pour un syndrome méningé, caractérisé par de violentes céphalées à prédominance occipitale et des douleurs cervicales. Une discrète raideur de la nuque, ainsi qu'une légère hyperréflexie ostéotendineuse sont notées. Pas de signe de Kernig. Radiographie pulmonaire normale. L'évolution subfébrile (37°8) se fait vers la résolution spontanée en 3 semaines.

La ponction lombaire, qui amène une sédation momentanée de ces symptômes, permet de retirer un liquide trouble et hypertendu.

L.C.R.	*Nombre d'éléments au mm³*	*Polynucléaires éosinophiles*	*Lymphocytes*	*Cellules endothéliales*
20-10-1958	1.500	58 p. 100	38 p. 100	4 p. 100
29-10-1958	88	21 »	62 »	17 »
5-11-1958	90	6 »	65 »	29 »
17-11-1958	30	1 »	50 »	49 »

Albuminorachie : 1,20 p. 1.000. *Sucres* et *chlorures* normaux.
Benjoin colloïdal : floculation terminale.
Hémogramme : 10.000 globules blancs au mm³ dont 3 p. 100 de *P. éosinophiles.*

OBSERVATION N° 2.

Enfant tahitien âgé de 10 ans présente au mois de mars 1957 des céphalées frontales importantes, ainsi qu'une légère raideur de la nuque et des adénopathies cervicales.

La température est à 37°.

Les radiographies pulmonaires sont normales.

Le suc ganglionnaire est cytologiquement normal.

On ne peut mettre en évidence de bacille de Koch, par examen direct, culture ou inoculation au cobaye.

Le liquide céphalo-rachidien est trouble, et renferme *800 cellules* au mm³ dont *57 p. 100 de P. éosinophiles.*

La *formule leucocytaire sanguine* pour 10.000 leucocytes par mm³ révèle *10 p. 100 de P. éosinophiles.*

L'évolution se fait spontanément et rapidement vers la guérison qui survient en moins de 10 jours.

2) Certaines observations, assez nombreuses, sont caractérisées par l'intensité de l'*atteinte méningée* et par une évolution de longue durée (1 à 4 mois).

OBSERVATION N° 3.

Elle concerne Mlle C. S., Européenne habitant Nouméa, qui présente au mois de septembre 1953 un syndrome méningé avec fortes céphalées sus-orbitaires, de la photo-

©SSA

phobie, des vomissements, une hyperesthésie généralisée. Elle est dans un état d'agitation assez marquée et l'on note une raideur rachidienne, mais pas de signe de Kerning.

L'évolution subfébrile (37°8) est assez prolongée, mais aboutit à la guérison définitive après 45 jours.

En cours de maladie, des phénomènes douloureux paroxystiques au niveau de la jambe droite, ainsi qu'une diplopie due à une parésie d'un élévateur droit sont notés.

L.C.R.	*Nombre d'éléments au mm³*	*Polynucléaires éosinophiles*	*Lymphocytes*
1-9-1953	480	82 p. 100	18 p. 100
16-9-1953	*824*	*100 p. 100*	

Benjoin colloïdal : élargissement progressif de la zone de floculation moyenne jusqu'à une floculation presque totale.

Albumine 0,40 p. 1.000 ; *sucres et chlorures* : sensiblement normaux.

Formule leucocytaire sanguine (en fin de maladie) 23 p. 100 de *polynucléaires éosinophiles*.

Recherches parasitologiques dans les selles : Présence de larves d'anguillules.

OBSERVATION N° 4.

Mlle G. S., jeune fille européenne, âgée de 15 ans, habitant Nouméa, est hospitalisée le 1er octobre 1952 pour *un syndrome méningé assez accusé*, se manifestant essentiellement par des céphalées très violentes, de la photophobie, des vomissements, de la raideur de la nuque.

Le signe de Kernig est absent.

Pendant l'évolution de la maladie qui est subfébrile, un état de somnolence assez marqué est noté, ainsi qu'une diplopie légère et transitoire due à une paralysie de la VIème paire.

Ces importantes céphalées sont constamment mais transitoirement calmées par les ponctions lombaires.

La guérison, sans séquelles, survient après deux mois d'évolution.

L.C.R.	*Nbre d'éléments mm³*	*P. neutrophiles*	*P. éosinophiles*	*Lymphocytes*	*Monocytes*
1-10-1952	*900*	2	*48*	*39*	*11*
3-10-1952	880	4	51	35	10
9-10-1952	720	16	50	28	6
28-10-1952	500	8	50	35	7
17-11-1952	*2.100*	2	*79*	*15*	*4*

Albuminorachie 0,40. *Sucres et chlorures* sensiblement normaux.

Benjoin colloïdal : élargissement progressif, de la zone de floculation moyenne jusqu'à une floculation totale.

Hémogramme le 7-10-1952 : 10.400 leucocytes.

P. neutrophiles, 55 p. 100 ; *P. éosinophiles*, 18 ; monocytes, 13 ; lymphocytes, 14.

3) Dans 5 cas, des *rechutes ou récidives* sont notées.

Elles surviennent 2 mois et demi à 6 mois après une première atteinte qui peut être d'intensité moyenne ou grave.

OBSERVATION N° 5.

Mr. A. L., métis tahitien, âgé de 44 ans, est hospitalisé le 1er septembre 1958 pour céphalées très accentuées, avec état d'obnubilation.

La température est aux environs de 38°. Le malade présente, en outre, une paralysie faciale totale droite d'installation récente, ainsi qu'une raideur de la nuque. La raie vaso-motrice est très nette.

©SSA

La cuti-réaction tuberculinique est fortement positive.

L. C. R. 650 éléments au mm³, dont :

31 p. 100 de P. éosinophiles ; 66 p. 100 de lymphocytes ; 3. p. 100 de cellules endothéliales.

Albumine 1,90 p. 1.000. *Sucre* 0,36 p. 1.000. *Chlorures* 7,20 p. 1.000.

Benjoin colloïdal, floculation initiale et terminale.

Formule leucocytaire sanguine pour 9.000 globules blancs : P. neutrophiles 61 p. 100, *P. eosinophiles 10 p. 100.*

Radiographie pulmonaire : légère accentuation de la trame bronchique.

Les recherches de B.K, par examens directs et cultures du L.C.R., des urines, des crachats, sont négatives.

Cet état demeurant assez alarmant, un traitement par streptomycine INH est institué.

Cependant, les céphalées ainsi que la paralysie faciale ne régressent que très progressivement, tandis que l'amélioration du syndrome biologique est également lente

L.C.R.	*Nbre d'éléments mm³*	*P. neutrophiles*	*P. éosinophiles*	*Lymphocytes*	*Cellules endothéliales*
8-9-1958	*880*	3	*40*	53	4
15-9-1958	465	0	*14*	74	12
25-9-1958	560	4	20	73	3
6-10-1958	200	0	7	85	8
13-10-1958	117	3	4	88	5
21-10-1958	112	3	0	81	11
4-11-1958	20	10	0	80	10
14-11-1958	38	0	0	70	30
3-12-1958	19	0	0	85	15

Le malade quitte l'hôpital fin décembre.

Il ne présente plus alors qu'un léger déficit moteur dans le domaine du nerf facial, qui disparaît complètement dans les jours suivants.

Trois mois plus tard, Mr. A. L. consulte à nouveau, pour des *céphalées frontales* très violentes qui ne persistent que quelques jours.

Le liquide céphalo-rachidien présente, lors de cette rechute

800 éléments au mm³, dont *72 p. 100 de P. eosinophiles.*

Benjoin colloïdal : floculation initiale et terminale.

4) Dans certains cas apparaissent, au cours de l'évolution d'un syndrome méningé plus ou moins accusé, des *phénomènes paralytiques transitoires.*

Ils intéressent le *nerf facial* (cf. observation n° 5) ou *les nerfs oculo-moteurs* (observation n° 3 et observation n° 4).

Des troubles parésiques du membre supérieur ont été également constatés dans 1 cas.

OBSERVATION N° 6.

Une Tahitienne de 25 ans servant dans un restaurant de Taravao, présente brutalement, au mois de mars 1958, d'importantes céphalées frontales, des vomissements, de la raideur de la nuque, un signe de Kernig positif.

La température est aux environs de 38°.

Une diplopie est notée, consécutive à la *paralysie* du moteur oculaire externe droit.

L.C.R. trouble, comportant 800 éléments au mm³ dont 60 p. 100 de *Polynucléaires eosinophiles.*

Albuminorachie 1,20 g p. 1.000.

Formule leucocytaire sanguine : 20 p .100 de *P. éosinophiles.*

Selles : œufs d'ankylostomes et ascaris.

La température redevient normale après 2 semaines alors que les céphalées demeurent pendant près de 2 mois.

La paralysie du moteur oculaire externe ne rétrocède définitivement qu'après 3 mois d'évolution.

©SSA

A noter que 13 mois plus tard cette personne présente, à nouveau, d'importantes céphalées, sans fièvre, qui persistent pendant une semaine.
La ponction lombaire n'est pas pratiquée.

Parfois même les phénomènes paralytiques sont tout à fait isolés de tout contexte pathologique.

Aucun autre signe clinique n'est noté.

Ainsi plusieurs adultes tahitiens, n'ayant manifesté par ailleurs aucun trouble, sont atteints de *paralysie faciale isolée et passagère.*

Ces malades sont au contact de parents qui présentent un syndrome méningé plus ou moins marqué, ainsi qu'une éosinophilie rachidienne.

On effectue chez eux une ponction lombaire qui permet d'objectiver des modifications cytologiques analogues.

La densité des éléments cellulaires au mm³ est de *200 à 800 dont 75 p. 100 de P. éosinophiles.*

5) *Les formes frustes* sont très fréquemment rencontrées. Il s'agit, en général, de *simples céphalées* plus ou moins accentuées, n'interrompant pas les activités du malade.

OBSERVATION N° 7.

Javanais, D. J., employé à Nouméa, se plaint, au mois de septembre 1951, uniquement de *céphalées assez accusées.*
Il peut néanmoins poursuivre son travail.
Le L.C.R. comporte 2.000 éléments au mm³, dont 68 p. 100 de *Polynucléaires éosinophiles* et 32 p. 100 de lymphocytes.
Albumine : 0,40 p. 1.000.

OBSERVATION N° 8.

Javanais, X..., habitant Nouméa, présente au mois de février 1952 *d'importantes céphalées.* Il effectue néanmoins son travail habituel.
L.C.R. 1.100 éléments au mm³.
P. neutrophiles 5 p. 100, *P. éosinophiles* 85 p. 100, Lymphocytes 10 p. 100.
Albumine 0,50 p. 1.000.
Benjoin colloïdal : floculation terminale.

6) Des *formes inapparentes* sont également constatées dans des éventualités assez particulières.

OBSERVATION N° 9.

M. B..., Européen, âgé de 48 ans, demeurant à Tahiti, présente, fin avril 1958, d'*importantes céphalées* en casque nécessitant l'hospitalisation.
L.C.R. : 170 éléments, dont 46 p. 100 de *P. éosinophiles.*
Mme B..., métisse tahitienne, âgée de 45 ans, est en *bonne santé apparente* et ne se plaint *d'aucun symptôme.*
Elle se soumet volontairement à la ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien renferme *350 éléments au mm³*, dont *58 p. 100 de P. éosinophiles.*

OBSERVATION N° 10.

Deux des trois serveurs d'un restaurant présentent, le même jour, un syndrome méningé assez marqué, avec éosinophilie rachidienne supérieure à 50 p. 100.
Le troisième serveur, âgé de 19 ans, est *apparemment en bonne santé.* Il accepte volontairement la ponction lombaire. Celle-ci révèle une hypercytose de *600 éléments au mm³*, dont 50 p. 100 de *P. éosinophiles.*

7) Enfin des formes que l'on peut qualifier de *résurgentes* doivent être également signalées.

©SSA

Nous avons pu faire la preuve de leur existence dans les circonstances suivantes.

OBSERVATION N° 11.

M. C..., métis tahitien, âgé de 49 ans, présente des *céphalées persistantes pendant près de trois mois* (janvier-février-mars 1959) ainsi que des paresthésies marquées du membre inférieur droit.

L.C.R. : 600 éléments au mm³, dont *44 p. 100 de P. éosinophiles.*

Mme C..., métisse tahitienne, âgée de 43 ans, est à cette époque en *bonne santé apparente.* Elle se soumet volontairement à la ponction lombaire, qui révèle d'importantes modifications cytologiques du L.C.R. : *450 éléments au mm³* et *50 p. 100 de P. éosinophiles.*

Au mois d'avril 1959, soit trois mois après cette ponction, Mme C... présente *d'importantes céphalées frontales* et des troubles paresthésiques au niveau du membre supérieur droit, qui persistent pendant près d'un mois.

La température est normale. Il n'a pas été pratiqué de ponction lombaire à cette époque.

Tels sont les principaux types d'observations que nous avons cru devoir rapporter. Comme on le voit, les aspects cliniques peuvent différer de façon assez notable. Essayons d'en dégager les traits essentiels.

Caractères cliniques essentiels

— Après un début brutal ou insidieux, l'intensité du syndrome méningé est très variable.

— Très fréquemment, il s'agit d'une *simple céphalée* plus ou moins accentuée, souvent compatible avec une activité presque normale.

— Assez souvent, d'autres symptômes précisent l'atteinte méningée : photophobie, vomissements, hyperesthésie généralisée, raideur de la nuque.

— Le signe de KERNIG est en général négatif.

— Parfois, enfin, sont décelés des signes neurologiques en foyers. Paralysie des nerfs oculomoteurs, paralysie du nerf facial, assez fréquentes et peu accusées, troubles parésiques d'un membre. Ces manifestations sont, en général, transitoires, disparaissent spontanément et sans séquelles.

La paralysie faciale isolée représente, dans certains cas, une forme monosymptomatique.

— Notons enfin qu'il peut exister des formes absolument asymptomatiques, formes inapparentes que seule la ponction lombaire permet d'objectiver.

— L'évolution est apyrétique ou subfébrile, aux environs de 38°. Elle se fait spontanément vers la guérison définitive. Mais celle-ci peut survenir après des délais très variables, 1 à 2 semaines en moyenne, parfois plus longtemps, 1 à 4 mois.

Des rechutes sont parfois observées.

— L'épisode clinique peut être apparemment primitif, lorsque l'atteinte méningée ne s'est manifestée jusqu'alors que par un désordre biologique ; formes que nous qualifions de résurgentes.

©SSA

Caractères biologiques communs

Le liquide céphalorachidien, qui est hypertendu, trouble, opalescent ou clair selon la densité cellulaire, présente les modifications essentielles suivantes :

• *La densité cellulaire* est variable.

On note le plus souvent *500 à 1.000 éléments au mm³*. Chiffres extrêmes 100 et 2.100.

Remarquons à ce propos que les syndromes biologique et clinique n'évoluent pas parallèlement. Ainsi 2.000 éléments/mm³ sont dénombrés chez un malade atteint de simples céphalées.

De plus, des formes inapparentes sont rencontrées avec hypercytose rachidienne accentuée.

• *L'éosinophilie rachidienne* est constamment élevée, *le plus souvent aux environs de 50 p. 100*, fréquemment très marquée et supérieure à 75 p. 100 ; dans un cas 100 p. 100.

Au moment de la régression, les polynucléaires éosinophiles disparaissent assez rapidement. On observe alors une lymphocytose avec un pourcentage assez notable des cellules endothéliales. Cependant, la normalisation de la cytologie rachidienne est, dans certains cas, assez lente. Deux anciens malades présentaient encore respectivement 30 et 150 éléments blancs par mm³, avec des taux de 2 et 5 p. 100 de *P. éosinophiles*, 150 jours après l'épisode clinique.

• *L'albuminorachie* est en général peu importante : 0,40 g à 0,60 p. 1.000 en moyenne. Il existe donc une *nette dissociation albuminocytologique*. *Sucres et chlorures* sont à des taux sensiblement normaux.

• *Le benjoin colloïdal* présente des modifications diverses. La floculation est moyenne, initiale ou terminale. Elle s'étend parfois à tout le portoir.

• *La réaction de Kolmer*, souvent pratiquée, s'est avérée négative.

• *Les recherches parasitologiques* sont constamment négatives.

• *L'hémogramme* effectué à plusieurs reprises, en cours de maladie et après guérison, permet le plus souvent d'objectiver un taux accentué de *P. éosinophiles, 15 à 20 p. 100 en moyenne pour 10.000 globules blancs par mm³*.

— Cette éosinophilie sanguine paraît dans certaines observations relativement stable. Elle n'évolue pas parallèlement au syndrome clinique et à la chute constante et progressive de l'éosinophilie rachidienne.

— Dans un quart des cas cependant, l'éosinophilie sanguine n'est pas retrouvée.

Recherches bactériologiques et virologiques.

Elles concernent le L.C.R. et le sang.

— *Les cultures*

sur milieu aérobies :

gélose ordinaire,
gélose ascite,

©SSA

milieu de Peizer,
milieu au sang,
milieu de Lœwenstein-Jensen,
milieu de Sabouraud glucosé,

et *sur milieux anaérobies*

sont demeurées négatives.

— Nous avons *inoculé divers échantillons de L.C.R. :* 13 Tahitiens et 6 Calédoniens.

Au cobaye adulte : par voie sous-cutanée,
par voie péritonéale,
par voie cérébrale.

Au cobaye âgé de 1 mois : par voie sous-cutanée et péritonéale.

Aux lapins jeune et adulte : par voie veineuse.

A la souris blanche : par voie péritonéale et par voie cérébrale.

— *Des inoculations intracérébrales* de sérum de malade à la souris blanche ont été pratiquées à 10 reprises. Certains animaux ont été sacrifiés soit au 5e, soit au 15e jour et leur cerveau, après broyage, inoculé par voie cérébrale à d'autres lots de souris.

Ces diverses recherches n'ont donné aucun résultat.

— Enfin *12 échantillons de sérums* de malades tahitiens ont été adressés à l'Institut Pasteur de Paris, à M. le Professeur LÉPINE qui a bien voulu effectuer les recherches suivantes :

RECHERCHE DES ANTI-CORPS POLIOMYÉLITIQUES.

- par la méthode de réaction de *fixation du complément :*
  9 réponses positives et 3 réponses négatives,
- par épreuve de *séro-neutralisation sur cellules KB :*
  12 résultats positifs.

Précisons à ce propos que la poliomyélite a sévi à Tahiti sous forme épidémique en 1951-1952 et en 1956.

— Epreuve de *séro-neutralisation des virus Coxsackie* types A_9 et B_1 à B_5 :

Pratiquée sur 6 sérums, elle a donné *6 résultats négatifs.*

— Les épreuves de *neutralisation du virus de la Dengue* n'ont pu être effectuées.

LES RECHERCHES PARASITOLOGIQUES DANS LE SANG.

Elles n'ont donné aucun résultat, tant à Nouméa qu'à Tahiti.

Notons qu'à Nouméa ne sont rencontrés ni paludisme, ni filariose lymphatique.

A Tahiti, par contre, la filariose à *Wuchereria bancrofti* var. *pacifica* sévit à l'état endémique.

LES RECHERCHES DE PARASITES DANS LES SELLES.

Elles ont donné des résultats variables que nous précisons ultérieurement.

— Enfin, chez la plupart de ces malades, il n'a pas été pratiqué d'intradermo-réaction à l'aide d'antigènes parasitaires.

Cependant l'intradermo-réaction *de Casoni* effectuée chez 3 d'entre eux a donné des réponses positives.

©SSA

II. - CONSIDÉRATIONS ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Les aspects épidémiologiques apparaissent fort dissemblables si l'on considère la maladie à Nouméa et à Tahiti.

— *A Nouméa, 11 cas ont été observés pendant les années 1951, 1952 et 1953.*

Les deux premiers cas ont été constatés en 1951. Ils concernaient une femme européenne et un ouvrier javanais et ne présentaient aucun rapport entre eux.

Par la suite, quatre autres cas étaient observés en 1952 et cinq en 1953.

De nouvelles atteintes étaient signalées en 1954 et 1955, mais de plus en plus rarement.

La méningite à éosinophile paraît avoir disparu, depuis, de l'archipel calédonien.

Il s'agit donc d'un mode essentiellement sporadique.

— *A Tahiti par contre, l'aspect épidémiologique est profondément différent.*

Après un *premier* cas constaté au mois de mars 1957 chez un jeune métis tahitien, âgé de 10 ans, il faut attendre une année pour voir apparaître deux nouveaux cas, au mois de mars 1958. La maladie s'étend alors très rapidement et *59 autres cas sont enregistrés en 1958*, tandis que 69 cas sont observés durant les 3 premiers trimestres en 1959.

L'affection sévit avec prédilection à Papeete en 1958, alors qu'elle atteint surtout les districts ruraux de la région de Taravao en 1959.

131 cas ont été dénombrés.

— Cependant, si l'on tient compte de la relative fréquence des formes frustes et de l'existence de formes inapparentes, le *nombre des sujets atteints est très certainement supérieur à ce chiffre.*

On peut donc considérer qu'il s'agit pour une population de 35.000 habitants d'une poussée *épidémique d'une intensité assez marquée.*

— *La répartition des atteintes dans ces régions contaminées est variable.* Un certain nombre d'entre elles paraissent *isolées les unes des autres ;* la plupart, par contre, affectent un *groupement remarquable.*

Il s'agit en effet très souvent d'individus appartenant à une *même famille* ou à une même *collectivité domestique* vivant ou prenant ses repas sous un même toit.

— C'est ainsi que des cas ont été enregistrés chez des *conjoints*, l'un d'eux pouvant présenter une forme fruste, voire inapparente (obs. n° 9).

Par ailleurs, des atteintes simultanées ont été observées parmi le personnel de deux restaurants.

Ces personnes prenaient leurs repas en commun mais résidaient en des lieux différents. Elles ne paraissent pas avoir été à l'origine de contaminations familiales.

©SSA

Une seule observation relate l'atteinte du fils d'une gérante d'un de ces restaurants.

Mais ce jeune malade venait occasionnellement y prendre ses repas.

Ces diverses constatations épidémiologiques permettent peut-être d'envisager la possibilité d'une contamination alimentaire.

— Quoi qu'il en soit, l'âge paraît favoriser un *certain état de réceptivité*.

Les *adultes jeunes* en effet, *de 18 à 45 ans*, sont très fréquemment touchés. On n'observe par contre que 7 enfants pour 142 cas, soit 4,9 p. 100, et 14 malades âgés de plus de 45 ans, soit 9,8 p. 100.

— Hommes et femmes sont également réceptifs.

— Peut-on parler de *prédispositions raciales ?*

Tahiti est peuplée de Polynésiens, de Chinois, d'Européens et de nombreux métis. Ces individus paraissent également sensibles, à l'exception des Chinois qui n'ont été reconnus contaminés que dans deux cas. Mais peut-être cette apparente immunité résulte-t-elle de la répugnance à consulter les médecins européens que présentent ces gens qui préfèrent utiliser leur médication nationale ?

A Nouméa, les cas intéressant les Européens, les Autochtones, les Javanais et les Tonkinois dans une proportion identique.

— Il ne semble pas, d'autre part, que *l'influence saisonnière* joue un rôle dans la répartition des atteintes.

Celle-ci est assez irrégulière à Nouméa.

A Tahiti, en 1958, les cas prédominent en avril (déclin de la saison des pluies) et en juillet-août (saison sèche et fraîche).

En 1959, par contre, on observe une égale distribution mensuelle.

Constatations négatives qui font rejeter la possibilité d'intervention d'un arthropode piqueur à recrudescence saisonnière.

Intrication avec d'autres affections méningées

— Nous devons signaler à ce propos que les cas de méningite à éosinophiles ont été observés à Nouméa alors que sévissait une véritable épidémie de syndromes méningés (31-32).

Méningite aiguë curable à cytologie rachidienne polymorphe non éosinophile.

Cette affection est très certainement d'origine virale, mais le virus en cause n'a pu être isolé.

Elle se propageait en 1951 sur un mode très nettement épidémique, alors que les cas enregistrés en 1952 et 1953 étaient beaucoup moins nombreux.

L'épidémie, extrêmement diffusible, paraissait évoluer par contage direct.

De nombreux cas familiaux étaient notés, se succédant en chaîne. Très souvent d'ailleurs, des formes frustes et atypiques paraissaient constituer les maillons intermédiaires.

— *A Tahiti, des cas de méningite lymphocytaire* sont observés

©SSA

de façon constante chaque année. (Une dizaine de cas par an environ.) Ils n'ont présenté aucune recrudescence manifeste pendant l'épisode qui nous intéresse.

— D'autre part, les premiers cas de méningite à éosinophile ont été constatés en 1958, au moment où sévissait une très importante épidémie d'*oreillons*. Précisons que dans trois cas de *méningite ourlienne*, le L.C.R. ne présentait aucun élément cellulaire éosinophile.

Signalons enfin, pour clore ce chapitre épidémiologique, que les Services Sanitaires des différents archipels du Pacifique Sud — Samoa, Fidji, Tonga — Nouvelle-Guinée, Nouvelles-Hébrides n'ont jamais observé de telles manifestations pathologiques.

III. - CONSIDÉRATIONS ÉTIOLOGIQUES

Trois éventualités étiologiques doivent être naturellement retenues :

une infection bactérienne,
une infection d'origine virale,
enfin une parasitose.

— Il ne s'agit certainement pas d'une méningite bactérienne.

— D'autre part, les investigations pratiquées ne nous ont pas permis d'isoler un virus éventuellement en cause. Ces recherches sont cependant incomplètes et l'origine virale ne peut être définitivement rejetée, d'autant que la symptomatologie de cette affection et le mode épidémiologique permettent certainement de l'évoquer.

— Mais, comme le dit LÉPINE, on ne connaît aucune maladie à virus vraie, qui s'accompagne d'éosinophilie sanguine. On sait, par contre, la quasi constance de cette réaction cellulaire dans les parasitoses humaines et animales ; il est donc rationnel d'envisager cette dernière possibilité.

— Des parasites existent en effet, dont le tropisme neuro-méningé est bien connu.

Ils sont susceptibles de déterminer une éosinophilie rachidienne. Il s'agit le plus souvent de cysticercose ou de parasites animaux égarés, beaucoup plus rarement d'autres parasites.

On doit toutefois préciser que ces diverses éventualités ont toujours été observées de façon sporadique.

— En ce qui nous concerne, nous devrons, non seulement envisager la possibilité d'une intervention parasitaire, mais également tenir compte de l'aspect épidémique constaté à Tahiti. Ce fait ne peut trouver d'explication que dans trois hypothèses :

— Introduction récente d'un parasite nouveau ou pullulation soudaine et anormalement intense d'un parasite déjà existant ;

— Apparition d'un biotype d'un parasite déjà existant ;

— Modification particulière et brutale de l'ensemble du terrain réceptif humain.

— *La filariose lymphatique* (références 12, 13, 14, 15, 16, 33, 34) à *W. bancrofti* n'affecte pas la région de Nouméa où ont été décelés

©SSA

les cas de méningite à éosinophile. *A Tahiti* par contre, elle constitue une *endémie extrêmement importante*, nécessitant la mise en œuvre depuis 10 ans d'une chimioprophylaxie collective (Notézine, Hétrazan, par voie buccale 6 mmg par kg de poids en une seule prise mensuelle), modalités qui sont inchangées depuis plusieurs années.

Nous devons également préciser que les microfilaires de *W. bancrofti* n'ont jamais été retrouvées chez les méningitiques, ni dans le sang, ni dans le L.C.R. Ces sujets étaient d'ailleurs normalement soumis à la chimioprophylaxie.

L'étiologie filarienne apparaît donc peu vraisemblable.

— *L'intervention d'éventuels trématodes* (réf. n° 11) doit être également rejetée, ces vers n'existant pas dans ces régions.

— *La cysticercose* (réf. n° 10) dont on connaît le polymorphisme clinique, pourrait être envisagée.

On ne comprendrait pas, cependant, qu'elle intervienne épidémiologiquement d'une façon aussi intense sans provoquer, chez certains malades, des manifestations pathologiques graves, voire mortelles. D'ailleurs les radiographies viscérales systématiques, effectuées dans certains cas, n'ont donné aucun résultat.

Enfin l'évolution de la maladie, le plus souvent brève, ne peut confirmer une telle étiologie

Précisons encore ce fait épidémiologique remarquable. *Tænia solium* n'a jamais été observé à Tahiti à notre connaissance.

— *Les nématodes intestinaux* (10, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23 et 24), par contre, sont très fréquemment notés tant à Nouméa qu'à Tahiti où prédominent nettement *trichocéphales*, *ascaris* et *ankylostomes*.

Les *anguillules* sont également très fréquentes à Nouméa, elles paraissent par contre moins répandues à Tahiti.

Le *polyparasitisme* est la règle dans ces régions et les malades tahitiens ne font pas exception.

Cependant, étant donné l'importance et la fréquence de ce parasitisme, on ne saurait retenir la possibilité de cette intervention que si l'on admet l'apparition d'un biotype particulier ou une modification brutale de l'ensemble du terrain réceptif humain.

— *Par ailleurs, l'existence de cas de trichinose* (25, 26, 27, 28, 29) n'a pas encore été signalée dans ces territoires. La possibilité de cette parasitose est cependant envisagée et constitue une hypothèse de recherches.

— Enfin, des *parasites animaux* égarés chez l'homme sous forme larvaire ont été incriminés dans certaines observations :

- — larves de nématodes du genre Toxocara (*Toxocara canis* [30]),
- — ou du genre Setaria (*Setaria digitata* [22]).

— On pourrait également concevoir l'action pathogène d'autres parasites animaux.

Tænia tæniæformis par exemple, dont L. Rosen, à Tahiti, remarque la grande fréquence chez le chat à l'état adulte et chez le rat sous forme larvaire *(Cysticercus fasciolaris)*. Cette infestation du rat, actuellement massive, n'aurait pas été décelée dans ces régions

©SSA

lors d'une précédente enquête en 1953. Aussi cet auteur pense-t-il au rôle possible de ce cestode.

— Nous avons, enfin, essayé d'établir un diagnostic étiologique d'orientation par l'administration de certains médicaments (assez spécifiques) à des lots différents de malades. L'amélioration rapide ou des phénomènes de choc par lyse brutale du parasite constituent une précieuse indication quant à la nature de l'affection.

Dans cet ordre d'idées, la Notézine-Hétrazan, électivement efficace sur les vers ronds, n'a donné aucun résultat.

Par ailleurs, les antihistaminiques de synthèse, dont on sait les heureux effets sur certains phénomènes d'accompagnement observés dans les parasitoses, n'ont amené aucune amélioration.

— Bien que très vraisemblable, l'origine parasitaire ne peut être actuellement confirmée.

On ne peut d'autre part, nous l'avons vu, éliminer de façon définitive la possibilité d'une intervention virale.

Aussi, faute de pouvoir résoudre ce problème étiologique qui nous permettrait de mieux la situer dans la nosologie, conserverons-nous à cette affection la dénomination provisoire de « *Méningite à éosinophiles* ».

RESUME :

Les observations de méningites à éosinophiles, d'allure primitive, sont relativement rares. Nous avons pu cependant, dans ces dernières années, en réunir 142 cas, à Tahiti et en Nouvelle Calédonie, dont nous analysons les caractéristiques essentielles :

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES.

— Après un début brutal ou insidieux, le syndrome méningé est plus ou moins marqué. Parfois réduit à de simples céphalées, il est rarement très intense. Le signe de Kernig est, en général, négatif.

Des signes neurologiques en foyers peuvent être observés : paralysie des nerfs oculomoteurs et paralysie faciale. Celle-ci est parfois isolée et constitue une forme monosymptomatique. Ces manifestations paralytiques sont le plus souvent transitoires ; elles disparaissent rapidement et sans séquelles.

— Il existe des formes cliniquement inapparentes, uniquement révélées par la ponction lombaire.

— La température est normale ou peu élevée (38°).

— L'évolution se fait spontanément vers la guérison, après des délais assez variables : une à deux semaines en moyenne, un à quatre mois dans quelques observations.

— Des rechutes sont parfois observées.

— Enfin, dans certains cas, après un épisode initial inapparent, une résurgence clinique peut être constatée.

CONSIDÉRATIONS BIOLOGIQUES.

L'hypercytose et l'éosinophilie rachidienne constituent la caractéristique essentielle de cette affection.

La densité cellulaire moyenne est de *500 à 1.000 éléments au mm³*. L'éosinophilie est aux environs de 50 pour 100, souvent supérieure à ce chiffre.

Une éosinophilie sanguine notable est fréquemment associée à ces troubles, au taux de *15 à 20 p. 100* en moyenne.

— *Les recherches étiologiques sont demeurées négatives.*

— L'origine bactérienne peut être formellement éliminée.

— Les investigations virologiques, auxquelles nous nous sommes livrés par inoculation de sang et de L.C.R. aux animaux de laboratoire, n'ont donné aucun résultat. L'étude sérologique, par contre, est insuffisante et devrait être poursuivie.

— Enfin, les diverses possibilités d'intervention d'un parasite ont été envisagées sans succès. La filariose lymphatique, les affections à trématodes, la cysticercose, les helminthiases intestinales ne paraissent pas en cause.

Les recherches concernant la trichinose ou le parasitisme par larves égarées, doivent être poursuivies.

©SSA

CONSIDÉRATIONS ÉPIDÉMIOLOGIQUES.

Onze cas ont été observés à *Nouméa*, en trois années. Par contre, *131 atteintes ont été constatées à Tahiti* dans une période de temps moins importante. Il s'agit d'une *véritable épidémie*. Evoluant de façon assez localisée, elle intéresse des familles ou de petites collectivités prenant ensemble leurs repas. Ce fait tendrait à faire envisager dans certains cas la possibilité d'une contamination alimentaire.

Les adultes jeunes des deux sexes sont plus fréquemment touchés.

La constatation d'un tel mode épidémiologique présente un réel intérêt. Elle nous aide considérablement dans notre discussion étiologique et nous permet d'éliminer certaines éventualités.

BIBLIOGRAPHIE

1 — TOLEDO (P.) et UNCETA (F.). — Sindrome meningea con pleiocitosis eosinofilia. — *Rev. Clin.* Bilbao, **4** (3), 134-135, 1929.

2 — ALAJOUANINE (Th.), THUREL (R.) et DURUPT (L.). — Méningite aiguë à éosinophiles. — *Rev. Neur.* Paris, **76** (5-6), 154-155, 1944.

3 — SELMAN (D.). — Eosinophilia in cerebrospinal fluid (possible relation ship to typhus vaccination) — case report. — *Bulletin U.S. Army Department*, **86**, 121-122. 1945.

4 — CRISCI (A.), MALOSETTI (H.) et GHERARDI (J.). — Eosinofilia en el liquido cefalorraquideo. — *Rev. Tuberc. del Uruguay*, **17** (1), 7-19, 1949.

5 — SISON (A.G.)., CAMPOS (P.C.) et APOSTOL (R.). — Eosinophilia in spinal fluid (4 cases). — *Acta Med. Philippina*, **8**, 95-107, 1951.

6 — FERGUSSON (L.R.), MONTGOMMERY (P.O.B.) et SHELDON (W.H.). — Eosinophilic meningitis : Two cases report. — *Am. J. Path.*, 26, 725, 1950.

7 — WOLINETZ (E.), DANET et LAISNE. — Un cas de méningite à éosinophiles. — *Am. Biol. Clin. Paris*, **9** (3-4), 224-225, 1951.

8 — FRANCO (R.). — Méningites ou méningo-encéphalites spontanément curables avec éosinophilie rachidienne. — *Ann. Institut Gaston Bourret*, Nouvelle-Calédonie, 1953.

9 — WOLFF (H.). — *Eosinophile meningitis.* — *Nervenartz*, **27** (5), 225-226, 1956.

10 — LAFON (R.), LABAUGE (R.), RIBSTEIN (M.) et Mme BARJON (M.C.). — Les éosinophilies du liquide céphalo-rachidien (la méningite aiguë durable à éosinophiles). — *Rev. Neur.* Paris, **97** (2), 466-481, 1957. (79 références bibliographiques.)

11 — BERHEIM (M.), GILLY (R.), GERMAIN (D.), JARLOT (B.) et RIGAUD (P.). — Méningite à éosinophiles au cours de la distomatose. Compte rendu Réunion Lyonnaise de Pédiatrie, nov. 1957, in *Annales Pédiatrie, Semaine des Hôpitaux*, **34** (14-3), 894, mars 1958.

12 — CHAMBON (M.). — *Bull. Soc. Path. Exot.* Paris, 26, 613-614, 1933.

13 — BONNET (R.). — *Méd. Trop.*, **3** (4), 273-277, 1943.

14 — KIVITS (M.). — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 32, 235-242, 1952.

15 — BERTRAND FONTAINE, SCHNEIDER (J.), WOLFROM (R.) et GAGNARD (V.). — Un cas de filariose cérébrale. — *Bull. Soc. Méd. Hôp.* Paris, **32-33**, 1092-1095, 1948.

16 — THA MYA. — Cerebral symptoms associated with filariosis. — *Indian Med. Gaz.*, **63**, 636-637, 1928.

17 — STITT. — Diagnosis, Prevention and Treatment of Tropical Diseases. — 7th Ed. R.P. Strong, E.K. Lewis and Co, Ltd. Londres.

18 — BOTMAN (T.P.J.). — *Maandschr. Kindergeneesk*, 19, 141, 1951.

19 — BEAUTYMAN (W.) et WOOLF (A.L.). — An ascaris larva in the brain in association with acute anterior poliomyelitis. — *J. Path. Bact.* London, 63, 635, 1951.

20 — APPLEBAUMAN (I.L.), WEXBERG (L.E.). — Eosinophilia in the spinal fluid. — *J. Am. M. Ass.*, **124**, 830-831, 1944.

21 — MOZGOVOI (A.A.). — Ascaridata of Animals and Man. 2 vol. (en russe). Academy of Sciences, U.R.S.S.

22 — INNES (J.R.) et SHOHO (C.). — Nematodes, nervous disease and neurotropic infection. Observations in animal pathology of probable significance in medical neurology. — *Brit. M. J.*, **16**, 366-368, 1952.

23 — BROWNE (S.G.). — Nematodosis of the central nervous system. — *J. Trop. M. Hyg.* London, 229-233, octobre 1954.

24 — WILDER (H.C.). — *Tr. Am. Acad. Opht. Otolar.* 55, 99, 1950.

25 — VAN COTT (J.M.) et LINTZ (W.). — *J. Am. M. Ass.*, **62**, 680-684, fév. 1914.

26 — BLOCH (L.). — *J. Am. M. Ass.*, **65**, 2140-44, 1915.

27 — SALAN (J.) et SCHWARTZ (B.). — *J. Am. M. Ass.*, **90**, 611, 1928.

©SSA

28 — HEGUER (R.), ROOT (F.M.), AUGUSTINE (D.L.) et HUFT (C.G.). — Parasitology. 1 vol., chez D. Appleton, Century C°, New-York et Londres, 1938.
29 — GOULD (S.E.) - 1945. — Trichonosis. 1 vol., chez Charles C. Thomas, Springfield. Ill.
30 — Communication personnelle de P.C. BEANER à N. ANSARI.
31 — TRUBERT (E.). — Méningites aiguës bénignes de nature indéterminée observées sous forme épidémique en Nouvelle-Calédonie. — *Bull. Assoc. Méd.* Nouvelle-Calédonie, n° 4, 1951.
32 — FRANCO (R.). — Les syndromes méningés en Nouvelle-Calédonie. — *Ann. Institut Gaston-Bourret*, Nouvelle-Calédonie, 1951.
33 — GALLAIS (P.), COLLOMB (H.) et GUEDEL (J.). — Les manifestations neuropsychiques des filarioses. — *Méd. Trop.*, **14** (6), 663-677, 1954.
34 — CARAYON (A.), SANKALE (M.), WILLM (A.) et PREVOST (J.J.). — Les complications cérébro-méningées des filarioses. — *Méd. Trop.* **14** (6), 678-688, 1954.

©SSA

REMARQUES MÉDICO-SOCIALES ET ÉPIDÉMIOLOGIQUES RÉSULTANT DE L'ÉTUDE DE DIX ANS D'HOSPITALISATION DE LÉPREUX EN LÉPROSERIE DE SÉGRÉGATION INSULAIRE ET EN HOPITAL LIBRE

par

J. PENNEC
Médecin Directeur de l'Hôpital Antihansénien de Pointe-Noire (Guadeloupe)

et

J. SAUTET
Directeur de l'Institut d'Hygiène Tropicale et de Médecine Sociale de Marseille

Le problème de l'hospitalisation des lépreux en Guadeloupe pose divers problèmes médicaux, sociaux et économiques dont l'étude, avec un recul de dix années, permet de dégager un certain nombre de conclusions intéressantes.

Aussi avons-nous dépouillé les dossiers de tous les malades pendant ces dix années. Mais, fait important, et qui rend l'étude d'autant plus intéressante, c'est que, d'une part, pendant 8 ans et 3 mois cette hospitalisation a été observée dans une léproserie en île de ségrégation (la Désirade), malgré le caractère libéral que nous avons essayé de lui donner et, d'autre part, pendant 1 an et 7 mois, en hôpital normal, faisant suite à la léproserie de la Désirade (en Guadeloupe même) [*].

Nous donnons sous forme de sept tableaux les résultats du dépouillement des dossiers. Ils ont trait : aux mouvements de la population hospitalisée ; aux variations du nombre des entrées suivant l'âge, le sexe, la race, les facteurs géographiques, les facteurs sociaux, les formes cliniques de lèpre ; aux causes de décès ; au nombre de sorties suivant les formes cliniques à l'admission ; à la durée moyenne de séjour suivant les formes cliniques. Nous avons ainsi un tableau aussi complet que possible, sur le plan médico-social, de l'hospitalisation des lépreux d'une île en pays tropical endémique.

*
* *

(*) Rappelons que la léproserie de la Désirade, île d'accès peu facile, remontait à 1755 et que les derniers bâtiments dataient de 1928 : en 1950, ils étaient vétustes, constitués de petits pavillons sans confort (pas d'eau), qui furent « retapés » au mieux, jusqu'en 1958 où a été ouvert, en Guadeloupe même, le nouvel hôpital, comportant un bloc hospitalier de 2 étages avec salle d'opération, laboratoire, spécialités, services annexes et consultation externe, ainsi que 12 pavillons, plus les bâtiments administratifs et du personnel ; le tout pourvu de tout le confort moderne et situé dans un parc boisé de 10 hectares.

©SSA

Voyons comment nous pouvons interpréter ces divers tableaux et les renseignements épidémiologiques que nous pouvons en retirer.

Tout d'abord, le tableau I, purement administratif, nous indique qu'après 4 ans sans médecin, à l'arrivée de l'un d'entre nous à la Désirade, le nombre des entrées a été relativement important pour une petite formation (1950-51), puis il s'est plus ou moins stabilisé. Lors de l'ouverture de l'hospitalisation normale en Guadeloupe même, à Pointe-Noire, le nombre des admissions a très nettement augmenté, ainsi que celui des réadmissions, et cela malgré la présence d'anciens malades incurables : les 2 modes d'hospitalisation des malades curables et des incurables ne semblent donc pas incompatibles.

Si l'on examine ensuite l'âge des malades, on constate que la mise en service d'un nouveau mode d'hospitalisation rompant avec la pratique, inadmissible, de l'île de ségrégation, a fait augmenter de façon importante le nombre d'entrées de lépreux de moins de 20 ans : 4 de moyenne au lieu de 1,5, ce qui est très important sur le plan médico-social. Par contre, si dans ce tableau II on considère l'ensemble de la population hospitalisée, on remarquera la proportion nettement plus élevée des admissions de malades adultes (de plus de 20 ans). De 1950 à 1959, il n'a en effet été admis que 18 nouveaux malades de moins de 20 ans, contre 100 de plus de 20 ans. Cette disproportion semble due au fait que le principe de l'hospitalisation en établissement spécialisé a jusqu'ici été réservé, à tort d'ailleurs, aux cas très avancés au point de vue clinique, ceux-ci étant d'autant plus nombreux que la durée d'évolution antérieure a été plus longue. Un dépistage systématique de la lèpre devrait permettre d'abaisser sensiblement l'âge moyen des nouveaux malades admis.

On notera également la proportion nettement plus élevée des admissions de malades du sexe masculin. Cette proportion, légèrement supérieure à 2 pour 1, semble correspondre d'ailleurs à la prédominance classique de la morbidité lépreuse dans la population masculine.

Les proportions diverses des chiffres d'admissions suivant les origines ethniques ne nous paraissent pas significatives. En dehors de toute référence aux proportions relatives numériques des 3 groupements ethniques considérés, par rapport au chiffre total de la population guadeloupéenne, le nombre restreint des nouveaux malades de race blanche pourrait s'expliquer, si l'on considère les situations sociales respectives des divers groupes raciaux ; d'où la prédominance des malades métis ou noirs, auxquels les conditions de vie plus ou moins précaires imposent l'hospitalisation pour une maladie de longue durée, comme une solution socialement et matériellement préférentielle. On notera à ce sujet que tous les malades traités, tant à la Désirade qu'à Pointe-Noire, l'ont été aux frais du Service de l'Aide Médicale, à part deux, dont l'un pris en charge par la Sécurité Sociale, l'autre par la Caisse de Prévoyance de l'Inscription Maritime.

Si maintenant nous considérons les facteurs géographiques et sociaux (tableau III), nous constatons que les lépreux hospitalisés proviennent à peu près également des diverses îles qui composent le département de la Guadeloupe, la Désirade, île de ségrégation, ne fournissant pas un contingent plus important que les autres. Par

©SSA

contre, l'étude des professions nous donne une beaucoup plus forte proportion d'hospitalisés pour les cultivateurs et les artisans que pour les autres professions, ce qui serait peut-être en faveur du rôle des traumatismes inoculants ; mais il faut remarquer que les autres professions, hors celle de ménagère, sont moins fréquentes en Guadeloupe ; en outre, les individus des professions libérales ont une nette tendance à se faire soigner au cabinet du médecin plutôt qu'à se faire hospitaliser ; cependant, ce tableau nous renseigne sur la clientèle habituelle de l'hôpital et permet de mieux prévoir les occupations à donner aux malades pour lesquels un travail est souhaitable.

Le tableau IV, donnant les admissions selon la forme clinique (*) de la lèpre, nous fournit une indication épidémiologique intéressante :

Dans l'ensemble des dix années d'hospitalisation, les malades admis atteints de la forme lépromateuse sont beaucoup plus nombreux (66) que ceux atteints de la forme tuberculoïde (37) ou de la forme indéterminée (15). Par ailleurs, si l'on compte 8 ans d'hospitalisation libre, on trouve une moyenne d'admission par an de :

Désirade :	lépromateux	5,7
	tuberculoïdes	3
	indéterminés	1,7
Pointe-Noire :	lépromateux	12
	tuberculoïdes	8,1
	indéterminés	0,6

donc augmentation importante d'entrées de formes lépromateuses et tuberculoïdes, diminutions des indéterminées. Cette évolution quantitative des hospitalisations quant aux formes cliniques est, à notre sens, plutôt favorable à la prophylaxie de la lèpre. Mais ceci laisse à penser également que la plupart des malades hospitalisés le sont déjà à un stade avancé, puisque la forme bénigne ne prédomine pas : c'est pourquoi nous pensons que le dépistage en Guadeloupe a été insuffisant jusqu'à ce jour ; ce que les pouvoirs publics ont parfaitement compris, puisqu'un service de dépistage systématique de la lèpre vient d'être créé : il doit permettre de renouveler complètement l'image d'entrée des malades suivant les formes cliniques et contribuer puissamment, grâce à des traitements précoces, à l'éradication de la lèpre.

Par ailleurs, le tableau V nous donne le nombre de décès des malades hospitalisés : 17 en 10 ans ; mais c'est l'étiologie des décès qui, à notre sens, présente le plus grand intérêt :

néphrite chronique	4
cirrhose éthylique	2
cancers divers	7
amylose viscérale	1
cardiopathies	2
lèpre	1

(*) Dans cet article, de caractère très général, nous ne donnons volontairement que des indications sommaires sur les principales formes cliniques. De même nous ne donnons aucune indication sur les traitements, qui ont suivi une évolution comparable à celle observée dans tous les hôpitaux pour hanséniens.

©SSA

Un seul décès a pu être attribué, autant qu'on puisse en être certain, à la lèpre : c'est celui d'une femme de 63 ans ; là, comme ailleurs, la lèpre ne se montre pas une maladie meurtrière. Par contre, la proportion anormalement élevée de décès par cancer est à retenir : 7 sur 17 ; avec 3 cancers au sein, 1 de l'utérus, 3 du tube digestif. Pourquoi cette proportion élevée ? Y a-t-il influence de l'abondante médication employée ? Y a-t-il influence de la lèpre dans l'étiologie des cancers ? Rapprochons particulièrement notre observation de celles de F. LARROUSSE, en 1930, à la suite de sa découverte du bacille de Stephansky : 4 fois sur 5 sarcomes du rat, dus aux cysticerques de *Tænia crassicola* ; cet auteur disait à propos de la lèpre du rat (certes bien loin de la lèpre humaine) : « La lèpre paraît seulement, dans certains cas, favoriser l'apparition du sarcome ». Y a-t-il là une indication à des recherches dans ce sens ? Nous le pensons.

Dans le tableau VI, nous avons envisagé les sorties des malades selon les mêmes formes cliniques que celles envisagées dans le tableau IV des entrées : les chiffres sont très proches pour les formes lépromateuses, mais différents pour les formes tuberculoïdes et indéterminées. Du reste, il est plus utile d'interpréter le tableau VI avec le tableau VII, où sont indiquées les durées moyennes d'hospitalisation par forme clinique.

En comptant les malades sortis depuis 1951 et ceux actuellement en traitement, on obtient les chiffres suivants :

A. — *Lépromateux :*

Sortis	64
Actuellement hospitalisés	55
Total	119

B. — *Non lépromateux :*

Sortis	41
Actuellement hospitalisés	38
Total	79

Les chiffres de stabilisations dans l'une et l'autre catégorie ont été les suivants (compte tenu des cas encore hospitalisés dont l'exeat n'est empêché que par des raisons d'ordre social et non par des raisons d'ordre médical).

Lépromateux	59, soit 50 p. 100 environ
Non lépromateux	35, soit 44 p. 100 environ

Le pourcentage légèrement plus élevé de stabilisation chez les lépromateux n'est pas significatif ; le pronostic apparemment moins favorable des formes non lépromateuses peut s'expliquer si l'on considère que beaucoup de tuberculoïdes en particulier présentent des séquelles fonctionnelles graves, bien que non évolutives. Si le nombre de formes non lépromateuses récentes était comparable à celui des formes lépromateuses récentes, le pourcentage des récupérations pourrait être différent.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

CHAUSSINARD (R.). — La lèpre. *L'expansion scientifique française Ed.*
LARROUSSE (F.). — Remarques au sujet du sarcome à cysticerque dans le foie du rat. *Ann. Parasitologie*, X, 1932, p. 330.
ROGER (L.) et MUIR (E.). — Leprosy. *Wright Ed.*

TABLEAU I
MOUVEMENTS DE LA POPULATION HOSPITALISEE

Les renseignements donnés par les tableaux suivants doivent être considérés comme purement administratifs. Ils supposent que les admissions et les ré-admissions sont considérées comme « entrées », et au point de vue « sorties », il n'est fait état d'aucune discrimination dans les motifs de cessation de prise en charge. (Sauf en ce qui concerne les décès.)

A. — **Désirade**

Année	Nombre d'entrées		Total	Nombre de sorties		Total
	Admiss.	Réadmiss.		Sorties	Décès	
1950	15		15			
1951	19	2	21	8	2	10
1952	5		5	8	2	10
1953	1	4	5		4	4
1954	8	1	9	5	2	7
1955	9		9	11	2	13
1956	13		13	13	3	16
1957	3	2	5	22	1	23
1958 ..... Janv.-Fév.	2		2	6		6
Total ...		9 (10,7 %)	84			89

B. — **Pointe-Noire**

Année	Nombre d'entrées		Total	Nombre de sorties		Total
	Admiss.	Réadmiss.		Sorties	Décès	
1958 ..... Mars à déc.	16	5	21	8	1	9
1959 ..... Jusqu'au mois d'août	12	1	13	7		7
Total général : 118		6 (17,6 %)	34			16

©SSA

TABLEAU II

VARIATIONS DU NOMBRE DES ENTREES SUIVANT L'AGE, LE SEXE ET LES FACTEURS RACIAUX

N. B. — « Métis » et « Noirs » sont classés dans la même catégorie, vu la difficulté d'établir une différenciation valable sur le plan ethnique. (NM = Noirs/Métis, Bl = Blanc, I = Indien).

Année	A G E							Sexe		Origine ethnique		
	0-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	au delà de 61	M	F	Blancs	Métis/Noirs	Indiens
1950	0	3	2	3	4	3	0	9	6	0	14	1
1951	1	4	5	6	1	3	1	15	6	0	20	1
1952	0	0	2	0	0	2	1	4	1	1	4	0
1953	0	0	0	1	3	1	0	2	3	0	5	0
1954	0	1	0	1	3	3	1	8	1	0	9	0
1955	0	1	0	3	2	1	2	6	3	2	7	0
1956	0	2	2	1	3	3	2	10	3	2	11	0
1957	0	0	2	2	1	0	0	5	0	0	5	0
1958 Désir.	0	0	1	0	0	1	0	2	0	0	2	0
1958 P. N.	1	2	2	5	1	5	5	13	8	2	17	2
1959 P. N.	1	2	2	1	3	1	3	8	5	0	13	0
Total	3	15	18	23	21	23	15	82	36	7	107	4

1958 (Désir.) : Entrées à la Léproserie de la Désirade avant le transfert de l'établissement à Pointe-Noire (27 février 1958).
1958 (P.-N.) : Entrées à Pointe-Noire, après le 27 février 1958.
Admissions et réadmissions sont comptées comme « entrées ».

©SSA

TABLEAU III

VARIATIONS DU NOMBRE DES ENTREES
SUIVANT LES FACTEURS GEOGRAPHIQUES ET SOCIAUX

	REGIONS GEOGRAPHIQUES D'ORIGINE								PROFESSIONS DECLAREES A L'ENTREE							
Année	B-T	Grde-T	Dés.	M-Gal	Saintes	S-B	S-M	Mart.	Lib.	Man.	Art.	Cultiv.	Mar.	Men.	Ecol.	S.P.
1950	8	2	0	3	0	0	0	2	1	1	4	4	0	3	0	2
1951	8	4	2	1	0	0	2	4	1	2	5	6	0	5	1	1
1952	1	2	0	1	0	0	1	0	0	0	2	1	0	1	0	1
1953	0	1	0	1	0	0	0	3	0	1	0	1	0	3	0	0
1954	1	4	0	3	0	1	0	0	0	0	3	3	0	0	1	2
1955	1	3	0	5	0	0	0	0	0	2	1	4	0	0	1	1
1956	6	3	0	2	0	2	0	0	0	0	2	4	0	2	1	4
1957	3	1	0	1	0	0	0	0	1	1	2	1	0	0	0	0
1958 ..... (Désir.)	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0
1958 ..... (P.N.)	11	9	0	1	0	0	0	0	0	2	8	2	0	2	1	6
1959 ..... (P.N.)	3	5	1	1	2	0	1	0	0	0	1	5	2	2	3	0
Total	43	35	3	19	2	3	4	9	3	9	29	32	2	18	8	17

B.-T. = Basse-Terre (Guadeloupe proprement dite).
Grde-Terre = Région de Pointe-à-Pitre et ses environs.
Dés. = Désirade (dépendances).
M.-Gal. = Marie-Galante (dépendances).
S.-B. = Saint-Barthélemy (dépendances).
S.-M. = Saint-Martin (dépendances).
Mart. = Martinique.

Lib. = Profession libérale.
Man. = Manœuvres.
Art. = Artisans.
Cult. = Cultivateurs.
Mar. = Marins.
Mén. = Ménagères.
Ecol. = Ecoliers.
S.P. = Sans profession définie.

N.B. — Admissions et réadmissions sont comptées comme « entrées ».

©SSA

TABLEAU IV

NOMBRE D'ENTREES SUIVANT LES FORMES CLINIQUES DE LEPRE A L'ADMISSION

Année	Lépromateux	Tuberculoïdes	Indéterminés
1950	14	0	1
1951	11	8	2
1952	2	1	2
1953	2	1	2
1954	3	4	2
1955	2	4	3
1956	8	4	1
1957	3	1	1
1958 (Désirade)	1	1	0
1958 (Pointe-Noire)	14	6	1
1959	6	7	0
Total	66	37	15

TABLEAU V

DECES - NOMBRE ET CAUSES

1950	2 décès	pour	une	moyenne	de	106	malades hospitalisés
1952	2	»	»	»	101	»	»
1953	4	»	»	»	102	»	»
1954	2	»	»	»	104	»	»
1955	2	»	»	»	100	»	»
1956	3	»	»	»	97	»	»
1957	1	»	»	»	79	»	»
1958	1	»	»	»	87	»	»
1959 (Août)	0	»	»	»	93	»	»

TABLEAU VI

NOMBRE DE SORTIES PAR ANNEE SUIVANT LES FORMES CLINIQUES

Année	Lépromateux	Tuberculoïdes	Indéterminés
1951	5	1	4
1952	8	0	2
1953	2	0	2
1954	4	1	2
1955	8	3	2
1956	7	5	4
1957	17	4	2
1958 (Désirade)	4	0	2
1958 (Pointe-Noire)	7	1	1
1959	2	3	2
Total	64	18	23

Les « sorties » comprennent non seulement les sorties définitives mais également les sorties suivies de réadmission, les décès et les transferts dans un autre établissement hospitalier.

©SSA

TABLEAU VII

DUREES MOYENNES DE SEJOUR
SUIVANT LES FORMES CLINIQUES PRESENTEES

Années	LEPRE LEPROMATEUSE — Durée moyenne de séjour								Total
	6 mois	1 an	18 mois	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans	+ de 5	
1951							1 Stab	1 Stab 2 D.	4
1952		1 Tr.		1 Evas 1 Stab	1 Evas			1 D. 2 Stab	8
1953								2 D.	2
1954				1 Stab				1 Stab 1 D.	3
1955						1 D.	1 Stab	5 Stab	7
1956							1 Stab	1 D. 3 Stab	5
1957	1 Stab		1 Tr. 1 Stab					1 D. 11 Stab 1 Tr.	16
1958	1 D. 2 Stab 1 Evas	1 Stab		1 Tr.	1 Stab	1 Stab		3 Stab	11
1959	1 Evas		1 Evas						2

Années	LEPRE TUBERCULOIDE — Durée moyenne de séjour								Total
	6 mois	1 an	18 mois	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans	+ de 5	
1951									
1952									
1953									
1954									
1955		1 Stab						1 Stab	2
1956							1 Stab	1 Stab 1 D.	3
1957		2 Stab	1 Stab 1 Tr.						4
1958									
1959	2 Stab			1 Stab					3

©SSA

Années	LEPRE INDETERMINEE — Durée moyenne de séjour								Total
	6 mois	1 an	18 mois	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans	+ de 5	
1951								3 Stab	3
1952			1 Tr.						1
1953				1 D.				1 D.	2
1954						1 Tr.		1 D.	2
1955								1 Stab 1 D.	2
1956	1 Stab		1 Stab					1 Stab 1 D.	4
1957								2 Stab	2
1958		1 Stab						2 Stab	3
1959			1 Stab			1 Stab			2

Ne sont comptées dans ce tableau que les sorties définitives, les durées de séjour étant calculées en tenant compte des réadmissions éventuelles d'un même malade ; d'où discordance possible avec les chiffres du tableau VI.

Abréviations : Tr. : Transfert dans un autre établissement
Evas. : Evasion (ou non retour après une autorisation d'absence temporaire).
Stab. : Stabilisation clinique et bactériologique, avec ou sans séquelles fonctionnelles.
D. : Décès.

©SSA

L'ÉTHIONIAMIDE (1314 TH) ET SON APPLICATION CLINIQUE DANS LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

par

M. HECKENROTH

Médecin Lieutenant-Colonel des Tr. O.M.
Spécialiste des Hôpitaux des Tr. O. M.

Les progrès considérables réalisés en chimiothérapie antituberculeuse au cours des dix dernières années viennent de se concrétiser récemment encore par la synthèse d'un nouvel agent, le thioamide de l'acide alpha-éthyl-isonicotinique ou 1314 Th (*), dont les applications expérimentales et cliniques ont montré la grande valeur.

Depuis la découverte de l'isoniazide en 1952, nous disposions en pratique de plusieurs corps chimiques synthétiques actifs contre le bacille de Koch, dont les plus importants sont les thiosemicarbazones (TB 1), les thiourées aromatiques synthétiques, la diamino-4-4'-diphényl-sulfone (sulfone-mère), l'acide para-amino-salicylique, enfin l'isoniazide, ces trois derniers étant des corps spécifiques intangibles.

Mais la découverte de l'isoniazide a ouvert une ère importante de recherches pour essayer d'obtenir de nouveaux produits, si possible plus efficaces encore.

Celles-ci ont abouti à la découverte du 1314 Th qui vient ainsi compléter notre gamme d'agents antibacillaires.

Comme l'isoniazide, le 1314 dérive du noyau pyridinique, mais il n'est pas un dérivé de l'isoniazide et ne contient pas ce corps. C'est un dérivé substitué éthylé de l'acide isonicotinique en position alpha.

RAPPEL DE L'ÉTUDE CHIMIQUE

A partir de la pyridine et de l'isoniazide, les recherches ont été entreprises dans trois directions. Elles ont permis de synthétiser et de tester un grand nombre de corps :

1° *Dérivés de l'INH lui-même :*

a) Par substitution sur le noyau pyridinique ; elles n'ont donné aucun résultat pratique intéressant.

(*) Ou éthioniamide, synthétisé par les Lab. Théraplix et spécialisé sous le nom de « Trécator ».

©SSA

b) Par substitution sur la chaîne hydrazide ($CO.NH.NH_2$) ; on a abouti à de nombreuses isonicotinyl-hydrazones et hydrazidones qui ont été synthétisées et qui se sont révélées actives contre le B. Koch, mais sans action sur les souches INH-résistantes. Ainsi : glyconiazide, sulfoniazide (ou G. 605), 1352 CB., etc.

2° *On a renoncé au noyau pyridinique* pour synthétiser un grand nombre d'hydrazides d'acides gras ou cycliques et obtenir des *sels*. Ainsi l'hydrazide cyanacétique, l'hydrazide para-amino-salicylique (pasiniazide), etc. De bons résultats cliniques ont été obtenus, mais peu convaincants en ce qui concerne l'action sur les souches INH-résistantes de B. Koch.

3° *Dans une troisième série d'études*, on a conservé le noyau pyridinique, substitué en γ et l'on a remplacé l'hydrazide par différents substituants. Les recherches de Noël Rist, Libermann et leurs collaborateurs s'inscrivent dans cette direction et ont permis la synthèse du 1314 Th.

Ces auteurs ont étudié deux groupes de dérivés en position γ à partir du noyau pyridinique.

a) Les uns sont susceptibles de former ou de libérer de l'INH dans l'organisme. Par leur action, ils se rapprochent des isonicotinyl-hydrazones. Il semble que leur activité soit proportionnelle à la quantité d'INH libéré. Ils ne sont pas actifs sur les souches résistantes à l'isoniazide.

b) Les autres sont des produits incapables de se transformer en INH, faute des éléments nécessaires dans la molécule. Parmi ces produits, le γ-pyridyl-thioamide ou *thioamide isonicotinique* (3264 Th) a paru le plus intéressant et a été retenu et expérimenté. Il a manifesté une action bactéricide, même sur les souches INH-résistantes. Ses propriétés le rapprochent des thiosemicarbazones et des thiourées.

Ce corps avait déjà été synthétisé en 1951 par Lee, puis reconnu actif contre le B. Koch en 1954 par Gardner, Wenis et Lee (1) après des expériences sur la souris tuberculisée. Mais les essais cliniques avaient été peu encourageants, en raison des signes importants d'intolérance.

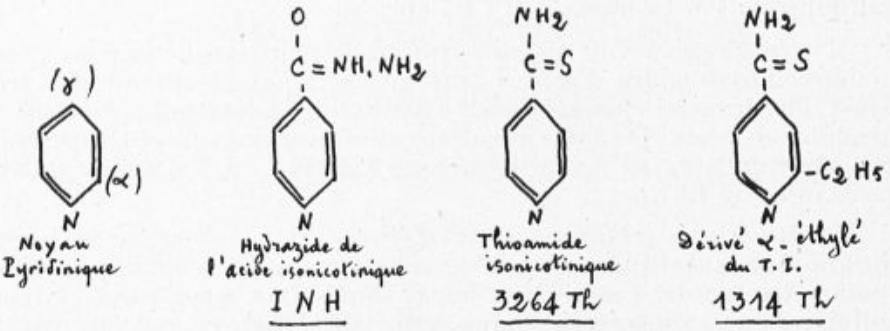
Rist et Libermann avaient eux aussi étudié ce corps, mais avaient interrompu leurs recherches devant son activité *in vitro* peu marquée (20γ/cm³, contre 1/20 γ/cm³ pour l'INH qui venait de faire sa bruyante apparition).

En 1954, ils reprirent leurs travaux et, en même temps que les auteurs américains, ils soulignèrent la discordance entre cette activité *in vitro* très réduite et une activité remarquable chez la souris. Meltzer, Lewis et Kings soulevèrent alors l'hypothèse d'une transformation de ce corps dans l'organisme en un dérivé beaucoup plus actif. Libermann, Rist et leurs collaborateurs synthétisèrent dès lors et expérimentèrent nombre de dérivés substitués du thioamide isonicotinique, en particulier en position α qui donna les corps les plus actifs.

Or, contrairement à ce qui se passe pour les dérivés alpha-méthylés de l'INH, qui ne sont pas plus actifs que l'INH lui-même, ces auteurs montrèrent que les dérivés substitués α-méthylés du thioamide isonicotinique avaient un pouvoir antituberculeux nettement plus élevé que le thioamide non substitué (2 à 7).

©SSA

Continuant leurs recherches en série sur les différents corps obtenus par des substitutions en position γ à partir du thioamide isonicotinique, N. RIST et LIBERMANN expérimentèrent les dérivés



γ-méthyl, γ-éthyl, α-n-propyl, α-isobutyl, etc. du thioamide. Parmi ces corps, le *thioamide de l'acide α-éthyl-isonicotinique* ou 1314 Th s'est montré particulièrement actif contre le B. Koch, et ceci, aussi bien sur les souches normales que sur les souches INH-résistantes ou résistantes même à d'autres agents antibacillaires.

PROPRIÉTÉS

— Le 1314 Th est bactéricide *in vitro* comme l'isoniazide sur le B. Koch. Il est 32 fois plus actif *in vitro* et 4 fois plus actif *in vivo* que le thioamide non substitué. *In vivo*, le 1314 est dix fois moins actif que l'isoniazide, mais huit fois plus que la streptomycine.

Voici un tableau qui résume les activités comparées de ces quatre corps *in vitro* et chez la souris :

Activité	*Strepto*	*I. N. H.*	*3264*	*1314*
In Vitro : (γ par cm³)	1	0,05	20	0,6
In vivo : (souris), mg/kg	100	1,2	50	12
In vivo : (mg/souris)	2	0,024	1	0,24

— Surtout, le 1314 est bactéricide même sur les souches de B. Koch INH-résistantes et, réciproquement, les souches 1314-résistantes sont sensibles à l'isoniazide. Il n'y a pas en effet de résistance croisée. D'où l'intérêt en clinique de l'association du 1314 et d'un autre antibacillaire, de l'isoniazide en particulier, pour la destruction de toutes les souches. Mais le 1314 est également actif sur les souches PAS et streptomycino-résistantes, et résistantes à d'autres agents antituberculeux, sauf les thiosemicarbazones avec lesquelles il existe des résistances croisées.

©SSA

— La toxicité aiguë du thioamide de l'acide α-éthyl-isonicotinique est cinq fois moindre que celle de l'isoniazide, mais cet avantage joue peu en clinique où les doses curatives sont nettement infra-toxiques.

— Employé seul, au bout de quelques semaines à trois mois, si l'action bactéricide n'est pas complète, les souches deviennent 1314-résistantes.

— *In vitro*, comme l'INH, le 1314 fait perdre aux B. Koch leur acido-résistance.

APPLICATION CHEZ L'HOMME

UTILISATION EN CLINIQUE DU 1314

L'utilisation du 1314 en clinique humaine fut l'aboutissement des recherches chimiques et pharmacodynamiques concluantes et des expériences très encourageantes sur la tuberculose de la souris et du cobaye.

Les premiers essais ont été effectués depuis avril-mai 1957 à l'Hôpital Cochin par le Pr Brouet sur un lot de 72 tuberculeux pulmonaires adultes des 2 sexes, porteurs de tuberculoses avérées, anciennes ou récentes. Les résultats furent très satisfaisants et confirmèrent chez l'homme l'activité très importante du nouveau produit sur les souches normales ou résistantes de B. Koch et sur les lésions. Ils ont été publiés dans des articles récents par Brouet et ses collaborateurs (8, 9, 10).

Citons encore la publication de Scherding (11) et les importants travaux de Véran (12), Cohen (13), Chambatte (14) et de leurs collaborateurs. D'autre part, des observations très intéressantes de Fouquet (15), de Brocard (16), de Kreis, publiées à la Société Française de la Tuberculose, ont montré l'action très favorable du 1314 dans les méningites tuberculeuses à germes streptomycino ou INH-résistants.

Actuellement, après plus d'un an d'emploi de ce corps par de nombreux cliniciens, il est possible d'établir une synthèse valable des observations recueillies. Notre expérience personnelle est trop récente et limitée pour être retenue ici.

Signalons d'autre part que Rist eut l'idée d'utiliser le thioamide isonicotinique (3264 Th) pour le traitement de la *lèpre* et cet auteur, avec Laviron et Beytout (17), a obtenu des résultats très remarquables. Nous ne savons pas encore ceux obtenus avec le 1314 dans cette maladie.

Concentration - Activité

Une dose de 0,50 g de 1314 administrée *per os* entraine, 3 h, 6 h et 9 h après l'ingestion, une concentration dans le sérum de 12 γ, 6 γ et 3 γ par cm^3, soit un taux très supérieur au taux bactériostatique, qui se situe entre 0,5 et 1 γ par cm^3. La dose curative de 1 g par 24 h donne par conséquent une concentration sanguine suffisante.

©SSA

Tolérance

A la dose de 1 g par jour *per os* chez l'adulte, prescrite pendant 3 mois à 1 an sur de très nombreux malades, le 1314 a entraîné, dans le premier mois surtout, outre un goût désagréable métallique dans la bouche, des troubles digestifs divers, souvent importants, chez de nombreux sujets : gastralgies, nausées ou vomissements, anorexie fréquente, et dans 1/3 des cas environ, un amaigrissement passager. On a signalé aussi des troubles neuropsychiques : céphalées, asthénie, ralentissement ou vide intellectuel, psychasthénie, sensation de « jambes de coton », etc. Mais ces troubles sont réversibles et très inconstants.

Par contre, aucun signe d'intolérance majeure ou de toxicité n'a été signalé sur le sang, les organes hématopoïétiques, le foie ou les reins. Aucun cas d'albuminurie, de modification de la formule sanguine, du culot urinaire, de la bilirubinémie n'a été constaté.

Les signes d'intolérance digestive sont actuellement réduits avec l'emploi de capsules glutinisées par voie orale, et par celui de suppositoires qui donnent des concentrations sanguines pratiquement équivalentes.

Conduite du traitement, posologie, horaires, associations

Une préparation psychologique au traitement est nécessaire : il faut avertir le malade des troubles qu'il pourra ressentir, de leur caractère transitoire, et lui montrer l'importance des résultats que l'on est en droit d'attendre de ce nouveau produit pour la suite du traitement. D'ailleurs, le sujet pourra rechercher le meilleur horaire des prises, avant ou après les repas, car les réactions individuelles au médicament sont variables.

Le médicament est présenté sous forme de comprimés glutinisés dosés à 0,25 g de 1314, en flacons de 40 comprimés. Des suppositoires existent également.

La dose sera progressive, et la dose curative de 1 g par 24 h sera atteinte en quelques jours. On prescrira 2 comprimés pendant 3 à 4 jours, 3 comprimés les 4 jours suivants, puis 4 comprimés par jour, pour un adulte de 60 kg. Au-dessous de ce poids, on donnera 0,75 g. Le traitement sera poursuivi 6 mois au moins.

Les prises seront de 1 ou 2 comprimés, 1 heure avant ou 1 heure après les principaux repas, avec un verre d'eau gazeuse non alcaline (pour préserver le vernis protecteur) ou avec un yoghourt.

Chez l'enfant, la dose journalière sera de 25 à 40 mg/kg.

Mais l'*apparition de souches résistantes*, lorsque ce produit est employé seul, contre-indique formellement son emploi isolé dans toutes les formes de tuberculose pulmonaire. On l'associera donc d'emblée soit à un antibiotique classique déjà utilisé, si celui-ci est toujours actif : streptomycine, INH, PAS, soit à un autre agent non encore prescrit : cyclosérine, viomycine, si les germes sont résistants aux antibiotiques majeurs. En effet, l'association du 1314 et d'un ou de plusieurs autres agents devenus inactifs est absolument à proscrire, le 1314 se comportant alors comme un agent isolé, qui ferait apparaître rapidement une nouvelle résistance médicamenteuse. Cependant, l'association avec la streptomycine ou l'isoniazide pourra être

©SSA

autorisée si la résistance à ces corps est très partielle (inférieure à 10 p. 100 des germes) ou très minime (inférieure à 0,1 γ d'INH ou à 5 γ de streptomycine par cm^3). Il faut signaler encore que l'association 1314-cyclosérine, qui a donné dans l'ensemble de bons résultats, favoriserait pour certains auteurs les effets neuro-toxiques de ces corps.

De toutes façons, pendant toute la durée du traitement, on surveillera l'hémogramme, les urines, le culot urinaire et les fonctions neuro-psychiques, ces dernières surtout chez les alcooliques et les sujets prédisposés.

Indications - Résultats

Les observations depuis deux ans sont maintenant assez nombreuses et concluantes pour affirmer que ce produit, malgré les incidents signalés, qui restent inconstants et réversibles, est d'une grande efficacité dans les formes anciennes ou récentes de tuberculose pulmonaire.

Mais les troubles signalés ne permettent pas encore son utilisation systématique dans tous les cas. Si, en association, le 1314 peut être employé avec intérêt dans les formes récentes de tuberculose pour un traitement d'attaque, l'*indication majeure* de ce produit réside dans les reprises de traitements anciens, bien ou mal conduits, mais incomplets, avec des lésions toujours actives et des résistances médicamenteuses, et dans les rechutes. Dans ces formes anciennes, graves, toujours bacillifères, des améliorations importantes et des négativations spectaculaires de l'expectoration ont été obtenues. Enfin, le 1314 a un rôle important à jouer dans les indications opératoires pour encadrer l'acte chirurgical lorsque les agents classiques sont devenus inactifs.

Les *résultats* sont en effet très satisfaisants aux points de vue clinique et radiologique, avec régression des lésions, mais surtout au point de vue bactériologique, où la stérilisation des crachats est obtenue dans une très importante proportion des cas, tant sur les souches normales que sur les B. Koch résistants à l'INH ou aux autres antibiotiques. Il ne faut pas oublier en effet que ce corps, comme les autres antibiotiques, n'agit que sur les bacilles, et que la fermeture des lésions résulte de réactions tissulaires complexes, lentes et progressives, pour lesquelles des délais souvent longs sont nécessaires (18).

La poursuite de l'expérimentation clinique précisera la place exacte que va prendre le 1314 dans l'arsenal antituberculeux. Mais dès maintenant, on peut affirmer que ce sera une place de choix.

BIBLIOGRAPHIE

1 — Gardner, Wenis et Lee. — *J. Org. Chem. 19*, 753, 1954.
2 — Libermann, Rist et Grumbach. — *Bull. Soc. Chim. Biol. 38*, 231, 1956.
3 — Grumbach, Rist, Libermann, Moyeux, Cals et Clavel. — *C.R. Acad. Sci. 242*, 2187. 1956.
4 — Grumbach, Rist, et coll. — *C.R. Acad. Sci. 242*, 2409. 1956.
5 — Libermann, Moyeux, Rouaix, Rist et Grumbach. — *C.R. Acad. Sci. 244*, 402. 1957.
6 — Libermann, Rist, Grumbach et Cals. — *Bull. Soc. Chim. Biol. 39*, 1195. 1957.

©SSA

7 — Rist, Grumbach, Libermann, Moyeux, Cals et Clavel. — *Soc. Franç. Tub.* in *Rev. Tub.* 22. n° 2-3, 278. 1958.
8 — Brouet. — Rapport à la Commission des essais des Médicaments. 1958.
9 — Brouet. — *Bull. Union Intern. contre la Tub.* 28, n° 3-4, 228. 1958.
10 — Brouet, Marche, Rist, Chevallier et Le Meur. — *Rev. Tub.* 23, n° 1, 36. Janvier 1959.
11 — Scherding. — *Bull. et Mém. Soc. Méd.* Passy, 25, 13. 1959 et 47. 257-270. 1959.
12 — Véran et col. — *Rev. Tub.* 23, 5-6, 533-569. 1959.
13 — Cohen et col. — *Rev. Tub.* 23, 2-3, 185-203. 1959.
'4 — Chambatte et col. — *Rev. Tub.* 23, n° 4, 407. 1959.
15 — Fouquet et col. — *Rev. Tub.* 22, 5-6, 490. 1958.
16 — Brocard et col. — *Rev. Tub.* 23, n° 1, 106. 1599.
17 — Laviron, Beytout, Rist et Coll. *Soc. Path. Exot.* 12 fév. 1958.
13 — Brouet et Marche. — La reprise du traitement antibiotique dans la tuberculose pulmonaire commune, après échec total ou partiel des cures antérieures. *Rev. Prat.* 9. n° 2, 165. 11 janv. 1959.

©SSA

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DES GROUPES SANGUINS
DES TEDAS DU TIBESTI (SÉRIE ABO)

par

M. CHARPIN

Médecin Commandant du Service de Santé des Tr. O. M.
Assistant de chirurgie

On sait que le Sahara Oriental est peuplé de nomades noirs ; parmi ces derniers, les Tedas (habitant le Tou, le Rocher, le Tibesti) comprennent des fractions essaimées de Koufra au lac Tchad et du Djado au Bahr el Gahzal. La recherche de leur origine est passionnante : Berbères métissés de Noirs soudanais, chasseurs autochtones, Troglodytes d'Hérodote mélangés d'Egyptiens, Nilotiques pasteurs survivant à leurs bœufs disparus avec la sécheresse progressive.

Cette note a pour but, en particulier, de comparer, aux résultats obtenus en additionnant des tableaux de groupes sanguins recherchés sur des Tedas « périphériques », le tableau des groupes sanguins des Tedas habitant le Tibesti. Nos Tedas ont été sélectionnés d'après leur ascendance de clans, système social solide et vivant, qui a permis de ne s'arrêter qu'à des hommes de 20 à 60 ans (en 1950) ayant quatre grands-parents de clans authentiques ; ces ascendants vivant aux alentours de 1900, à une époque de repliement dans la montagne refuge, garantissant une statistique véritablement Teda. En deux mois d'escalades, au moment de la récolte des dattes concentrant autour des oasis et des jardins la population en liesse, 185 fiches seulement ont pu être établies. Nous n'avons conservé que les résultats sérologiques nets, les agglutinations mettant en doute la bonne conservation d'un nécessaire de sérums-tests, ont été rejetées. Notre série de 114 groupes sanguins comprend :

$$O = 51,$$
$$B = 40,$$
$$A = 22,$$
$$AB = 1.$$

Il est facile d'en déduire l'indice biochimique de Hirzfeld $\left(\frac{B + AB}{A + AB} = 1\right)$; cet indice d'orientation est de 0,58.

Dans la classification d'Ottenberg, les Tedas du Tibesti entrent dans le groupe 5 : $O > B > A$.

©SSA

Si l'on admet avec BERNSTEIN que tous les peuples existants résultent du mélange de 3 races primitives correspondant à 3 gènes héréditaires, A, B, O ou R, le calcul montre que :

p fréquence de A est égal à 13,
q fréquence de B est égal à 20,
r fréquence de O est égal à 67.

Il ne nous a malheureusement pas été possible de chercher le facteur rhésus ni les groupes M, N, Ss, ni l'action de l'agglutinogène Hunter. Cependant, quelques déductions peuvent être tirées de cette courte série.

Voici d'abord, dans une synthèse des résultats obtenus chez des Tedas (*) étudiés par LEBLANC (au Fezzan), SABATINI (à Koufra), NOEL (au Tibesti), GAILLARD et POUTRIN, BOUILLIEZ (au Kanem), BERTHOLON et CHANTRE (Berbérie Orientale), les pourcentages des groupes sanguins superposables ou voisins.

	N	O	A	B	AB
des Tedas	140	64,3	25,6	11,4	0,7
de ceux des Touaregs de l'Aïr	164	62,8	23,8	11,6	1,8
et des Peul	167	38,9	26,4	29,4	5,3

La divergence avec notre série apparaît immédiate : indice d'orientation de 2, fréquences bouleversées. L'auteur évoque « un type physique demi-hamite infirmé par une distribution de groupes sanguins de la série ABO du type berbère et touareg » : « Nous avons l'impression de trouver chez les Tedas du sang berbère dans un corps soudanais ». Il faut incriminer à notre avis une statistique disparate et l'examen de métis issus en particulier d'Arabes qui n'ont plus de Tedas que le nom, et c'est le véritable intérêt de ce travail que d'apporter à des résultats une étiquette indiscutable, dont évidemment la contre-partie fut la difficulté d'établir nos fiches.

En reprenant nos résultats, l'indice de Hirzfeld est inférieur à 1, comme en général dans les races asiatiques et africaines. La 5e classe d'OTTENBERG correspond à un groupe « afrosudasiatique ». Les pourcentages bruts de A et B dans la classification de SNYDER placent nos Tedas dans les races colorées à très fort pourcentage de B, et à pourcentage de A néanmoins important, à côté des Chinois du Nord et Mandchous (plus de 25 p. 100 de B, 16 à 20 p. 100 de A), Hindous et Tziganes (plus de 25 p. 100 de B, 11 à 15 p. 100 de A), possesseurs massifs de ce groupe majoritaire au centre de l'Asie, de la mer Caspienne à la mer du Japon. (« Asia is preeminently the home of the B ». MOURANT.)

(*) L. CABOT-BRIGS, *Bulletin de l'I.F.A.N.*, 1956.

©SSA

Reprenons les caractéristiques connues de quelques races sérologiquement ou géographiquement voisines :

	A	B	AB	O	indice	t	q	r
Amharas d'Ethiopie	33	21	8	38	1,4	23	1,5	62
Touaregs	34,2	8,2	2	55,8	3,62	20	5,1	74,7
Berbères tunisiens	32,6	7,8	1,2	58,3	3,74	18,7	4,7	76,4
Bantous	21,8	22,1	2,8	53,3	0,98	13,4	13,6	73,4
Sénégalais	22,5	29,2	5	43,2	0,8	15,1	19,2	65,7
Radjpout (Inde)	21	35	8	33	0,67	17	26	57
Tedas	20	35	1	44	0,58	13	20	67

Ainsi, radicalement différents des Touaregs et des Berbères, les Tedas se rapprocheraient beaucoup plus des Sénégalais (quoique leur AB vaille 5 p. 100) que des Bantous (avec 53,3 p. 100 de O). Mais la valeur anormalement élevée du B des Tedas (qui entraîne un indice d'orientation très inférieur aux autres) les différencie et leur donne une note asiatique qui fait évoquer ce vieux stock jaune dont on retrouve des débris aux deux extrémités de l'Afrique : Bushmen du Kalahari étudiés par F. Balsan, Durbas du lac Assal de Somalie visités par A. Lippman. Sur ce premier peuple préhistorique, chasseur et peut-être artisan des gravures rupestres fines du Tibesti, sont venus se greffer des apports convergents expliquant les caractères bigarrés des Tedas.

Le pourcentage des groupes sanguins ABO permet de reconnaître la trace des Noirs soudanais (la formule sénégalaise est proche), des nomades Peul peut-être (peuple cuivré d'ascendance orientale, riche en B et A, avec aussi un indice de 0,94) ; Garamantes, Egyptiens, Berbères blancs n'apparaissent point avec évidence ; par la peau comme par les tests sérologiques, les Tedas, ainsi que les Amharas d'Ethiopie, se tiennent parmi les races colorées.

Il serait illogique de trop conclure de l'analyse du seul tableau de groupes sanguins ABO. Il doit être replacé dans l'ensemble d'une fiche anthropologique, puis comparé aux données de l'histoire et de la préhistoire. Cependant, facile à isoler et à collationner, il permet déjà à notre avis d'éliminer certaines hypothèses sur les origines des Tedas ; nos résultats authropométriques (*) confirment cette orientation sérologique.

(*) Charpin (Max), Recherches anthropométriques sur les Tedas du Tibesti, en préparation.

©SSA

DE LA CONTAGION DE LA LÈPRE EN MILIEU FAMILIAL

par

F. MERLE
Médecin-Lieutenant-Colonel du Service de Santé des Tr. O. M.

Au moment où les organismes internationaux proclament, en même temps que les succès incontestables du traitement de la lèpre par les sulfones, le peu de contagiosité de cette maladie, il nous est apparu utile de refaire une enquête sur ce dernier problème. Il n'est point en effet nécessaire d'être averti en matière de lèpre pour se rendre compte, en visitant le moindre village de lépreux, que la contagion familiale n'est pas un mythe. Pour obtenir des résultats qui vaillent la peine d'être examinés, nous avons essayé de réunir des observations nombreuses faites par plusieurs des médecins du Corps de Santé d'Outre-Mer qui servent avec nous au Cameroun. C'est en définitive sur un total de 13.101 malades que porte notre étude. Disons tout de suite que les résultats obtenus sont assez variables.

Nous savons tous que dans les réponses d'un malade à l'interrogation, divers facteurs peuvent agir et, tout d'abord, lorsqu'il s'agit d'individus frustes, la crainte, en prenant telle ou telle attitude, d'ennuis imaginaires. Néanmoins, en raison du nombre élevé de sujets interrogés, ces causes d'erreurs deviennent de plus en plus faibles. Et d'ailleurs, que l'on supprime les pourcentages aberrants (11-17-76 p. 100) ou qu'on les conserve, le taux d'infection en milieu familial ne varie pas énormément :

— 44,72 p. 100 en conservant les résultats donnés dans tous les secteurs.

— 45,21 p. 100 en éliminant les résultats aberrants.

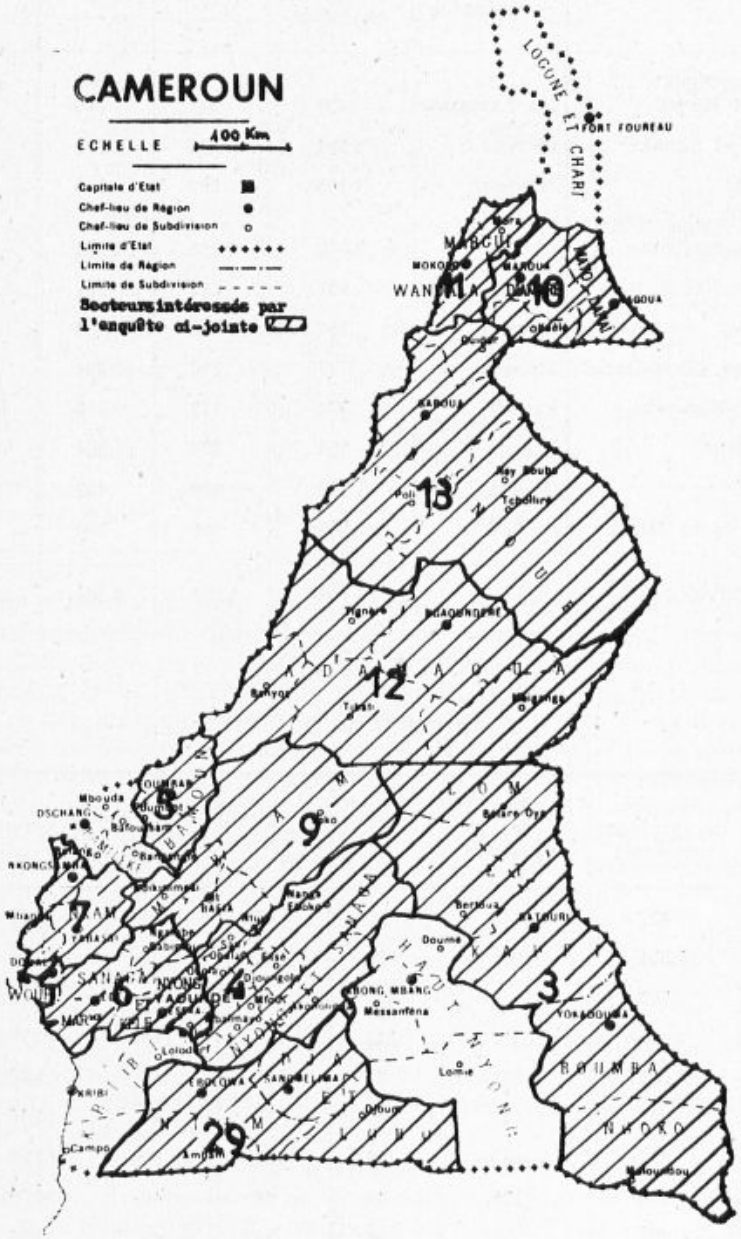
C'est donc près de la moitié des malades qui, en principe, ont contracté leur maladie en milieu familial. Nous avons constaté que si, la plupart du temps, la contagion venait du père, de la mère ou des frères et sœurs, elle avait aussi parfois pour origine la maladie des oncles ou tantes, cousins ou cousines qui vivaient pratiquement sous le même toit.

Ces faits sont connus et si nous les rappelons, c'est en raison de l'orientation actuelle des modes de traitement de la lèpre.

Il est très bien de dire : plus de léproseries, les services médicaux iront dorénavant au devant des malades, les sulfones stérilisent rapidement les malades, les circuits-auto feront du porte à porte...

Nous ne reviendrons pas sur les difficultés que rencontrent — au Cameroun du moins — les traitements ambulatoires qui, à notre avis, ne peuvent pas tout remplacer.

©SSA


CAMEROUN
ECHELLE 100 Km
Capitale d'Etat
Chef-lieu de Région
Chef-lieu de Subdivision
Limite d'Etat
Limite de Région
Limite de Subdivision
Secteurs intéressés par l'enquête ci-jointe
LOGONE ET CHARI
FORT FOUREAU
MAYO DANAY
MAYO KEBBI
BENOUE
NYONG ET SANAGA
WOURI
MUNGO
NKAM
SANAGA MARITIME
DJA ET LOBO
HAUT NYONG
NTEM
KADEI
LOM ET DJEREM
MBAM
HAUT PLATEAUX
MANENGOUBA
BAMOUN
NDE
MEZAM
BOUM ET MENCHUM
ADAMAOUA
FAROUA
GAROUA
MAROUA
MOKOLO
KOUSSERI
YAGOUA
MOUNDOU
BERBERATI
DOUMA
LOMIE
MESSAMENA
MBANG
DSCHANG
MBOUDA
BAFOUSSAM
BAFOUM
NKONGSAMBA
EDEA
KRIBI
CAMPO
LOLODORF
EBOLOWA
AMBAM
YAOUNDE
SANGMELIMA
DOUALA
BAMENDA
KUMBA
MAMFE
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
29

©SSA

TABLEAU N° I

N°	Secteur	Médecin responsable	Nombre de malades contactés	H	F	E
3	Boumba-Ngoko, Lom et Kadei	De Leymarie	427	211	185	31
4	Nyong et Sanaga	Ortoli	3.394	1.342	1.861	191
5	Bamoun	Mathieu	1.105	599	390	116
6	Wouri, Nyong et Kélé, Sanaga-Maritime	Lucot	2.575	1.103	1.289	183
7	Mungo, Nkam	Cornet	991	515	381	95
9	Mbam	Landois	251	83	109	59
10	Diamaré, Mayo-Danaï	Michaud	717	316	324	77
11	Margui-Wandala	Velten	374	173	152	49
12	Adamaoua	Parade	755	337	304	114
13	Benoué	Desbois	982	408	429	145
29	Dja et Lobo, Ntem	Le Meur	1.533	726	740	67
	TOTAUX		13.104	5.813	6.164	1.127

TABLEAU N° II

N° Secteur	Nombre de malades contactés	Nombre de contagions familiales	H	F	E	Pourcentage
N° 3	427	143	59	68	16	33,48 %
N° 4	3.394	1.258	538	641	79	37,06 %
N° 5	1.105	471	233	178	60	42,62 %
N° 6	2.575	1.565	642	778	145	60,77 %
N° 7	991	112	56	33	23	11,30 %
N° 9	251	145	41	57	47	57,76 %
N° 10	717	441	193	196	52	61,50 %
N° 11	374	135	47	48	40	36,09 %
N° 12	755	134	54	39	41	17,74 %
N° 13	982	284	117	115	52	28,92 %
N° 29	1.533	1.173	565	552	56	76,51 %
Totaux	13.104	5.861	2.545	2.705	611	44,72 %

©SSA

TABLEAU N° III

N° Secteur	Nombre de malades contactés	Nombre de contagions inconnues	H	F	E	Pourcentage
N° 3	427	284	152	117	15	66,52 %
N° 4	3.394	2.136	804	1.220	112	62,94 %
N° 5	1.105	634	366	212	56	57,38 %
N° 6	2.575	1.010	461	511	38	39,33 %
N° 7	991	879	459	348	72	80,70 %
N° 9	251	106	42	52	12	42,24 %
N° 10	717	276	123	128	25	48,50 %
N° 11	374	239	126	104	9	63,91 %
N° 12	755	621	283	264	74	82,26 %
N° 13	982	698	308	346	44	71,08 %
N° 29	1.533	360	161	188	11	23,49 %
Totaux	13.104	7.243	3.285	3.490	468	55,28 %

Par ailleurs, il nous semble que les différents auteurs qui réclament la suppression des léproseries ne mettent pas assez en évidence la différence qui existe entre la léproserie-prison, que nous rejetons tous de toutes nos forces, et le village de lépreux qui offre à nos yeux ce qu'il est le plus rationnel de conserver, voire de développer à côté des circuits-auto. Nous avons insisté sur ce sujet dans une récente étude. Qu'il nous soit permis de penser que, si la plupart des lépreux d'un pays à endémie élevée étaient réunis dans des villages de culture — admettons même qu'il fût possible de grouper nos 40.000 malades dans 200 villages — nous pourrions, dans ce cas légèrement utopique, entrevoir l'éradication de la lèpre en une génération.

Mais dire que nous serons la dernière génération à connaître la lèpre, comme nous l'avons lu quelque part, en supprimant les groupements de lépreux et en les remplaçant par des circuits-auto, ceci parce que nous avons maintenant une arme redoutable, les sulfones, nous n'y croyons pas. Une fois encore, logiquement, c'est possible ; c'est possible lorsqu'on y pense assis à son bureau ; l'illusion s'en va lorsqu'on parcourt la brousse et qu'on se rend compte de la complexité du problème de la lèpre.

Il est bien entendu que si l'on pouvait stériliser tous les lépreux, le problème des contacts ne jouerait plus. Mais tous les médecins savent que la majorité des malades ne se font pas soigner au début de leur maladie et que lorsqu'ils commencent à se présenter au dispensaire, ils peuvent être contagieux depuis longtemps, donc avoir contaminé leur voisinage ! Ces lépreux de « deuxième génération » viendront se faire soigner, qui sait, cinq, huit ans plus tard. Et il faudra recommencer.

Comment ne pas admettre que lorsque les malades sont groupés

©SSA

dans des villages assez importants pour qu'on y puisse construire une infirmerie, tenue par des infirmiers, visitée régulièrement par un médecin suffisamment averti, nous réunissons les conditions optima de succès, d'abord pour les soigner, ensuite pour soigner leurs contacts s'ils présentent déjà les premiers signes de la maladie, et mieux peut-être pour, d'emblée, protéger leurs familles en appliquant, par exemple, les méthodes de vaccination par le B.C.G. ou en faisant de la chimioprophylaxie pendant plusieurs années.

Près de 50 p. 100 de nos malades ont contracté la lèpre dans leur famille. Il serait impensable de vouloir négliger la stérilisation de ces foyers de lèpre.

Seul permet d'agir sur les contacts le groupement des familles dans les villages de culture. Il est à craindre que les seuls circuits-auto, très spectaculaires et qui constituent un énorme appoint, non négligeable mais imparfait, ne nous apportent que d'amères désillusions.

S.H.M.P. Cameroun.

©SSA

ETUDE DES PROTÉINES SÉRIQUES DU SOUDANAIS HANSÉNIEN PAR MICROÉLECTROPHORÈSE

ESSAI D'INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS

Cl. JARDIN
Pharmacien-Commandant du Service de Santé des Tr. O.-M.
Assistant des Hôpitaux des Tr. O.-M.

D. BEYTOUT
Médecin-Commandant du Service de Santé des Tr. O.-M.
Assistant des Hôpitaux des Tr. O.-M.

« Item si vis probare si venus est leprosus aut non, minues ei de vena mediana et statim misce in tanta quantitate acetum cum illo s(u)gwine et fac stare. Si fiat mixtum non est leprosus, si autem non, scilicet quod maneat in parte sua, leprosus est. »

BRESLAU COD. III, Q.S. (XV^e^ siècle).

Il y a vingt-cinq ans, LEFROU et BONNET (12), observant dans la lèpre une modification importante et précoce des taux relatifs de « sérine » et de globuline, pensaient que le fractionnement des protéines sériques pouvait permettre de confirmer le diagnostic de lèpre *incipiens*. Les méthodes physiques d'investigation développées au cours de ces dix dernières années, et notamment l'électrophorèse, ont permis des séparations plus fines ; plusieurs auteurs ont essayé d'en tirer des conclusions dans un but scientifique pur, ou encore pour confirmer l'atteinte lépreuse (diagnostic précoce en particulier) et pour contrôler l'activité des médicaments antilépreux.

La détermination des modifications biochimiques apportées par la maladie de Hansen, et par elle seule, n'est pas simple. Trop souvent, on a voulu comparer les résultats aux normes observées dans des pays différents et que l'on considère comme des constantes normales de santé. Mais, en réalité, la lèpre est une maladie de longue haleine qui frappe électivement des populations très pauvres et s'intrique toujours avec les endémies, les affections virales et microbiennes, les parasitoses, les malnutritions et leurs séquelles, qui sont le triste apanage de ces collectivités. Le biochimiste ne peut analyser que la résultante, la sommation des effets de ces facteurs de modification de l'équilibre humoral.

Au Soudan, l'immense majorité de la population est impaludée, les index de contamination bilharzienne, onchocerquienne, filarienne, sont très élevés, les tréponématoses sont fréquentes, les maladies nutritionnelles et leurs séquelles hépatiques sont très nombreuses, etc. La population normale (sinon saine) réalise son équilibre au milieu de ces multiples éléments de perturbation. Les hanséniens sont

©SSA

évidemment sujets aux mêmes influences que les autres ; aussi a-t-il fallu tenir compte de cet équilibre particulier avant d'analyser les modifications apportées par la lèpre.

Il convient donc de spécifier que les résultats rapportés ici concernent des Africains de la zone intertropicale, d'en tenir compte dans l'analyse et dans les essais d'induction à la généralité des lépreux.

Or, il est bien connu que dans la population africaine on constate, en dehors de toute atteinte lépreuse, un déséquilibre protéique se manifestant par une hyper-protéinémie, un rapport $\frac{\text{albumine}}{\text{globuline}}$ faible et surtout une hypergammaglobulinémie, attribuée à des causes diverses (3, 12, 16, 18, 32, 44, 49, 50, 74, 98, 100).

L'étude statistique des données fournies par l'analyse peut permettre de répondre à deux questions :

1) Quelles sont les modifications apportées aux fractions protéiques par la lèpre sous ses différentes formes ?

2) Ces modifications sont-elles suffisamment importantes pour en tirer des conclusions pratiques non seulement sur un groupe d'individus, mais aussi sur chacun des individus pris isolément ?

PROTÉINES SÉRIQUES TOTALES

La plupart des biochimistes cités par KLINGMULLER (37), par VILLELA (102, 103), par Sister H. Ross (79) constatent dans la lèpre un accroissement du taux de protéines sériques. Les premières observations dans ce sens ont été faites à partir de 1925 (93, 27, 64).

Par contre, certains auteurs n'observent pas de modification du taux de ces protéines dans l'ensemble (46, 58, 47), sauf dans les cas très avancés (56) ; d'autres le trouvent abaissé dans la plupart des cas et attribuent cette hypoprotéinémie à la verminose, aux maladies intercurrentes et à la lèpre elle-même (30) ou encore à la malnutrition (101). TARABINI CASTELLANI rencontre parfois une hypoprotéinémie, mais seulement lorsqu'une néphrite ou une néphrose vient se surajouter ou lorsque les lépreux ont des réactions répétées (97).

Ces variations dans les résultats peuvent en partie s'expliquer, en supposant qu'ils aient été comparés à ceux de sérums témoins traités dans des conditions identiques, par la fréquence des types de lèpre examinés. Le taux de protéines sériques peut varier chez le lépreux de 40 à 116 g p. 1.000 selon S.H. Ross (78) ; mais la moyenne des taux est dans l'ensemble plus élevée que chez les sujets normaux (106, 19, 2, 25). Chez les lépromateux, ce taux est beaucoup plus souvent augmenté que dans les autres formes (17, 67). Les modifications sont plus importantes dans les cas avancés, dans la réaction lépreuse, dans l'érythème noueux lépreux (56, 35, 36, 99).

Études personnelles

Les déterminations ont été faites dans un premier temps sur un échantillonnage de sérums d'Africains adultes et des deux sexes,

©SSA

apparemment sains et pris au hasard, de la région de Bamako (Soudan). Ceux-ci présentaient tous un B.W. négatif. Le sang a été prélevé par ponction veineuse chez les sujets à jeun, en position debout et avec garrot ; les variations saisonnières (LINHARDT-BUSSON, 50) n'entrent pas en ligne de compte, car les dosages ont été faits tant en saison humide qu'en saison sèche. Les sérums de lépreux étaient prélevés dans les mêmes conditions chez des malades adultes, des deux sexes, de la même région, présentant tous des lésions en activité et n'ayant reçu aucun traitement.

La méthode de dosage employée était celle de GORNALL, au biuret, pratiquée directement sur le sérum frais. L'étalonnage du photomètre était fait à partir d'un pool de sérums traités selon la méthode gravimétrique de FLEURY, COURTOIS, EBERHARD. La méthode réfractométrique, très rapide, n'a pas été retenue, car elle donne pour les sérums de lépromateux riches en globulines des résultats trop élevés par rapport à la méthode de référence.

Les résultats obtenus furent les suivants :

Africains apparemment sains (33 sérums).
Protéines sériques totales.

Extrêmes	65,5-114 g p.	1.000
Taux moyen estimé	88,8	»
Ecart-type estimé	12,8	»

Lépreux tuberculoïdes (28 sérums).

Extrêmes	77,5-107 g p.	1.000
Taux moyen estimé	90,5	»
Ecart-type estimé	7,0	»

Lépreux lépromateux (18 sérums).

Extrêmes	82,5-130 g p.	1.000
Taux moyen estimé	103,7	»
Ecart-type estimé	12,4	»

Les sérums appartenant à d'autres formes de lèpre sont trop peu nombreux pour qu'il en soit fait état ici.

Le test t de STUDENT-FISHER a donné les résultats suivants :

Groupe tuberculoïde	t = 0,63 (61 échantillons)	P > 0,1
Groupe lépromateux	t = 4,0 (51 échantillons)	P = 0,001

Conclusions : dans la forme tuberculoïde, le taux relatif des protéines totales ne diffère pas sensiblement de celui des témoins, alors que dans la forme lépromateuse il est augmenté avec une probabilité de 99,9 p. 100.

FRACTIONNEMENT DES PROTÉINES

Électrophorèse sur papier

Bien que sujette à discussion dans le domaine quantitatif, cette méthode de fractionnement est la seule qui soit à la portée de tout laboratoire. A condition d'être toujours pratiquée dans des conditions identiques, elle permet, en tenant compte de l'erreur expérimentale, d'obtenir des résultats reproductibles.

Les sérums frais (sang recueilli le matin, sérum décanté dans l'après-midi), non hémolysés, non refroidis, ont été soumis à l'électrophorèse dans les conditions suivantes :

©SSA

Appareil Elphor H, tampon véronal/acétate de pH 8,6 et de force ionique 0,1, prise d'essai contenant 0,5 mg de protéines étalée en trait de 20 mm à la micropipette, tension de 110 V et intensité de 2 mA pendant 14 heures, séchage à l'étuve à 110°, coloration à l'Amidoschwartz 10 B (1 p. 100 dans le méthanol acétique) pendant 20 minutes (colorant fréquemment renouvelé), décoloration dans quatre bains successifs de méthanol acétique pendant 3 heures, séchage des bandes à l'air, immersion dans l'α bromonaphtalène et photométrie de la bande transparente, décomposition en courbes de Gauss en prenant comme ligne de base le blanc du papier, planimétrie.

Pour des conditions identiques, mis à part toutefois le mode de décoloration, DREVON (21) donne les pourcentages suivants déterminés sur 59 sérums d'Européens normaux :

Albumine	49,8	(écart-type	: 9,4)	p. 100 de protéines
α_1 globuline	5,1	(»	: 1,6)	» »
α_2 globuline	10,4	(»	: 2,7)	» »
β globuline	12,7	(»	: 2,2)	» »
γ globuline	20,3	(»	: 4,3)	» »

Voici, à titre de comparaison, les pourcentages obtenus selon la technique résumée plus haut, sur les sérums d'Africains de Bamako apparemment sains :

(42 sérums)	Albumine	45,8	(écart-type estimé	: 7,4)	p. 100 de protéines
(33 »)	α_1 globuline	4,8	(» »	: 1,5)	» »
(33 »)	α_2 globuline	9,8	(» »	: 2,6)	» »
(33 »)	β globuline	11,3	(» »	: 2,0)	» »
(42 »)	γ globuline	31,3	(» »	: 8,0)	» »

C'est à ces sérums d'Africains apparemment sains qu'ont été comparés les sérums de lépreux.

ALBUMINE.

La diminution du taux relatif d'albumine dans le sérum de lépreux, observée soit par relargage soit par électrophorèse, a été décrite par de nombreux auteurs (40, 41, 43, 58, 2, 90, 91, 92, 67, 73, 10, 56, 19, 53, 54, 44, 88, 25, 31, 104, 5, 68 *bis*).

Voici les résultats obtenus au Soudan :

TAUX RELATIF D'ALBUMINE P. 100 G DE PROTÉINES :

Africains apparemment sains (42 sérums)		
Extrêmes	25,8-62,3	p. 100
Taux moyen estimé	45,8	»
Ecart-type estimé	7,4	»
Lépreux tuberculoïdes (46 sérums)		
Extrêmes	25,2-61,5	p. 100
Taux moyen estimé	40,3	»
Ecart-type estimé	7,7	»
Lépreux lépromateux (24 sérums)		
Extrêmes	19,5-51,0	p. 100
Taux moyen estimé	33,5	»
Ecart-type estimé	7,5	»

Le test t de STUDENT-FISCHER a donné les résultats suivants :

Groupe tuberculoïde : $t = 3,5$ (88 échantillons) $P = 0,001$
Groupe lépromateux : $t = 6,4$ (66 échantillons) $P < 0,001$

©SSA

Conclusions :

1) Le taux relatif d'albumine, comparé aux résultats de DREVON, paraît moins élevé chez le Soudanais que chez l'Européen vivant en France (*).

2) Dans la forme tuberculoïde, le taux relatif d'albumine est abaissé avec une probabilité de 99,9 p. 100. Dans la forme lépromateuse cet abaissement est encore plus net.

GLOBULINES.

On admet que le taux des différentes fractions dosées par colorimétrie (électrophorèse de zones) est fonction du pourcentage de groupements basiques libres susceptibles de fixer le colorant (48) ; les résultats seront donc ici différents de ceux de l'électrophorèse libre (basés sur l'indice de réfraction) et de ceux des autres méthodes physiques (relargage par exemple). Le taux relatif des globulines totales, comme celui des albumines, présentera des valeurs différentes selon les méthodes utilisées.

Dans ce travail, le taux total des globulines a été déterminé en additionnant les taux des différentes fractions de globulines évaluées par planimétrie des courbes de Gauss.

Globulines α.

Dans la lèpre, leur taux relatif est habituellement voisin de la normale selon PATIALA (67), BENHAMOU (8, 9), MAYAMA (56), LE GAC (44), ISHIHARA (36).

SEIBERT et NELSON (87), S.H. ROSS et GEMAR (82) signalent que parfois la fraction α est augmentée. Pour MAUZÉ et ARNAUD (54), cette augmentation est constante. VITA et BINI (104) ont récemment signalé un accroissement considérable des α globulines dans les cas sévères, et ARU (5) [1958] dans les formes tuberculoïdes sévères.

CONTRERAS et col. (19), ENSELME (25), SÉRIÉ (88) notent un accroissement assez fréquent de la fraction α_2.

Voici les résultats obtenus à Bamako :

α_1 *globuline :* (Taux relatif p. 100 g de protéines)

Africains apparemment sains : (33 sérums)		
Extrêmes	1,9- 8,1	p. 100
Taux moyen estimé	4,8	»
Ecart-type estimé	1,5	»
Lépreux tuberculoïdes : (44 sérums)		
Extrêmes	1,5-13,0	p. 100
Taux moyen estimé	4,4	»
Ecart-type estimé	1,8	»
Lépreux lépromateux : (24 sérums)		
Extrêmes	1,7- 6,0	p. 100
Taux moyen estimé	3,75	»
Ecart-type estimé	1,25	»

Le test t de STUDENT-FISHER a donné les résultats suivants :

Groupe tuberculoïde : $t = 1,0$ (77 échantillons) $P < 0,1$
Groupe lépromateux : $t = 2,8$ (57 échantillons) $P = 0,01$

(*) Les conditions expérimentales de DREVON étant très légèrement différentes (décoloration), le calcul statistique des écarts n'a pas été fait.

©SSA

Conclusions. — Dans le groupe tuberculoïde, l'écart est inférieur au seuil de signification. Dans le groupe lépromateux, l'abaissement du taux relatif des α_1 globulines est significatif (probabilité de 99 p. 100).

α_2 *globuline :* (Taux relatif p. 100 g de protéines)

Africains apparemment sains : (33 sérums)		
	Extrêmes	2,2-15,0 p. 100
	Taux moyen estimé	9,8 »
	Ecart-type estimé	2,6 »
Lépreux tuberculoïdes : (44 sérums)		
	Extrêmes	3,0-12,0 p. 100
	Taux moyen estimé	7,2 »
	Ecart-type estimé	2,1 »
Lépreux lépromateux : (24 sérums)		
	Extrêmes	4,5-15,5 p. 100
	Taux moyen estimé	7,6 »
	Ecart-type estimé	2,6 »

Le test t de STUDENT-FISHER a donné les résultats suivants :

Groupe tuberculoïde : $t = 4,7$ (77 échantillons) $P < 0,001$
Groupe lépromateux : $t = 3,1$ (57 échantillons) $0,01 > P > 0,001$

Conclusions. — Le taux relatif des α_2 globulines est dans l'ensemble abaissé, avec une probabilité de 99,9 p. 100 pour les tuberculoïdes et de 99 à 99,9 p. 100 pour les lépromateux.

Globulines β.

Leur taux relatif semble voisin de la normale (67, 9, 19, 44, 36).

S.H. ROSS et GEMAR (82), SÉRIÉ (88), BASSET (6) les trouvent parfois augmentées alors que pour MAUZÉ et ARNAUD (54) elles sont constamment augmentées.

Voici les résultats obtenus à Bamako :

Africains apparemment sains : (33 sérums)		
	Extrêmes	7,7-14,9 p. 100
	Taux moyen estimé	11,3 »
	Ecart-type estimé	2,0 »
Lépreux tuberculoïdes : (44 sérums)		
	Extrêmes	3,5-17,5 p. 100
	Taux moyen estimé	10,0 »
	Ecart-type estimé	2,6 »
Lépreux lépromateux : (24 sérums)		
	Extrêmes	3,5-14,7 p. 100
	Taux moyen estimé	8,8 »
	Ecart-type estimé	2,5 »

Le test de STUDENT-FISHER a donné les résultats suivants :

Groupe tuberculoïde : $t = 2,3$ (77 échantillons) $P = 0,02$
Groupe lépromateux : $t = 4,2$ (57 échantillons) $P < 0,001$

Conclusions. — Le taux relatif des β globulines est, dans l'ensemble, abaissé avec une probabilité de 98 p. 100 dans le groupe tuberculoïde et de 99,9 p. 100 dans le groupe lépromateux.

Globulines γ.

Comme on pouvait le prévoir dans une maladie infectieuse, les γ globulines sont souvent augmentées par rapport aux autres fractions (87, 67, 82, 69, 34, 9, 19, 56, 36, 88, 2, 59, 25, 31, 6, 38 *bis*, 68 *bis*). Selon les auteurs, cet accroissement est constant ou fréquent.

©SSA

En 1954, MAYAMA (55, 57) ne trouve aucune relation entre le taux de γ globulines et l'activité tuberculostatique, importante par ailleurs, du sérum de lépreux.

LE GAC et col. (44) signalent entre les β et les γ une « composante H » représentant un taux d'environ 10 p. 100. ENSELME et col. (24), par ailleurs, trouvent un accroissement de la mobilité des pics γ.

Déjà, en 1943, REENSTIERNA (76) observait, par la méthode de Tiselius, après inoculation au mouton de « souches lépreuses », un accroissement du taux relatif des γ globulines sériques avec diminution des albumines ; l'auteur attribuait ces modifications à une augmentation du pourcentage des anticorps. Des résultats analogues ont été obtenus par ENSELME et col. (23) sur le rat infecté par le bacille de Stefansky.

Au Soudan, les résultats suivants ont été obtenus :

Africains apparemment sains : (42 sérums)		
Extrêmes	22,5-59,3	p. 100
Taux moyen estimé	31,3	»
Ecart-type estimé	8,0	»
Lépreux tuberculoïdes : (44 sérums)		
Extrêmes	25,4-51,0	p. 100
Taux moyen estimé	38,0	»
Ecart-type estimé	7,5	»
Lépreux lépromateux : (24 sérums)		
Extrêmes	27,0-62,5	p. 100 (*)
Taux moyen estimé	46,3	»
Ecart-type estimé	8,9	»

Le test t de STUDENT-FISHER a donné les résultats suivants :

Groupe tuberculoïde : $t = 3,8$ (86 échantillons) $P < 0,001$
Groupe lépromateux : $t = 6,6$ (66 échantillons) $P < 0,001$

Conclusions. — Le taux relatif des γ globulines est augmenté dans la lèpre tuberculoïde avec une probabilité de 99,9 p. 100. Dans la forme lépromateuse, il est en moyenne considérablement augmenté.

RAPPORT $\frac{\text{ALBUMINE}}{\text{GLOBULINE}}$

Il est classique de dire que dans la lèpre on trouve une hyperglobulinémie et une hypoalbuminémie ; de ce fait, le rapport $\frac{\text{albumine}}{\text{globuline}}$ se trouve, suivant les méthodes, ou inversé (< 1) ou abaissé (73, 93, 53, 54, 106, 25). LEFROU et BONNET (42), SOUZA LIMA (90) ont autrefois voulu faire de ce test un élément de diagnostic précoce et, plus récemment, BENHAMOU (9), ROLLIER (77), GUINTO et MABALAY (31), un test d'activité des médications nouvelles.

L'hyperglobulinémie peut en effet, dans la lèpre, atteindre des taux considérables que, selon FRAZIER et WU (27), GAL (28), BENHAMOU (9), l'on ne retrouve que dans le kala-azar ou la schistosomiase.

L'abaissement de ce rapport est particulièrement visible chez le lépromateux (56, 44, 63) et proportionnel à la richesse en bacilles (64, 54, 59, 82) ; il permettrait de distinguer différentes variétés à l'intérieur de la forme lépromateuse (GOMEZ ORBANEJA, ARJONA [4,

(*) On remarque ici que les taux extrêmes des γ globulines ne sont pas très différents de ceux de l'Africain moyen.

©SSA

29]), l'hyperglobulinémie étant plus marquée dans les états avancés (Uyguanco [99], Vita [104], Planchet [68 *bis*]). Selon Tanioku (95), les modifications refléteraient non le type de la maladie, mais le degré.

Certains auteurs toutefois ne retrouvent pas de modification sensible du taux total de globuline, particulièrement dans la lèpre dite bénigne (Patiala [67], Midana [58], Ishihara [36]). Leon Blanco (16) trouve une hyperglobulinémie, mais seulement dans 49 p. 100 des cas — 60 p. 100 des cas pour Faget et Ross (26). Certains auteurs enfin trouvent une globulinémie normale, sauf dans les états réactionnels (66).

Les résultats suivants ont été obtenus au Soudan, en calculant le rapport $\frac{A}{G}$ à partir des différentes fractions planimétrées après électrophorèse (*) :

		$\frac{A}{G}$
Africains apparemment sains : (33 sérums). Rapport		
	Extrêmes	0,4 -1,1
	Moyenne estimée	0,75
	Ecart-type estimé	0,19
Lépreux tuberculoïdes : (44 sérums)		
	Extrêmes	0,35-1,5
	Moyenne estimée	0,71
	Ecart-type estimé	0,23
Lépreux lépromateux : (24 sérums)		
	Extrêmes	0,25-1,0
	Moyenne estimée	0,52
	Extrêmes	0,25-1,0

Le test t de Student-Fisher a donné les résultats suivants :

Groupe tuberculoïde : $t = 0{,}81$ (77 échantillons) $P > 0{,}1$
Groupe lépromateux : $t = 4{,}7$ (57 échantillons) $P < 0{,}001$

Conclusions. — Le rapport $\frac{\text{albumine}}{\text{globuline}}$ est abaissé dans la forme lépromateuse avec une probabilité de 99,9 p. 100. Par contre, dans la lèpre tuberculoïde, il ne semble pas statistiquement modifié de façon sensible par rapport à un groupe de sujets témoins vivant dans les mêmes conditions.

L'abaissement du rapport $\frac{A}{G}$ n'est pas cependant si considérable qu'on a pu le dire. Ainsi la moitié des lépreux (tuberculoïdes et lépromateux) ont un rapport compris entre 0,6 et 0,8 alors que chez les témoins il se situe entre 0,6 et 1,0 pour 3 individus sur 4.

Cas particuliers.

Plusieurs auteurs ont insisté sur l'augmentation très fréquente des globulines sériques dans les états réactionnels (66, 59). L'érythème noueux lépreux causerait un accroissement de toute la fraction globulinique (Mayama [56], Namba [63]), des α_2 et des γ (Contreras [19]), surtout des γ (Ishihara [36]). La fin de la réaction concorderait avec un retour des fractions vers la normale (Kono [38]).

(*) A titre comparatif, la moyenne estimée chez l'Européen par cette méthode est faible ($\frac{A}{G} = 1$ avec un écart-type de 0,19 d'après Dreyon) [21].

©SSA

Le Dr Le Viguelloux a pratiqué à Bamako quelques électrophorèses de sérums de lépreux réactionnels de type érythème noueux lépreux ; ces résultats, obtenus au moyen d'un appareillage différent et d'une autre technique de coloration, ne peuvent malheureusement être comparés à ceux qui sont donnés ici.

Amylose du lépreux :

Au cours d'une étude sur le métabolisme du magnésium dans la lèpre, S.H. Ross rencontre sur 156 malades lépromateux 14 amyloses rénales cliniquement confirmées (81). La maladie amyloïde et ses complications, l'amylose rénale en particulier, sont les causes de décès les plus fréquentes chez les lépreux des Etats-Unis (Swan [94], Shuttleworth [89]). Dans la maladie amyloïde, Shuttleworth et S.H. Ross étudient les différentes fractions protéiques du sérum et notamment les fractions polysaccharidiques ; le test au Rouge Congo complète l'examen. Selon Tarabini (97), la maladie rénale dans la lèpre est en grande partie le résultat de la maladie amyloïde des reins, les glomérules étant affectés au premier chef. Pour Benhamou (9), l'amylose du lépreux est hépato-spléno-rénale.

Miguel et col. (59), Tarabini (97), ont trouvé des modifications protéiques prononcées chez des lépromateux présentant une amylose viscérale. Dans l'amylose du lépreux, Benhamou et col. (9) trouvent au protéinogramme une fraction α_2 « monstrueuse » et, au lipidogramme, une augmentation des β lipoprotéines. Boncinelli et Perosa (13) ont trouvé, dans les urines de certains malades présentant de sévères lésions viscérales de type amyloïde, une protéine semblable à celle de Bence-Jones.

Syndrome néphrotique du lépreux :

La définition qu'en donne G. Tarabini-Castellani (96) est : œdème, protéinurie, hypoalbuminémie, sans hypertension, sans rétention d'azote non protéique et sans excès appréciable d'hématies dans l'urine. L'auteur note, en dehors des modifications portant sur l'albumine et les γ globulines, un accroissement de la fraction α_2. Ce même schéma protéique se retrouverait chez les lépreux présentant des réactions répétées.

L' « albuminurie » chez le lépreux, le lépromateux en particulier, loin d'être un phénomène rare : Jeanselme (1934), Paras (1949) l'avaient déjà noté. En réalité, d'après Tarabini, cette protéinurie comprendrait une certaine proportion de γ globulines, d'autant plus importante que le cas serait plus grave.

Quand les conditions hépatiques et rénales du malade sont mauvaises, quand il présente des réactions lépreuses fréquentes, ses glycoprotéines sériques α_2, β et γ sont augmentées proportionnellement et son lipidogramme est modifié ; si les conditions du malade sont bonnes, son lipidogramme est normal (Tarabini-Castellani).

Tuberculose du lépreux :

La tuberculose pulmonaire étant une complication fréquente de la lèpre, on trouvera la fraction α_2 augmentée, mais dans une proportion nettement plus faible que dans la néphrose lipoïdique ou dans l'amylose rénale (Benhamou [8, 9]).

©SSA

Observation personnelle :

Chez un lépromateux présentant une tuberculose pulmonaire et une amylose rénale, l'électrophorèse a fourni les résultats suivants :

Protéines sériques : 66,5 g p. 1.000 comprenant :

Albumine	8,4	p. 100
α_1 globuline	6,3	»
α_2 globuline	22,5	»
β globuline	25,0	»
γ globuline	37,8	»

L'accroissement considérable des fractions globuliniques (α_2 en particulier) se retrouvait au glucidogramme (coloration P.A.S. : $\alpha_1 = 5{,}7$; $\alpha_2 = 60{,}7$; $\beta = 26{,}0$; $\gamma = 7{,}6$ p. 100) ainsi qu'à la coloration au bleu de toluidine après oxydation au brome, selon la technique de BENHAMOU et col. (11) (fractions dites « Polysaccharides acides totaux » : Alb. = 13,8 ; $\alpha_1 = 9{,}5$; $\alpha_2 = 30{,}2$; $\beta = 17{,}3$; $\gamma = 29{,}2$ p. 100). L'examen des protéines urinaires (4,60 g p. 1.000) montrait une fuite des albumines mais aussi des globulines (Alb. = 25,3 ; $\alpha_1 + \alpha_2 = 30{,}1$; $\beta = 11{,}1$; $\gamma = 35{,}5$ p. 100). La lipémie faible (4,80 p. 1.000) et le lipidogramme non caractéristique (αLp = 32 ; βLp = 50 ; traînée = 18 p. 100) écartaient l'hypothèse d'une néphrose lipoïdique. Le très faible taux d'albumine sérique (rapport $\frac{A}{G} = 0{,}09$) et le pic élevé des α_2 globulines étaient, malgré une épreuve au Rouge Congo négative (*), en faveur d'un diagnostic de dégénérescence amyloïde du rein. Un autre phénomène noté a été l'hétérogénéité des images électrophorétiques déjà mise en évidence par LEGRAND (45) dans certains sérums pathologiques : déformations reproductibles en « dents de scie », visibles à la fois sur le protéinogramme, sur le glucidogramme et surtout sur le lipidogramme sériques ; ces déformations ne se retrouvaient pas dans le protéinogramme urinaire ; elles sont probablement dues à la présence de « paraprotéines » de la substance amyloïde.

Mis à part certains exemples comme celui-ci, il ne semble pas que la lèpre elle-même, c'est-à-dire exempte de tuberculose, de lésion rénale, modifie sensiblement les fractions globuliniques autres que les γ.

AUTRES FRACTIONS PROTIDIQUES

RAKE (1893), MOLINELLI et RÉ (1930), OTSUKA (1933) et PATIALA-RAEKALLIO (1951) ont étudié la fraction *fibrinogène* du plasma de lépreux (71, 72, 61, 65, 67). Ces auteurs ont trouvé un taux de fibrine augmenté dans toutes les formes de lèpre, jusqu'à quatre fois la valeur normale (RAKE) ou au double (MOLINELLI). L'étude des *iodoprotéines* a été faite par ARCURI et FERRINI (1) et par S.H. Ross et PETRIE (83) ; ces derniers n'ont pas confirmé l'affirmation d'hypothyroïdisme des premiers.

D'après COUSIN et col. (20), les lépreux ont une *hyperpolypeptidémie* habituelle pouvant atteindre jusqu'à 5 fois la normale ; celle-ci

(*) La corrélation est faible entre le test au rouge congo et la maladie amyloïde (SHUTTLEWORTH-S.H. ROSS).

©SSA

serait consécutive à une destruction cellulaire massive. Selon MOLINELLI et RÉ (61, 75), l'*aminoacidémie* serait également modifiée par la lèpre (légère augmentation), sauf dans la fièvre lépreuse où les auteurs trouvent des valeurs basses ; la composition des protéines sériques en amino-acides a été étudiée par HONDA, YOSHINO et KUWANO (33) en 1952 (communication introuvable).

L'azote du sérum (N total, N résiduel, ...), les tests de floculation, les tests sérologiques (euglobulines par ex.), les relations entre protides sériques et réactions sérologiques (86), la vitesse de sédimentation des hématies ont fait l'objet d'un nombre assez élevé de communications ; mais ceci dépasse le cadre de cet exposé.

ÉTUDES EN COURS

Le Dr R.J. MUELLING Jr., de New-Orleans, qui pratique depuis quelques années l'électrophorèse chez le lépreux, a obtenu de U.S.P.H. Service un crédit de près de $ 35.000 pour l'étude des protéines sériques dans la lèpre. Ce travail, qui doit s'échelonner sur une période de deux ans, sera fait en coopération entre les centres de léprologie de Carville (Louisiane) et ceux de Salvador, du Mexique, de Costa-Rica, de Colombie et des Philippines (108).

BURREL et RHEINS (14) ont publié en 1957 leurs résultats sur la réaction antigène (lépromine et tuberculine) — anticorps (sérum de lépreux) par diffusion sur gélose (méthode d'Ouchterlony) ; des études immunoélectrophorétiques sont également en cours (62). Récemment, l'attention des léprologues s'est portée d'une part sur l'étude de la « protéine C réactive » (RABSON [70], BUSH [15]) et sur celle d'une protéine qui paraît d'un grand intérêt dans l'immunologie de la lèpre, la *properdine* (WADE [105], MILLAR [60]).

L'électrophorèse sur papier a permis à MATOLTSY et HERBST (51) de séparer deux protéines solubles de l'épiderme humain normal ; l'étude des protéines du tissu lépreux ne semble pas avoir été déjà abordée. Dans le domaine de la lèpre, les méthodes physiques de fractionnement des protéines, l'électrophorèse en particulier, ont un champ d'étude relativement peu exploré.

INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS

MODIFICATIONS D'ENSEMBLE.

Fractions :

Dans les résultats personnels décrits plus haut, la distribution est à peu près normale dans chacun des trois groupes et peut être traduite par une courbe de Gauss, tant pour les protéines totales que pour chacune des fractions suivantes : albumine, globulines α_1, α_2 et β. Les γ globulines paraissent normalement distribuées dans les deux groupes de lépreux ; par contre, dans le groupe des Africains apparemment sains, la distribution de celles-ci ne semble pas exactement en cloche, étant beaucoup plus étalée entre les taux de 30 et 60 p. 100 qu'entre ceux de 20 et 30 p. 100. Ceci est sans doute dû au fait que la population « Africains apparemment sains » n'est pas homogène mais est faite d'individus soumis *ou non* à différentes agressions

BIUM

©SSA

parasitaires (bilharziennes en particulier), infectieuses, nutritionnelles, etc. Ces agressions ont pour effet d'agir sur cette fraction γ dans un seul sens, c'est-à-dire en l'augmentant.

L'étude statistique montre que les modifications des taux relatifs des fractions portent

1) sur l'albumine et les α et β globulines qui sont dans l'ensemble *abaissées*, de façon marquée dans la lèpre lépromateuse et de façon plus discrète dans la lèpre tuberculoïde.
2) sur les γ globulines qui sont *augmentées* très nettement dans le groupe lépromateux et à un degré moindre dans le groupe tuberculoïde.

Comme il s'agit d'un taux *relatif* (p. 100 grammes de protéines totales) il est permis de supposer que, comme dans d'autres maladies infectieuses, la lèpre s'accompagne *uniquement d'un accroissement des γ globulines*. En effet, si l'on admet par exemple que cet accroissement représente en moyenne 22,8 p. 100 des protéines totales chez le lépromateux (*) et si l'on imagine ce que serait le taux moyen des autres fractions en retranchant ces 22,8 p. 100 de γ globulines supplémentaires, on voit que le taux relatif calculé des γ globulines serait de : $\frac{46{,}3 - 22{,}8}{100 - 22{,}8} \times 100$, soit de 30,5 p. 100.

En faisant un calcul analogue pour les autres fractions, on voit que leurs taux respectifs calculés seraient alors de $T \times \frac{100 - 22{,}8}{100}$

Ces taux relatifs calculés peuvent être comparés à ceux des Soudanais pris comme termes de référence :

	Lépromateux	*Africains app. sains*
	Taux rectifiés en retranchant 22,8 p. 100 de γ glob. Taux moyens estimés	Taux moyens estimés
Albumine p. 100	43,4	45,8
α_1 globuline p. 100	4,85	4,8
α_2 globuline p. 100	9,85	9,8
β globuline p. 100	11,4	11,3
γ globuline p. 100	30,5	31,3
Rapport albumine/globuline	0,76	0,75

Il semble donc que si l'on soustrait des protéines sériques une quantité théorique de γ globulines attribuées à la lèpre seule, les sérums de lépromateux ont en moyenne un équilibre protéique voisin de celui des sérums de référence.

En ce qui concerne le rapport $\frac{\text{albumine}}{\text{globuline}}$ s'il est statistiquement abaissé dans la forme lépromateuse, il est, dans la forme tuberculoïde, contrairement à une opinion répandue, voisin de celui de l'Africain

(*) Le lépromateux est choisi parce qu'il présente des modifications plus évidentes.

©SSA

non lépreux. Ceci s'explique aisément si l'on conçoit que l'accroissement réel, mais pas très élevé, des γ globulines chez les tuberculoïdes, s'accompagne non seulement d'un abaissement relatif du taux d'albumine mais aussi d'un abaissement relatif des taux d'α et de β globulines. Il y a donc une certaine compensation et le rapport $\frac{A}{G}$ n'est pas sensiblement modifié. Par contre, chez les lépromateux, l'accroissement des γ globulines, élevé en moyenne, n'est pas compensé par une diminution relative du même ordre des fractions α et β et le rapport $\frac{A}{G}$ est abaissé. En somme, la détermination du rapport $\frac{A}{G}$ présente peu d'intérêt dans la lèpre, chez le Soudanais tout au moins.

Protéines totales.

L'étude statistique montre que, par rapport au groupe témoin, le groupe lépromateux seul a un taux de protéines sériques plus élevé. Dans le groupe tuberculoïde, on ne voit pas de modification appréciable, sinon que la courbe de distribution est nettement moins étalée que dans le groupe témoin : on pourra dire ainsi, pour la méthode donnée et avec 95 p. 100 de chances, que le taux de protéines sériques en grammes par litre est estimé à $90,5 \pm (2 \times 7)$ pour les tuberculoïdes et à $88,8 \pm (2 \times 12,8)$ dans le groupe témoin.

Plusieurs phénomènes peuvent augmenter la protéinémie : l'hémoconcentration consécutive aux fièvres durables, la variation dans les proportions d'albumine et de globulines qui tend à modifier l'équilibre osmotique (**), la compensation par échange d'eau et d'électrolytes, etc. La production d'anticorps peut être la cause de modifications secondaires et il est difficile de faire un choix parmi les mécanismes qui peuvent s'intriquer. L'équilibre électrolytique du sérum de lépreux, encore peu étudié (50 *bis*) paraît toutefois peu altéré.

Dans la forme lépromateuse, on trouve une moyenne estimée de 103,7 g p. 1.000 de protéines sériques contenant une proportion moyenne estimée de 46,3 p. 100 de γ globulines. Si l'on attribue à la lèpre, comme il est dit plus haut, une proportion théorique de 22,8 p. 100 de γ globulines, on pourra estimer que, sans cet accroissement pathologique de la fraction γ, le taux des protéines sériques serait de :

$$103,7 - \frac{(22,8 \times 103,7)}{100} \text{ p.} \qquad 1.000 - \left[1,3\,(***) \times \frac{(22,8 \times 103,7)}{100}\right] \text{ ml}$$

soit environ 82,9 g p. 1.000, taux qui n'est pas très éloigné de celui de 88,8 g p. 1.000 (****), taux moyen estimé pour les Africains apparemment sains.

Malgré le nombre relativement faible de lépromateux complè-

(*) Les variations de la protéinémie sont assimilées, pour simplifier le problème, aux variations du taux de protéines sériques.

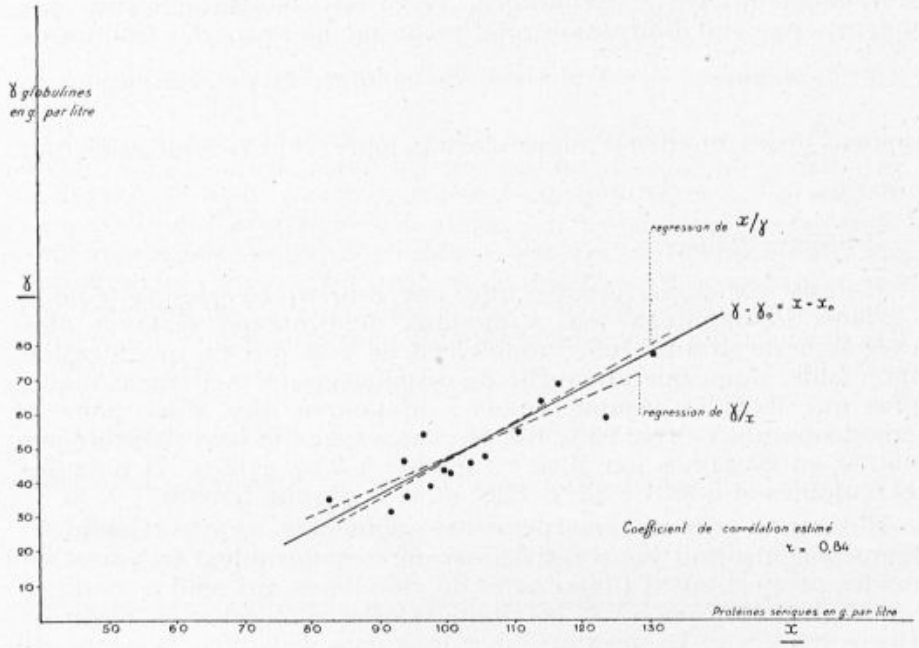
(**) La pression osmotique des globulines est beaucoup plus faible que celle des albumines.

(***) 1,3 est la densité approximative des protéines.

(****) La courbe de Gauss représentant la distribution des protéines sériques de l'Africain noir lépreux est particulièrement étalée (écart-type estimé = 12,8 g p. 1.000).

©SSA

tement observés, l'étude de la régression des deux variables (X = poids de protéines totales par litre et γ = poids de γ globulines) permet de dire avec sécurité que l'augmentation de la protéinémie est étroitement liée à l'accroissement de la fraction γ globulinique, ce qui coïncide parfaitement avec le calcul antérieur et le corrobore (graphique n° 1).



Graphique n° 1

L'ensemble de ces données permet de conclure :

1) La lèpre accroît le taux relatif des γ globulines sériques ;
2) A cet accroissement correspond une élévation du taux relatif de la protéinémie.

MODIFICATIONS INDIVIDUELLES.

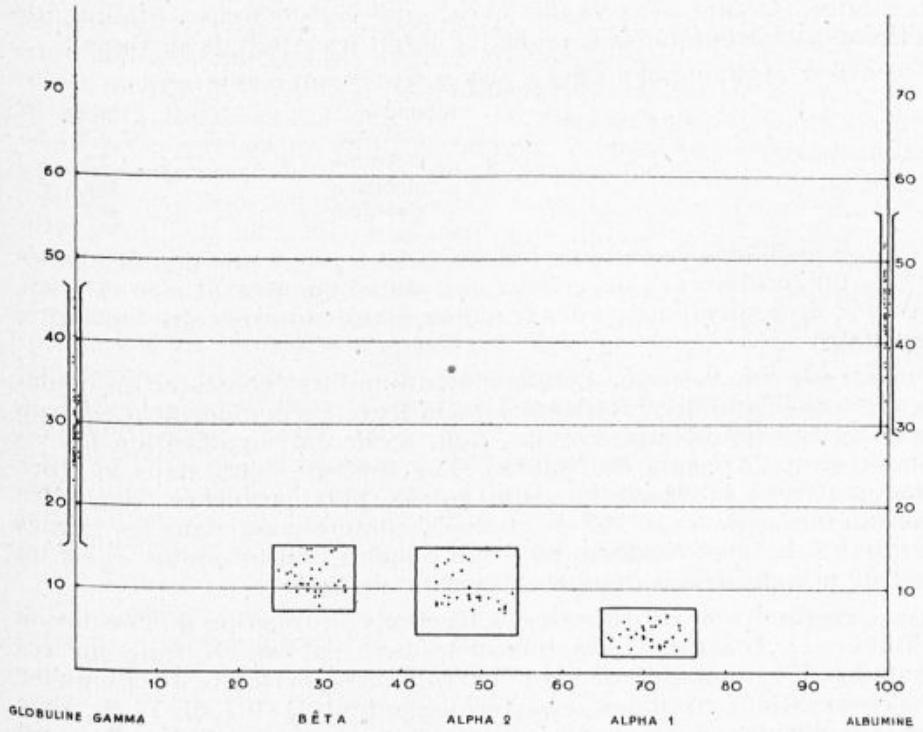
Les éléments manquent ici pour rapporter telle modification à des sous-groupes dans les formes de lèpre, ou encore à la gravité, à l'ancienneté dans l'infection comme l'ont fait par exemple ARJONA, MAUZÉ, UYGUANCO.

DREVON (22) a publié en 1956 une présentation normalisée des résultats de l'électrophorèse qui permet d'interpréter les résultats individuels en tenant compte des écarts normaux. DREVON porte sur un graphique de référence en ordonnée le pourcentage de chacune des fractions inscrites en abscisse selon leur mobilité (la mobilité des γ étant conventionnellement de 0 et celle des albumines de 100).

Le graphique n° 2 a été établi selon les données de DREVON à partir de sérums de Soudanais apparemment sains. Chacun des côtés des rectangles représente les variations « normales » (en quantité en

©SSA

ordonnée et en mobilité en abscisse). On considère comme anormales les fractions situées en dehors des limites fixées (ici avec 95 p. 100 de chances).



Graphique n° 2

Le calcul des mobilités n'a pas été fait pour les fractions des sérums de lépreux. Mais, en ce qui concerne les taux relatifs des différentes fractions, on observe :

1) *chez les tuberculoïdes* (44 sérums) :

Albumine	40	sérums	sont dans les limites normales
	1	»	présente une hyperalbuminémie
	3	»	présentent une hypoalbuminémie
α_1 globuline	39	»	sont dans les limites normales
	1	»	présente une hyper α_1 globulinémie
	4	»	présentent une hypo α_1 globulinémie
α_2 globuline	41	»	sont dans les limites normales
	3	»	présentent une hypo α_2 globulinémie
β globuline	36	»	sont dans les limites normales
	1	»	présente une hyper β globulinémie
	7	»	présentent une hypo β globulinémie
γ globuline	35	»	sont dans les limites normales
	9	»	présentent une hyper γ globulinémie

2) *chez les lépromateux* (24 sérums) :

Albumine	18	sérums	sont dans les limites normales
	6	»	présentent une hypoalbuminémie
α_1 globuline	20	»	sont dans les limites normales
	4	»	présentent une hypo α_1 globulinémie
α_2 globuline	24	»	sont dans les limites normales

©SSA

β globuline	20	»	sont dans les limites normales
	4	»	présentent une hypo β globulinémie
γ globuline (*)	12	»	sont dans les limites normales
	12	»	présentent une hyper γ globulinémie

Ainsi, à titre d'exemple, chez une lépromateuse atteinte de bilharziose chronique sans œufs, on notait les résultats suivants :

Protéines sériques totale : 108 g p. 1.000 se fractionnant comme suit :

Albumine	36,6	p. 100
α_1 globuline	3.2	»
α_2 globuline	9,2	»
β globuline	10,4	»
γ globuline	40,6	»

Les protéines de cette malade avaient *a priori* une double chance d'être déséquilibrées ; on voit ici que statistiquement il n'en est rien, les taux de protéinémie et des fractions étant compris entre les limites normales.

En somme, bien que l'étude statistique fasse constater un déplacement de l'équilibre protéique dans la lèpre, ce déplacement est trop faible, par rapport aux témoins, pour avoir une signification individuelle chez l'Africain du Soudan. Une fois sur deux, dans la lèpre lépromateuse, la fraction γ, qui est la plus perturbée, peut être considérée, avec 95 p. 100 de chances, comme étant dans les limites normales. Le protéinogramme — au Soudan tout au moins — est un test de peu de valeur pour le diagnostic de lèpre.

L'étude des modifications des fractions en fonction de l'évolution clinique, en fonction de la thérapeutique, n'a pas été faite sur ces malades. Il est possible que là l'électrophorèse permette de compléter les observations cliniques et bactériologiques (**) (107, 31, 77, 9). Mais les conclusions doivent être prudentes, en particulier celles qui concernent la fraction γ : il arrive de rencontrer des sérums d'Africains lépromateux en évolution avec un taux relatif d'albumine à 51 p. 100 et un taux de γ globulines à 27 p. 100 ; ces sérums, analysés par la technique décrite plus haut, sont tout à fait comparables à ceux des Africains témoins et même à ceux des Européens vivant en France. L'abaissement du taux de γ globulines au cours d'un traitement, enfin, est en relation probable avec la régression de l'atteinte lépreuse ; mais dans ce sens aussi, ce test manque de spécificité, car il est également fonction de l'alimentation mieux équilibrée, de la disparition des parasitoses, de l'amélioration des conditions hépato-rénales et de l'état général sous l'influence de thérapeutiques qui n'ont aucune action directe sur le bacille de Hansen.

Origine des modifications.

Cette modification des γ globulines est le reflet des réactions tissulaires profondes de l'organisme en proie à la maladie. Son interprétation demeure imprécise tant qu'une analyse plus fine des fractions γ globuliniques intéressées, des études chimiques et immunologiques plus poussées, n'auront pas apporté de précisions nouvelles.

(*) On rencontre parfois chez le lépreux et chez l'Africain apparemment sain un petit pic correspondant à la fraction γ_1 ; dans ce cas, la fraction nommée γ est la somme des fractions γ_1 et γ_2.

(**) Le contrôle électrophorétique du traitement à la cyclosérine par exemple n'est pas en faveur.

©SSA

Ce retentissement périphérique d'un désordre profond a depuis longtemps frappé les observateurs et suscité un certain nombre d'interprétations et de conceptions variables. Déjà HERXHEIMER (102) et PESCHKOVSKY (68) avaient insisté sur la similitude du tableau hématique et tissulaire présenté par la lèpre et par les réticulo-endothélioses. SOUZA LIMA (92) et MAURI (52) pensaient trouver une relation entre la fraction de globulines et la réaction de Mitsuda chez le lépreux. BECHELLI et FIORILLO (7) ont discuté, au Congrès de Madrid de 1953, de la relation entre γ globulines et anticorps : l'hypergammaglobulinémie serait une réaction non spécifique du système réticulo-histiocytaire sans relation avec la formation d'anticorps (ARCURI-INZERILLO) ; ou bien elle traduirait une altération fonctionnelle du mésenchyme en général, donc des fonctions de défense (SCHLOSSMANN [84, 85], AEGERTHER-LONG, TARABINI-CASTELLANI) ou du mésenchyme hépatique en particulier (CHARMOT [18]). Quant aux anticorps — spécifiques ou non spécifiques ? — leur synthèse serait liée aux lymphocytes (ERICH) ou aux plasmocytes (BJORNEBOE), ou encore préparée par les cellules réticulohistiocytaires et effectuée ensuite par les lymphocytes. Cette partie de l'immunochimie est encore mal connue. Selon les conclusions de BECHELLI et FIORILLO, l'hypergammaglobulinémie indiquerait un hyperfonctionnement du système réticulohistiocytaire avec anticorps spécifiques, non spécifiques ou homologues tissulaires en relation avec l'affection considérée.

Les études sérologiques et biochimiques actuellement en cours (60, 62, 105) apporteront sans doute des précisions nouvelles sur cette hypergammaglobulinémie d'origine hansénienne.

RESUME

Une étude statistique a été faite au Soudan sur des sérums de lépreux (24 lépromateux, 44 tuberculoïdes) et de non lépreux (33 échantillons) analysés par électrophorèse sur papier.

On observe dans la lèpre un accroissement du taux relatif des γ globulines en rapport avec l'augmentation du taux des protéines sériques et une diminution du taux relatif des autres fractions (Albumine, α et β globulines).

C'est à l'augmentation de la fraction γ qu'est attribuée la diminution relative des autres fractions. Le déséquilibre protéique est plus important dans la forme lépromateuse que dans la forme tuberculoïde.

Les autres modifications rencontrées parfois chez les lépreux (α, β globuline, gluco et lipoprotéines) ne sont pas attribuées à la lèpre elle-même, mais à des affections secondaires ou concomitantes (tuberculose, néphrites et néphroses, amyloses en particulier).

Le rapport $\frac{\text{globuline}}{\text{albumine}}$ n'est pas statistiquement modifié dans la lèpre tuberculoïde ; son abaissement dans la lèpre lépromateuse est insuffisant pour présenter un intérêt en biochimie clinique, tout au moins chez l'Africain du Soudan.

L'électrophorèse du sérum de lépreux, lépromateux ou tuberculoïde, montre parfois un protéinogramme tout à fait normal. Dans tous les cas, les résultats fournis par cette méthode d'investigation ne sont pas spécifiques et il faut se garder d'attribuer à la lèpre des modifications qui peuvent avoir des causes multiples.

(Travail entrepris à l'Institut Marchoux de Bamako sous la direction du Dr P. LAVIRON.)

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

1 — Arcuri (F.), Ferrini (O.). — Jodoprotidemia nella lebbra. — *Acta Méd. Mal. Infet. et Parasit.*, 7, 1952, 253-255.

2 — Arcuri (F.), Inzerillo (R.). — La disprotidemia nella lebbra. — *Acta Med. Italica*, 7, 1952, 29-34.

3 — Arens (L.), Brock (J.F.). — Some aspects of the serum protein pattern of Africans. — *South Afr J. Clin. Sci.*, 5, 1954, 20.

4 — Arjona, Garcia Perez (A.), Gomez Orbaneja (J.), Aguirre (A.). — Proteinas plasmaticas en las distintas formas clinicas de la lepra. — *Int. J. Leprosy* 21, 1953, 618

5 — Aru (L.). — Il quadro sieroproteico nella lepra. — *Arch. Ital. di Scien. Med. Colon.* 8, 1958, 527-542.

6 — Basset (A.), Boujna. — La réaction de Middlebrook-Dubos et anticorps polysaccharidiques. — *Mém. VI^e Cong. Int. Lep. Madrid*, 1953, 804-806.

7 — Bechelli (L.M.), Fiorillo (A.M.). — Lepromina-reaçao e alteraçoes eletroforeticas em individuos nao doentes de lepra e portadores de afeçoes sistemicas. — *Mém. VI^e Cong. Int. Lep. Madrid* 1953, 496-500.

8 — Benhamou (E.), Amouch (P.), Chemla (E.). — La valeur séméiologique de la globuline α_2. — *Presse Méd.*, 1953, 1725-1727.

9 — Benhamou (E.), Ferrand (B.), Sorrel (A.), Chiche (J.). — Les contrôles biologiques du traitement des lépreux. — *Presse Méd.* 76, 1956, 1729-1732.

10 — Benhamou (E.), Pugliese (J.). — L'électrophorèse et les maladies infectieuses. — La lèpre. — *Paris Méd.* 25, 1949, 277.

11 — Benhamou (E.), Pugliese (J.), Chiche (J.), Amouch (P.). — La micro-électrophorèse sur papier avec le bleu de toluidine et ses applications pratiques. — *Presse Méd.* 62, 1954, 651.

12 — Bergot (J.), Charmot (G.), Ravisse (P.), Reynaud (R.), Vargues (R.). — Contribution africaine à l'étude de certaines hypergammaglobulinémies humaines. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 51, 1958, 125-137.

13 — Boncinelli (U.), Perosa (L.). — Proteinuria di Bence-Jones nella malattia di Hansen. — *Ann. Italian. Derm. e Sif.* 8, 1953, 241-258.

14 — Burrel (R.G.), Rheins (M.S.). — Antigenic analysis of Lepromin by agar-diffusion. — *Int. J. Leprosy*, 25, 1957, 223-229.

15 — Bush (O.B.). — C-reactive Protein in Leprosy. — *Int. J. Lepr.*, 26, 1958, 123-126.

16 — Busson (F.), Trapet (P.), Lecoq (F.). — Exploration des protéines sériques. Application aux sérums d'Africains de Dakar. — *Méd. Trop.* 13, 1953, 977-1001.

17 — Chakravarti (H.). — Studies on Plasma Protein. - IV. Leprosy .— *Indian Med. Gaz.* 86, 1951, 196-199.

18 — Charmot (G.), Linhard (J.), Guidicelli (P.), Trapet (P.). — Intérêt clinique des perturbations de l'équilibre protidique en pathologie tropicale. — *Méd. Trop.* 13, 1953, 961-976.

19 — Contreras (F.), Miguel (S.), Roldan (A.), Guillen (J.), Terencio (J.), Tarabini (J.). — Proteinas plasmaticas en la lepra. — « *Fontilles* » (Valencia, Esp.), 3, 1954, 467-478.

20 — Cousin (E.), Grenierboley (J.), Van Minh (Ng.). — Sur la fréquence de l'hyperpolypeptidémie des sérums de lépreux et sur les difficultés de son interprétation. — *Ann. Ecole Sup. Med. Indochine*, 3, 1939, 157.

21 — Drevon (B.), Chalayer (J.). — Sur la précision des techniques de microélectrophorèse. — *Ann. Biol. Clinique*, 14, 1956, 57-65.

22 — Drevon (B.). — Intérêt d'une présentation « normalisée » des résultats de l'électrophorèse du sérum. — *An. Biol. Clinique*, 14, 1956, 66-70.

23 — Enselme (J.), Sr. Marie-Suzanne, Tigaud (J.). — Etude électrophorétique des protéines sériques de rats atteints de lèpres murines. — *C.R. Soc. Biol.*, 151, 1957, 1220-1221.

24 — Enselme (J.), Sr. Marie-Suzanne, Tigaud (J.). — Mobilités électrophorétiques des pics γ augmentées dans le sérum des lépreux. — *C.R. Soc. Biol.* 151, 1957, 1520-1521.

25 — Enselme (J.), Tigaud (J.). — Etude chimique des protéines du sérum de lépreux. — *Rev. Lyon. Méd.* 7, 1958, 659-664.

26 — Faget (G.H.), Ross (Sr. H.). — Cités par Lever, Schultz, Hurley (47).

27 — Frazier (C.N.), Wu (H.). — Blood serum globulin in Leprosy. — *Amer. J. Trop. Med.*, 5, 1925, 297-306.

28 — Gal (E.M.). — Revue des problèmes biochimiques posés par la lèpre. — *Bull. Med. Univ. Aurore* (Chin.), 1942, n° 6, 368-379, 1943, n° 1, 1-14.

29 — Gomez Orbaneja (J.), Garcia Perez (A.), Arjona (E.). — Proteinas plasmaticas en las distintas formas de la lepra. — *Mém. VI^e Congrès Int. Lep. Madrid*, 1953, 777-780.

©SSA

30 — Guimaraes (A.S.). — Dosagem de proteinas totais em leprosos. — *Arq. Mineir. Leprol.*, 12, 1952, 187-188.
31 — Guinto (R.S.), Mabalay (M.C.). — A paper electrophoresis study of serum proteins in Leprosy. — *VII^e Congrès Int. Lep. Tokio*, 1958, abstr. p. 31.
32 — Heuse (G.A.). — Biologie du Noir. — *Ed. Problèmes d'Afrique Centrale*, 34, rue de Stassart, Bruxelles, 1957.
33 — Honda (H.), Yoshino (K.), Kuwano (S.). — On seroreaction of Leprosy... Part. 2. Amino acid components of serum protein in Leprosy. — *La Lepro* (Jap.), 21, 1952, 120-124.
34 — Hôxter (G.), Batista (L.), Vellini (L.L.). — Electrophoretic studies on different clinical forms of Leprosy. — *Rev. Brasil. Leprol.*, 19, 1951, 27-40.
35 — Ishihara (S.). — Studies on serum proteins in Leprosy. First and second reports. — *La Lepro*, 19, 1950, 3-11, 12-18.
36 — Ishihara (S.). — A study of the serum proteins in Leprosy. — *Int. J. Leprosy*, 21, 1953, 187-199.
37 — Klingmuller (V.). — Ergebnisse der Lepraforschung seit 1930. Klinik der Lepra : Blutchemie. — Supplément publié en 1938 au livre : « Die Lepra ». Jadassohn, Berlin, X/2/78.
38 — Kono, Tsugami, Sakurai. — On serum protein components and leucocyte percentage in erythema nodosum leprosum. — *La Lepro*, 21, 1952, 98-102.
38 *bis* — Kosma (C.). — Verificaciones electroforeticas de las alteraciones de proteinas plasmaticas... — *Rev. Latinoamericana de Ana. Path.* 1958, II, 31-40.
39 — Languillon (J.), Clary (J.). — Traitement de la maladie de Hansen par la D-Cyclosérine. — *Méd. Trop.* 19, 1959, 431-437.
40 — Lefrou (G.), Bonnet (P.). — Déséquilibre protéique du sérum des lépreux. — *Bull. Acad. Médecine*, III, 1934, 175.
41 — Lefrou (G.), Bonnet (P.). — Equilibre protéique du sérum sanguin des lépreux. — *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 27, 1934, 35.
42 — Lefrou (G.), Bonnet (P.). — Modifications de l'équilibre protéique du sérum sanguin dans le diagnostic précoce de la lèpre. — *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 27, 1934, 364.
43 — Lefrou (G.), Bonnet (P.). — Sur l'absence de relation entre la réaction de Vernes-résorcine et le déséquilibre protéique du sérum sanguin dans la lèpre. — *Bull. Soc. Pathol. Exot.* 27, 1934, 631.
44 — Le Gac (P.), Sice (A.), Viollier (G.). — Contribution aux déterminations par électrophorèse des protéines du sérum sanguin de Noirs de l'Oubangui. — *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 47, 1954, 108.
45 — Legrand (P.-Ph.). — Déformations pathologiques des images de microélectrophorèse du sérum sanguin. — *Ann. Biol. Clinique*, 14, 1956, 727-733.
46 — Leon Blanco (L.), Lavernia (F.). — Las proteinas en el suero de los leprosos. — *Mém. V^e Cong. Int. Leprol. Havana*, 1948, 573.
47 — Lever, Schultz, Hurley. — Plasma proteins in various diseases of the skin. — *Arch. Derm. Syph.* 63, 1951, 702-728.
48 — Lewin (J.), Hillion (P.). — Fixation et coloration des électrophorégrammes des protéines. — *Ann. Biol. Clinique*, 14, 1956, 22-38.
49 — Linhard (J.), Busson (F.), Giraud (P.), Guyonnet (C.). — Etude de la protéinémie serique totale d'Africains à Dakar. — *Méd. Trop.* 13, 1953, 21-29.
50 — Linhard (J.), Busson (F.), Trapet (P.), Giraud (P.), Lecocq (F.), Guyonnet (C.). — Variation de la protéinémie sérique relative chez l'Africain de Dakar au cours de l'année. — *Méd. Trop.* 13, 1953, 530-533.
50 *bis* — Lundin (E.). — Electrolyte studies in Leprosy. — *Intern. J. Leprosy*, 1956, 24, 100.
51 — Matoltsy (A.G.), Herbst (F.S.M.). — A study of human epidermal proteins. — *J. Invest. Dermat.*, 26, 1956, 339-342.
52 — Mauri (A.C.), Hadler (W.A.), Souza Campos (N.). — Dosagem das proteinas do soro em face dos resultados da lepromino reaçaò. — *Rev. Brasil. Leprol.*, 1947. 137-162.
53 — Mauze (J.), Arnaud (G.). — Quelques valeurs des dosages de sérumalbumines, sérumglobulines, cholestérol et calcium chez les lépreux. — *Bull. Soc. Pathol. Exot.* 46, 1953, 495.
54 — Mauzé (J.), Arnaud (G.). — L'électrophorèse du sérum de lépreux. — *Int. J. Leprosy*, 22, 1954, 55-60.
55 — Mayama (A.). — The effect of alcohol-fractionnated serum proteins of Leprosy patients. — *La Lepro*. 25, 1956, 173-180.
56 — Mayama (A.). — Electrophoretic studies on the protein distribution in the serum of Leprosy patients. — *Science Repts. Research Inst. Tohoku Univ. Ser. C.* 5, 1954, 273-282 (Jap.).

©SSA

57 — Mayama (A.). — An electrophoretic survey of serum fractions of golden hamsters inoculated with murine Leprosy bacilli. — *Rep. Res. Inst. Tuberc. Leprosy* (Sendaï), 6, 1955, 225-232.
58 — Midana. — L'equilibrio proteico del sangue in alcuni dermatosi. — *Dermosifilografo*, 8, 1953, 173.
59 — Miguel (S.), Roldan (A.), Guillen (J.), Terencio (J.), Ponziani (J.). — Proteinas plasmaticas en la lepra. — *Intern. J. Leprosy*, 22, 1954, 47-51.
60 — Millar (J.W.). — The properdin system and its possible uses in studying immunity and bacteriology of Leprosy. — *Intern. J. Leprosy*, 24, 1956, 99.
61 — Molinelli (E.A.), Ré (P.M.). — Aminoacidémie dans la lèpre. — *Rev. S. Amér. Méd. et Chir.* 1, 1930, 781.
62 — Muelling (Jr. R.J.), Sr. H. Ross, Loyd (H.L.). — Immunoelectrophoresis in Leprosy. — *Intern. J. Leprosy*, 27, 1959, 81.
63 — Namba (M.), Fujiwara (H.). — Studies on the electrophoresis of leprous serum. — *La Lepro*, 21, 1952, 5-10.
64 — Neill (M.H.), Dewar (M.M.). — The plasma proteins in Leprosy. — *Publ. Health Bull.* 168, 1927, 1-19.
65 — Otsuka (H.). — On the Sedimentation Phenomena of Red Blood Cells and the amount of total nitrogen, non protein nitrogen, fibrin nitrogen and sugar in the blood of lepers. — *Jap. J. Dermatol. Urol.* 33, 1933, 15.
66 — Paras (E.M.). — Blood chemistry studies in Leprosy. Albumin and globulin. — *Philipp. J. of Scienc.* 78, 1949, 73-83.
67 — Patiala, Raekallio. — Über die elektrophoretisch bestimmte Proteinkomposition und Lipoïdgehalt des Serums sowie die Fibrinogenmenge des Plasmas bei Lepra. — *Ann. Med. Exper. et Biol. Fenniae, Helsinki*, 29, 1951, 335-343.
68 — Peschkowsky (G.W.). — Cité par Villela, *Intern. J. Leprosy*, 2, 1934, 129.
68 *bis* — Planchet (L.). — Les résultats faussement positifs des réactions sérologiques. — *Maroc Méd.* 1958, 37, 1113-1129.
69 — Pozzo (C.), Hofmann (M.F.). — Il quadro siero proteico nella lepra. — *Gior. Ital. Dermat. e Sif.* 96, 1955, 403.
70 — Rabson (A.S.). — C-Reactive Protein in serum of patients with Leprosy. — *Intern. J. Leprosy*, 23, 1955, 155-161.
71 — Rake (B.). — Der Fibringehalt in dem Blût von Leprôsen. — *Monats. f. prakt. Dermat.* 17, 1893, 188.
72 — Rake (B.). — Zûr Bestimmung des Procentgehalts von Fibrin im Blûte Leprakranken. — *Monats. f. prakt. Dermat.* 16, 1893, 591.
73 — Rao (R.). — Studies on serum proteins in Leprosy, with special reference to hydnocarpus treatment. — *Indian J. Med. Res.* 19, 1932, 993.
74 — Raoult (A.). — Aspects de la malnutrition chez le grand enfant en A.O.F. (données biochimiques). Protéinémie et électrophorèse sérique. — *Bull. Soc. Pathol. Exot.* 52, 1959, 114-125.
75 — Ré (P.M.). — Modificaciones de la aminoacidemia en diversos estados patologicos : aminoacidemia en la lepra. Extrait de « Acidos aminados : fisologia, patologia, terapeutica ». — Buenos-Aires, 1940, 735.
76 — Reenstierna (J.). — The specificity of an antileprosy serum. — *Acta Dermato. Venereol.*, 24, 1943, 359-392.
77 — Rollier (R.), Planchet (H.). — Essai d'interprétation des fausses séro-réactions dans la lèpre. — *Maroc Médical*, nº spécial, 36, 1957, 390, 1207-1212.
78 — Ross (Sr. H.). — Euglobulin in Leprosy. — *Internat. J. Leprosy*, 11, 1943, 23-26.
79 — Ross (Sr. H.). — The blood in leprosy ; morphology, chemistry. — *Leprosy Briefs*, 1955, 6, 21-23, 26-27.
80 — Ross (Sr. H.). — The thymol turbidity... albumin-globulin ratio and serology in Leprosy. — *Internat. J. Leprosy*, 17, 1949, 237-245.
81 — Ross (Sr. H.). — Magnesium metabolism in Leprosy. — *Internat. J. Leprosy*, 24, 1956, 280-283.
82 — Ross (Sr. H.), Gemar (F.). — Studies on serum proteins in Leprosy. The α, β and γ-globulin fractions. — *Internat. J. Leprosy*, 19, 1951, 445-452.
83 — Ross (Sr. H.), Petrie (I.M.). — Protein-bound iodine of the blood serum in Leprosy. — *Internat. J. Leprosy*, 25, 1957, 122-125.
84 — Schlossmann (K.). — *Zeitschr. Immunit. Forsch.* 62, 1929, 447.
85 — Schlossmann (K.). — Uber Gleichgewichtsstôrungen der Eiweisskôrper im blûtserum Leprôsen. — *Zeitschr. Immun. Forsch.* 68, 1930, 154.
86 — Schreus (H.T.). — *Actas Dermat. Sif.* 27, 1935, 858.
87 — Seibert (F.B.), Nelson (J.W.). — Electrophoresis of serum ; serum proteins in tuberculosis and other chronic diseases. — *Amer. Rev. Tuberc.*, 47, 1943, 66.
88 — Serie (Ch.), Schaller (K.F.). — L'électrophorèse et la lèpre. — *Bull. Soc. Pathol. Exot.* 50, 1957, 17-21.

©SSA

89 — Shuttleworth (J.S.), Ross (Sr. H.). — Secondary Amyloidosis in Leprosy. — *Ann. Int. Med.*, 45, 1956, 23-28.
90 — Souza Lima. — L'équilibre protéique du sérum sanguin et la lèpre. — *Rev. Bras. Leprol.* 5, 1937 129.
91 — Souza Lima. — Proteinic equilibrium of blood serum in leprosy. — *Intern. J. Leprosy*, 6, 1938, 460-461.
92 — Souza Lima (M.). — Algumas observaçoès bioquimicas e serologicas na lepra tuberculoide. — *Rev. Bras. Leprol.* 8, 1940, 209 (nº spéciat).
93 — Stevenson (W.D.L.). — Complement deviation and globulin content in the blood of lepers. - I. The Wasserman reaction given by lepers sera. - II. The globulin content of lepers sera. — *Indian J. Med. Res.* 12, 1925, 583.
94 — Swan (L.L.). — Amyloidosis cause of death in Leprosy. — *Intern. J. Leprosy*, 24, 1956, 99.
95 — Tanioku. — The chemical views of the blood in leprosy. — *La Lepro*, 19, 1950, 24-28.
96 — Tarabini-Castellani (G.). — Sindrome nefrotico en Lepra ; la disprotéinemia. — *Internat. J. Leprosy*, 23, 1955, 400-405.
97 — Tarabini-Castellani (G.). — Consideraciones del origen de la disproteinemia hanseniana y sus efectos. « *Fontilles* » 4, 1957, 227-234. — Colesterina y liproproteinas sericas en la enfermedad de Hansen. Dº, 235-245. — Glicoproteinas sericas en la enfermedad de Hansen. Dº, 247-254. — Acerca de las uroproteinas en la nefrosis hanseniana. Dº, 255-269.
98 — Thompson (M.D.). — The serum protein pattern of African infants in Uganda. — *Trans. Roy. Soc. Med. Hyg.*, 50, 1956, 77-81.
99 — Uyguanco (M.L.), Robriguez (J.N.), Concepcion (L.). — Studies on the biochemistry of Leprosy. — *J. Philippine M.A.* 26, 1950, 65-73.
100 — Van Sande (M.). — Influence du paludisme sur les protéines sériques étudiées par microélectrophorèse sur papier. — *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.* 36, 1956, 335-342.
101 — Venkatasubramanniam (C.S.). — Investigations on the Biochemistry of Leprosy (Part I). — *Leprosy in India*, July, 1941, 104-108.
102 — Villela (G.). — The biochemistry of Leprosy. — *Internat. J. Leprosy*, 6, 1938, 61-72 et 224-232.
103 — Villela (G.). — Aspetos da bioquimica da lepra. — *Rev. Brasil. de Leprol.*, 7, 1939, 27.
104 — Vita (P. de), Bini (L.). — Osservazioni sul quadro sieroproteico della lebbra. — *Riv. Ist. Sieroter. Ital.*, 33, 1958, 188-198.
105 — Wade (H.W.). — Properdin and natural immunity. — *Internat. J. Leprosy*, 23, 1955, 194-196.
106 — Wooley (J.G.), Ross (Sr. H.). — Calcium, phosphorus and protein metabolism in leprosy. — *Publ. Health Rep.* 46, 1931, 641 et 47, 1932, 380-389.
107 — X... XLII. — The plasma proteins in leprosy (Studies on leprosy). — *Publ. Health Bulletin*, nº 168, 1927.
108 — X... — Grant of the U.S.P.H. Service to Dr. R.J. Muelling Jr. — *Internat. J. Leprosy*, 27, 1959, 83.

©SSA

FAIT CLINIQUE

A PROPOS D'UN SYNDROME MÉDIASTINAL A EXPRESSION SURTOUT MOYENNE ET POSTÉRIEURE CHEZ UN ADULTE JEUNE

par

Ed. BERTRAND

Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M.

Il nous a semblé intéressant de rapporter ce fait anatomo-clinique car :

— il illustre certains des multiples aspects que peut revêtir un syndrome médiastinal. La symptomatologie est en effet très variable ; c'est « tout ou rien », a dit BARIETY ;

— il souligne l'importance majeure et les difficultés de la radiologie ;

— mais aussi hélas ! les difficultés du diagnostic :

> « L'incertitude du diagnostic est l'élément frappant » écrit RENAUD, qui peut aller jusqu'à la thoracotomie et même, au delà, jusqu'à la biopsie ;

— enfin apparaît, ici comme ailleurs, la presque constante malignité clinique, sinon histologique, de lésions qui siègent au niveau d'organes vitaux.

OBSERVATION.

Mahalova a 28 ans seulement.

Il est riziculteur à Marovoay, mais depuis quelques mois ne peut plus travailler.

Il est adressé à l'Hôpital de Majunga, le 4 mars 1959, pour une « bronchite chronique suspecte de bacillose pulmonaire ».

Tellement suspecte, qu'il a été traité un an auparavant comme tuberculeux ! C'est là le seul document précis de son histoire, et c'est dommage.

Un interrogatoire attentif arrive à préciser à peu près l'ordre d'apparition des symptômes évoluant depuis un an et demi au moins :

a) toux et gêne respiratoire d'abord ; bientôt accompagnées d'une douleur dorsale.

b) puis les symtômes s'accentuent :

— la douleur devient vive, transfixiante,
— la dyspnée s'accroît,
— l'enrouement apparaît.

©SSA

c) ensuite, il y a un an environ, sont émis des crachats sanglants. Alors est entrepris, sans aucun résultat, un traitement antituberculeux.

d) enfin, les choses s'aggravant peu à peu, Mahalova a été envoyé à l'hôpital.

A l'hôpital, se prête à l'examen un homme jeune (28 ans, rappelons-le), amaigri certes, mais non cachectique. Il est assis sur son lit.

Le thorax est déformé, surtout à droite où l'épaule est surélevée et le diamètre antéro-postérieur accru. De plus, un très mince lacis veineux court sur le tiers supérieur de la face antérieure du thorax, les épaules et le bras ; sans œdème, sans cyanose.

Le bras droit est couvert de petits éléments papuleux. Nous y reviendrons.

Les ongles sont hippocratiques.

Notre malade est apyrétique. Quelques poussées fébriles en cours d'hospitalisation seront le fait d'explorations un peu traumatisantes.

L'histoire et l'examen général nous conduisent à rechercher les différents éléments cliniques d'un syndrome médiastinal, en abordant le médiastin grossièrement d'avant en arrière.

A) **Syndrome cardio-vasculaire.**

1. *Syndrome cave supérieur ?*
   — pas de cyanose de la face,
   — légère circulation collatérale,
   — sans œdème en pèlerine,
   — la pression veineuse au bras est à 16,
   — mentionnons ici que le fond d'œil ne montre qu'une légère dilatation veineuse.
2. *Aucun signe cave inférieur.*
3. *Le cœur est strictement normal* à l'examen clinique ; il n'existe aucune expansion, aucun thrill ; aucun double centre de battement. L'E.C.G. est normal sur cœur semi-vertical. (Il existe un bloc partiel de la B.D.)
4. Les pouls sont symétriques.
   La T.A. est à 11/6 des deux côtés.

B) **Syndrome respiratoire.**

— La *dyspnée* est devenue continue. Elle augmente en décubitus dorsal, mais surtout en D.L.G. Elle est sujette à des *paroxysmes :* devient alors à prédominance inspiratoire avec tirage et cornage.

— La toux n'est ni aboyante, ni coqueluchoïde. Elle est plus banalement monniliforme, douloureuse, difficile, persistante.

— *Des crachats hémoptoïques* ont été rejetés il y a un an. Ils n'ont pas reparu.

— Aucun des signes classiques de tumeur n'est présent ; ni souffle, ni matité, ni signes de SMITH ou d'ESPINE.

— Il n'existe aucun retentissement pleuro-pulmonaire.

C) **Syndrome digestif.**
La dysphagie est réelle, elle est variable selon les moments, les positions.

D) **Syndromes neurologiques.**

1. *Syndrome récurrentiel ? Il existe :*
   — un enrouement persistant depuis de long mois,
   — la voix n'est pas bitonale cependant.
2. *Un syndrome de Claude* BERNARD-HORNER *est manifeste :*
   — rétrécissement de la fente palpébrale à gauche ;
   — myosis à gauche ;
   — enophtalmie à gauche ;
   — pas de troubles vaso-moteurs.
3. Les racines brachiales sont indemnes.
   Mais il existe de très vives et très douloureuses *névralgies intercostales.*
4. Aucun symptôme ne peut être rattaché à une compression ou irritation du X ou du phrénique.
5. Outre des signes systématisés, notre malade se plaint de *vives douleurs dorsales et rétro-sternales, transfixiantes,* nécessitant parfois la morphine.

©SSA

L'examen des autres appareils, si utile souvent pour orienter ou même préciser le diagnostic, est ici décevant :

— pas de ganglions significatifs ;
— pas de rate ;
— aucun signe de localisation néoplasique ;
— pas de neurofibrome cutané ; l'éruption papuleuse du bras ne peut y être rattachée ; elle paraît plus simplement parasitaire.
— aucun goitre, aucun signe dysthyroïdien ou parathyroïdien : pas de myasthénie.

Au total *le bilan clinique* de localisation, d'évolutivité et de terrain s'établit ainsi :

a) *Syndrome médiastinal* intéressant surtout :
— l'appareil respiratoire,
— l'œsophage,
— le récurrent,
— le système nerveux postérieur.
Donc, syndrome à expression surtout moyenne et postérieure, dont, malgré une anamnèse difficile, le début semble avoir été moyen.

b) *Syndrome évoluant de façon chronique et cliniquement bénigne.*

c) Chez un sujet jeune paraissant indemne d'affection générale et de signes périphériques.

* *

Ces conclusions nous incitent à faire bien vite un bilan radiologique.

L'absence d'appareillage ne nous a pas permis l'exploration poussée, nécessaire dans ces syndromes dont le diagnostic dépend pour une bonne part de la radiologie.

A) *Nous avons fait :*
— une exploration sans contraste : radioscopie,
radiographie ;
— une exploration avec contraste baryté au niveau de l'œsophage ;
— une exploration avec contraste gazeux au niveau de la plèvre ; nous n'avons pu faire de pneumo-médiastin.

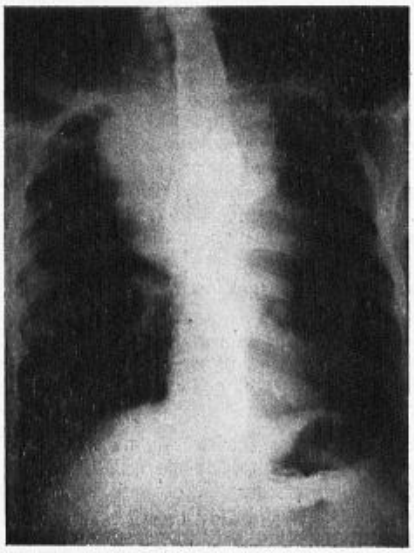
B) *Nous avons vu :*
1. une opacité : arrondie, polycyclique ;
à bords bien tranchés, sauf en certaines zones où les bords ont un aspect lamellaire ;
de tonalité vasculaire ;
nullement expansive ou pulsatile.

2. cette opacité *siège :*
— *de face :*
a) dans le médiastin moyen et surtout supérieur. Elle est médiane et bilatérale, débordant dans la moitié des deux champs pulmonaires.
b) elle paraît faite de deux parties :
— l'une moyenne, surtout hilaire, à gauche ;
— l'autre supérieure, médiane, bilatérale.
c) l'œsophage est comprimé au niveau de la bifurcation trachéale.
d) le cœur, le poumon, les plèvres sont indemnes.
— *de profil*, la tumeur est :
. surtout supérieure,
. rétro-œsophagienne,
. projetée sur C.V., mais aussi avant et en arrière d'elle.
— *en oblique* se distinguent mieux :
. une portion antérieure moyenne ;
. une portion postérieure haute.

3. *la colonne vertébrale* présente des irrégularités vertébrales au niveau des corps vertébraux de D2 - D3. Les espaces intervertébraux paraissent conservés, sauf au niveau de D3 - D4. Accolée à cette colonne vertébrale, de chaque côté, la portion haute se poursuit le long de la colonne vertébrale, surtout à gauche, par un prolongement en cheminée qui va s'amenuisant.

©SSA

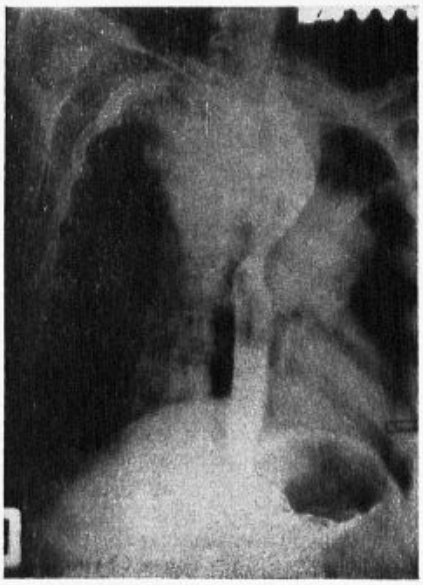
4. *après pneumothorax*, on n'aperçoit aucun changement de position, de forme, ou de volume.
5. aucun élément de comparaison ne nous permet de juger des caractères muables ou immuables, de l'extension ou de la régression éventuelle.



Face



Profil droit



O. A. D.

Notre *bilan radiologique* est le suivant :

Opacité médiastinale, bilatérale, peut-être bilobée :

— occupant de face le médiastin moyen et supérieur,
— occupant de profil le médiastin moyen et postérieur,

©SSA

— au contact des éléments vertébraux altérés.

D'aspect bénin : régulière et bien isolée.

N'ayant pas les caractères vasculaires classiques : malgré sa tonalité, elle ne bat pas, n'est pas modifiée en Valsalva.

***

Les conclusions cliniques et radiologiques de l'examen de cet homme fatigué vont nous conduire à des hypothèses étiologiques que des examens paracliniques vont confirmer ou infirmer.

I. - Les *affections aiguës* sont éliminées d'emblée.

II. - Les *tumeurs vasculaires* sont d'abord évoquées, car elles répondent en principe à des critères radio-cliniques précis :

1° *L'anévrysme de l'aorte* nous retient, malgré le jeune âge (28 ans) de Mahalova :

— en raison :
  . de l'aspect de la tumeur, de sa tonalité ;
  . du début broncho-récurrentiel sans qu'un véritable syndrome de Dieulafoy soit réalisé ;

— mais il n'existe :
  . aucun des signes cinétiques (certes, ils ne sont pas indispensables dans un vieil anévrysme, mais notre malade n'a que 28 ans, et il est difficile de croire à un « vieil anévrysme » chez un sujet jeune) ;
  . aucun des signes d'auscultation ;
  . aucun retentissement cardiaque d'un anévrysme qui serait voluminaux.

— nous faisons un B.W. : il est positif nettement. Notre conviction est tentée, mais elle n'est pas faite.

2° Certains prolongements inférieurs imprécis sur les clichés nous font penser à une malformation veineuse complexe, que rien n'autorise à affirmer.

III. - Nous cheminerons parmi les autres affections du maquis étiologique, correspondant à un syndrome clinique assez simple, avec comme fil conducteur : la topographie radiologique.

— *Nous éliminons :*
  . les tumeurs antérieures, qu'elles soient hautes, moyennes ou basses ;
  . les tumeurs postérieures basses.

— *Nous discutons :*
  . les tumeurs postérieures hautes ou moyennes :
    — abcès pottique,
    — tumeur vertébrale,
    — surtout tumeur nerveuse.
  . les tumeurs moyennes, autres que vasculaires :
    — cancers,
    — kystes bronchogéniques,
    — adénopathies.

A) *L'abcès pottique*, évoqué par l'image vertébrale et paravertébrale :

— a pour lui : la notion d'un traitement antituberculeux antérieur, dont on ne sait ce qu'il faut en penser et qui était peut-être fondé ; une V.S.H. à 55-100.

— a contre lui : l'état général,
le contexte radiologique (aspect d'ensemble de la tumeur),
la négativité de la cuti-réaction.

— cette hypothèse ne saurait être retenue.

B) *Les tumeurs nerveuses* nous retiendront bien plus.

Les éléments qui attirent notre attention sont :

— le siège, avec projection sur le rachis (encore que les neurinomes soient en général unilatéraux),
— les douleurs postérieures et intercostales.

©SSA

Plus évocateurs encore sont :

— le syndrome de Claude BERNARD-HORNER ;
— les lésions vertébrales (on ne peut voir les trous de conjugaison).

Nous n'avons cependant pas d'éléments de certitude :

— pas de neuro-fibromatose cutanée ;
— pas de compression médullaire (tumeur en sablier) :
  — ni signe clinique,
  — ni signe biologique,
  — L.C.R. : normal
    pression 12, après compression jugulaire : 28
    après » abdominale : 28
    après ponction = 11,5

S'il s'agit d'une tumeur nerveuse :

— elle n'est pas maligne ; ce n'est pas un sympathome ;
— ce n'est pas neurofibrome ;
— ce ne pourrait être qu'un neurinome ou un ganglioneurome.

C) Nos conclusions cliniques et radiologiques éliminent *le cancer :*

— bronchique, malgré l'impossibilité de la bronchoscopie,
— œsophagien : aucun contexte.

D) *Le kyste bronchogénique* ne peut être éliminé d'emblée, en raison du début moyen des symptômes. L'aspect radiographique pourrait l'évoquer, bien qu'il soit le plus souvent unilatéral, mais il est démenti par :

— l'absence de mobilité ;
— l'absence du changement de forme : selon les mouvements,
  après P.N.T.

E) *Les adénopathies* devront être discutées, malgré l'absence de troubles de ventilation, car elles sont aussi :

  — de tonalité vasculaire,
  — polycycliques,
  — à bords souvent estompés,
  — à caractères cinétiques négatifs.

Mais lesquelles ?

1° Tuberculeuses : sûrement pas, des lésions pulmonaires existeraient très probablement et la cuti est négative.

2° Infectieuses non spécifiques ?

— outre qu'il n'existe aucun conteste d'infection aiguë bactérienne ou virale ;
— les images radiologiques n'atteignent pas ce stade.

3° Hémopathiques ?

— la formule est normale,
— il n'y a pas de foie, pas de rate,
— pas de ganglions superficiels.

Aucun contexte de leucémie ou de M. de Bryll Symmers.

4° Au cours d'une réticulopathie ?

— sûrement pas une R. infectieuse : rickettsioses,
— ni une réticul. maligne : Hodkin,
— ni une réticul. cancéreuse : réticulosarcome.
— mais une réticul. P. bénigne : *la mal. de B.B.S.* mérite discussion :

elle a pour elle :

  — la fréquence des atteintes médiastinales isolées ;
  — sa discrétion clinique fréquente pour une atteinte anatomique parfois énorme ;
  — son siège : souvent bilatéral ;
  — l'augmentation de la V.S.H. ;
  — la négativité de la cuti-réaction tuberculinique.

elle a contre elle :

  — l'absence de lésions pulmonaires,
  — l'absence de lésions périphériques.

— Il ne nous est pas possible de faire un examen histologique, non plus que les réactions de Nikerson-Kweim.

©SSA

Ce tour d'horizon n'est pas exclusif.

— Pourquoi ne pas penser à une hydatidose que rien ne confirme (éosinophile à 2 p. 100) ?

— les tumeurs conjonctives, les lipomes et toutes les autres tumeurs rares peuvent être envisagées. Mais leur rareté réduit les chances de résoudre le problème qui se pose à nous.

Que retenons-nous au total de cette longue enquête étiologique ?

— les tumeurs nerveuses,
— l'anévrysme de l'aorte
— et loin derrière : le kyste bronchogénique,
le B.B.S.

∴

Que faire ?

1. *Le risque est certain :* la malignité clinique réelle.

Il n'est pour s'en convaincre que de regarder le malade : anhélent, tirant et cornant, gémissant de douleur, couché en permanence sur le côté droit, ou assis ; et dont l'état général décline.

2. *L'idéal* serait de faire des ex. complémentaires.

— or, angiographie, kymographie, tomographie, pneumo-médiastin sont impossibles.
— de plus, le temps presse !

Reste la thoracotomie exploratrice, dont on sait qu'elle est fréquemment nécessaire. On la dit aussi bénigne.

Son intérêt est diagnostique et thérapeutique.

A Majunga, le Médecin Commandant CHEYNET l'a jugé impossible du fait de ses possibilités de réanimation et de l'extension de la tumeur qui ne permettait pas d'envisager un traitement curatif.

3. *Une solution intermédiaire existait* (une mauvaise solution !), la ponction.

Elle est peu prisée, car peu efficace pour le diagnostic, et dangereuse.

Malgré cela, nous avons ponctionné et retiré du sang rouge.

Ceci fondait l'inutilité de l'intervention, laissant à penser que nous avions affaire à un anévrysme de l'aorte.

4. Nous nous sommes décidé alors à faire un *traitement antisyphilitique* prudent, malgré son danger, et un peu pressé par le besoin d'agir :

— cyanure de mercure : deltacortisone,
— puis pénicilline sous protection de : phénergan,
vit. P.P.

Et (ce n'était pas la moindre des surprises !) 24 heures plus tard, Mahalova ne souffrait pratiquement plus, pouvait se coucher, dormir. Il nous en remerciait vivement. Quant à la Religieuse-Infirmière du Service, elle faisait de ce résultat un miracle dû au baptême administré en même temps que la pénicilline, tant la situation semblait désespérée la veille.

Mais la tumeur, bien entendu, restait !

Le traitement dura jusqu'au 20 avril environ ; l'amélioration fonctionnelle et générale persistait. Quand le 27 mai, dans la nuit, Mahalova mourut brusquement dans un tableau d'embolie cérébrale.

∴

L'autopsie, pratiquée avec le Docteur CHEYNET, nous montre alors :

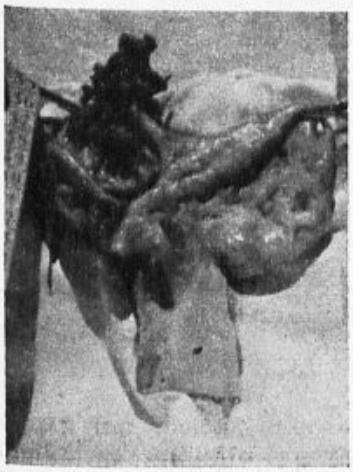
— un anévrysme dont le collet est à l'angle de l'aorte horizontale et descendante,
— à développement bilatéral et postérieur haut, moulé sur les vertèbres dorsales (D2, D3, D4) et les têtes costales correspondantes *profondément érodées* (sur 0,5 cm environ) ;

©SSA

— à quelques cm de là, les valvules aortiques sont strictement saines et les ostiums coronaires normaux ; plus loin le myocarde apparait normal également.

L'examen histopathologique est pratiqué par le Docteur E.R. BRYGOO, à l'Institut Pasteur de Tananarive.





PIECE ANATOMIQUE :
ANEVRYSME DE L'AORTE
MOULÉ SUR LES VERTEBRES
DORSALES

— en bas : aorte normale ouverte longitudinalement, avec orifices des collatérales ;

— vers le milieu et à droite surtout : la face interne de la paroi de l'anévrysme ouvert ;

— en haut et à gauche surtout : la paroi postérieure de l'anévrysme étroitement moulée sur les *vertèbres dorsales qui sont profondément érodées sur 0,5 cm environ* ; cette destruction osseuse se voit (photo du bas) sur le profil de la vertèbre supérieure d'où on a "désinséré" l'anévrysme.

Son compte rendu est le suivant :

« Aorte horizontale. Pas de lésions des tuniques artérielles, mais existence de « plasmocytomes » autour de la plupart des vasa-vasorum.

« Sac et collet anévrysmal ne présentent aucune structure inflammatoire particulière.

« Myocarde V.G. : sensiblement normal.

« Ostium coronaire D : *plasmocytomes périvasculaires.*

« Foie : cirrhose périlobulaire, avec assez importante surcharge pigmentaire au niveau des cellules de Kuppfer. Les travées fibreuses ont une inflammation assez riche en éosinophiles.

« Myocarde et aorte sensiblement normaux.

« Rate avec importants dépôts pigmentaires d'origine hématique.

« Rein sensiblement normal. »

Ainsi se trouvait résolu de façon bien peu glorieuse le problème diagnostique : il s'agissait d'un syndrome médiastinal à expression surtout moyenne et postérieure, réalisé par anévrisme syphilitique de l'aorte ayant érodé vertèbres et côtes chez un sujet de 28 ans.

©SSA

PEUT-ON ÉCLAIRCIR LA LEGENDE DES PERFORATIONS INTESTINALES ATTRIBUÉES AUX SORCIERS AFRICAINS ?

A PROPOS DE 3 OBSERVATIONS PAR POILS ET ARETES

par

R. GUIRAUD
Médecin Capitaine
du Service de Santé des Tr. O.M.
Assistant de Chirurgie

J.-F. BLANC
Médecin Capitaine
du Service de Santé des Tr. O.M.

et

R. CAMAIN
Médecin Lieutenant-Colonel
du Service de Santé des Tr. O.M.

A. CARAYON
Médecin Lieutenant-Colonel
Neuro-Chirurgien
des Hôpitaux des Tr. O.M.
Professeur agrégé

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer chez des sujets hospitalisés et opérés pour un syndrome occlusif, une étiologie spéciale assez typiquement africaine.

Si, dans tous les cas, c'est le syndrome occlusif qui a motivé l'intervention, l'étude directe (obs. n° 3) ou anatomo-pathologique (obs. n°s 1, 2 et 4) a permis de constater qu'il s'agissait de migrations transpariétales de corps étrangers : migrations très lentes, ayant entraîné non pas un syndrome de perforation intestinale aiguë, mais une perforation évoluant à bas bruit et engendrant un syndrome occlusif.

Les ingestions de phanères (poils de moustaches de chat, de panthère, crins de queue de buffle, fragments d'ongles humains) ou d'arêtes de poisson, sont légendaires en Afrique et presque toujours attribuées à des pratiques criminelles de sorcellerie.

Aucun travail n'ayant paru, à notre connaissance, sur cette question, il nous a semblé que l'exposé de trois observations complétées par l'examen anatomo-pathologique pouvait avoir un intérêt.

OBSERVATION N° 1.

D..., Mossi, âgé de 17 ans.

Est hospitalisé à Ouagadougou le 10 janvier 1958 pour un syndrome occlusif avec douleurs abdominales, mal précisées depuis cinq jours et arrêt des matières et des gaz depuis quarante-huit heures.

©SSA

L'état général est franchement mauvais, la radiographie confirme le diagnostic clinique d'occlusion intestinale, le T.R. est négatif et il n'y a pas de hernie étranglée.

Intervention après réanimation.

Laparatomie sous-ombilicale. Il n'y a pas d'épanchement intra-péritonéal, les anses grêles sont légèrement dilatées, nulle part elles ne sont agglutinées.

L'exploration systématique montre cependant l'existence, au niveau de l'iléon terminal et du cœcum, d'une dizaine de nodules blanchâtres, situés sous la séreuse, de la taille d'un grain de café.

La palpation de la région montre que de très nombreux autres nodules sont enchâssés dans l'épaisseur de la paroi de l'iléon et surtout du cœcum, donnant l'impression de palper un sachet de bonbons.

Prélèvement de quelques nodules pour examen ; l'un d'eux est ouvert : il contient un pus blanchâtre, bien lié et sans odeur.

Fermeture sur antibiotiques.

Aspiration duodénale, réanimation, antibiotiques, suites opératoires simples jusqu'au 4e jour où le malade meurt brutalement : il avait, à plusieurs reprises, exprimé ses craintes d'avoir été empoisonné. Autopsie non pratiquée par refus familial.

Examen anatomo-pathologique :

Les nodules sont en fait des abcès déjà anciens parfaitement encapsulés, arrivés au stade lympho-histio-cyto-macrophagique. Le contenu de l'abcès est constitué par des macrophages nécrotiques et des débris dans lesquels on reconnaîtrait volontiers des tiges pileuses.

OBSERVATION N° 2.

B... K..., Mossi, âgé de 25 ans.

Malade évacué sur l'Hôpital de Ouagadougou le 20 février 1958 pour un syndrome d'occlusion intestinale.

Etat général satisfaisant à l'arrivée.

Le sujet se plaint de douleurs abdominales diffuses ayant un maximum dans la F.I.D. ; depuis deux jours, il présente un arrêt total des matières et de très rares gaz.

L'abdomen est météorisé et tympanique, pas de hernie, T.R. douloureux à droite.

Intervention. Laparatomie médiane sous-ombilicale.

On trouve une importante quantité de liquide exsudatif intra-péritonéal, les anses grêles sont modérément distendues.

Au niveau de l'iléon terminal et sur la face inférieure du cœcum, on note l'existence de nodules sous-séreux, les plus gros atteignant la taille d'un petit pois.

Le cœcum est par ailleurs normal : l'appendice très congestif est réséqué.

On pratique l'exérèse des nodules : à l'ouverture de l'un d'eux on trouve un pus blanchâtre bien lié, sans odeur.

Examen anatomo-pathologique demandé.

Suites opératoires simples, sort guéri le 6e jour.

Examen anatomo-pathologique :

1) au niveau de l'appendice : état de suppuration aiguë, présence de quelques vers ronds qui pourraient être des trichocéphales ;

2) les nodules sont constitués par un tissu de sclérose inflammatoire développé autour de débris volumineux qui peuvent être rapportés presque avec certitude à des fragments d'arêtes de poisson (os sans ostéoplastes). La taille des nodules est proportionnelle à celle du contenu ; le plus gros, mesurant 1 cm. 5 de diamètre, renferme des débris de 7 mm. de long.

OBSERVATION N° 3.

Enfant T... M..., garçon Ouolof âgé de 18 mois.

Hospitalisé à l'Hôpital Principal de Dakar le 20 janvier 1959 pour sub-occlusion persistante (troisième hospitalisation).

Avait été hospitalisé en pédiâtrie le 14 décembre 1958 et le 3 janvier 1959 pour un syndrome occlusif qui avait cédé en quelques heures ; l'enfant était suivi régulièrement pour un mauvais état général et des troubles bronchitiques persistants.

Lors de sa troisième hospitalisation, il est conscient, apyrétique. Enorme distension abdominale, très mauvais état général.

La radiographie sans préparation de l'abdomen est en faveur d'un syndrome occlusif et le lavement baryté est normal.

Transéaté en chirurgie pour occlusion du grêle datant de quarante-huit heures.

Aspiration duodénale et réanimation sont inefficaces.

Intervention.

©SSA

AGCF intubation, sang isogroupe et sérum glucosé hypertonique.

Laparatomie médiane sus et sous-ombilicale. Toutes les anses grêles sont prises dans un lacis d'adhérences vélamenteuses extrêmement ténues et nombreuses : elles sont comme prises dans une toile d'araignée. Il n'y a pas de liquide intrapéritonéal, les anses sont modérément dilatées. Libération progressive.

Le mésentère est épaissi dans son ensemble et présente une prolifération lymphatique d'une intensité exceptionnelle — les ganglions de la taille d'une tête d'épingle en verre se retrouvent également en position sous-séreuse à la surface des anses grêles et du cœcum.

On découvre finalement, à 35 cm. de la valvule de Bauhin, une anse iliaque très nettement inflammatoire accolée au péritoine pariétal : après dissection, la paroi de cette anse est congestive, épaisse et truffée de corpuscules brillants noirs à reflets bleutés qui font penser à de l'émail. D'autres corpuscules analogues se trouvent dans la gangue adhérentielle.

Résection intestinale de la zone pathologique, prélèvement pour examen de la pièce opératoire et de quelques ganglions mésentériques.

L'indication de l'opération de Noble aurait pu se poser, mais l'état général de l'enfant est si précaire qu'on y renonce.

Fermeture pariétale sur antibiotiques et cortisone intrapéritonéale visant à éviter la coalescence des anses.

Aspiration duodénale, perfusion, antibiotiques, suites abdominales simples, premières selles le 3e jour, selles quotidiennes ou bi-quotidiennes par la suite.

Cependant, les signes de bronchite pré-opératoire n'ont fait que s'aggraver et des crises épileptiformes sont apparues le 7e jour.

Le bilan ionique montre que si le Δ cryoscopique corrigé est à — 0,56, la protidémie (malgré de petites transfusions répétées) est à 34 g p. 1.000 et la kaliémie à 3,3 m. Eq. malgré le chlorure de potassium des transfusions I. V.

Sang, novocaïne, perfusions réduites avec gluconate de calcium et lactate de potassium, sérum glucosé à 10 p. 100 et insuline.

Une radiographie de l'abdomen ne montre ni niveau, ni image de pneumopéritoine qui aurait pu être due à une perforation latente sous traitement cortisonique.

Aggravation le 9e jour avec dyspnée très importante et mort dans la nuit.

Examen anatomo-pathologique :

Le revêtement intestinal est à peu près partout normal, mais on note :

1° dans les cryptes de Lieberkühn, de très nombreuses larves et œufs d'anguillules, souvent un par crypte ;

2° dans la sous-muqueuse, des corps étrangers qui déterminent une réaction histiocytaire et dans lesquels on doit voir des arêtes de poisson, car il s'agit de tissus osseux sans logettes ostéoplastiques.

La séreuse est vivement réactionnelle et édifie un exsudat fibrino-purulent.

Les ganglions sont inflammatoires chroniques.

Si nous résumons les constatations anatomo-pathologiques de ces trois observations, nous avons constaté :

Obs. n° 1 : Obstruction iléo-cœcale par nodules contenant du pus et des poils.

Obs. n° 2 : Dilatation d'anses grêles porteuses de nodules contenant du pus et des arêtes.

Obs. n° 3 : Péritonite plastique au contact d'une anse grêle truffée de fragments d'arêtes.

Discussion physio-pathologique

Dans notre second cas, où le syndrome occlusif était léger, ce n'était pas l'appendicite mais les nodules contenant des corps étrangers qui étaient responsables du syndrome (anses grêles porteuses dilatées).

Dans les deux autres cas, les corps étrangers ont été la cause évidente du syndrome occlusif.

Ces cas sont absolument typiques et montrent le passage transpariétal avec les nodules intra, trans et extra-iléaux du 1er cas et les

©SSA

éléments brillants, d'abord pris pour des débris d'émail, dont on a pu suivre le cheminement à travers la paroi de l'intestin réséqué de l'observation n° 3. Dans les deux cas, le mésentère et la paroi intestinale présentaient des signes d'infection chronique prouvant l'ancienneté du processus.

La migration de ces corps étrangers, peu volumineux et ne possédant aucune énergie cynétique, à travers la paroi intestinale, se fait très progressivement, ne provoquant au maximum qu'une perforation punctiforme, insuffisante pour entraîner une contamination septique massive du péritoine ; un placard minime de péritonite plastique suffit à fermer le pertuis. Cependant, ces perforations peuvent provoquer des épisodes péritonéaux transitoires, comme on a pu les observer chez l'enfant T... M..., la rapidité de la réparation pariétale expliquant la brièveté des phénomènes occlusifs qui n'ont provoqué l'intervention chirurgicale qu'à la 3e crise alors que la péritonite se généralisait, vraisemblablement par suite de plusieurs perforations presque simultanées.

L'étude de ces observations incite à être plus interventionniste en présence de syndromes sub-occlusifs.

Agent vulnérant

L'obstination avec laquelle notre premier malade accusait son entourage de l'avoir empoisonné et les résultats des examens anatomo-pathologiques nous ont poussé à demander quels étaient les modes classiques d'empoisonnement en pays Mossi. Nous avons ainsi appris (1) qu'on utilise encore actuellement les *poils et crins d'animaux :* les moustaches de chat, de panthère et surtout de hyène en petits morceaux qu'on introduit dans la nourriture (boulettes de mil et bouillies épaisses). Ces poils très durs provoquent la mort par perforation intestinale.

Les crins de queue de buffle agiraient de même et seraient plus efficaces.

Lorsqu'une panthère était abattue à la chasse, l'usage voulait qu'on brûlât sur place les poils de sa moustache pour éviter qu'ils ne soient utilisés dans un but néfaste.

Dans d'autres régions, les sorciers utilisent des morceaux d'ongle qui agissent également en provoquant des perforations intestinales.

Mais tous nos malades n'ont pas été victimes de manœuvres criminelles : certaines coutumes peuvent également entraîner des perforations accidentelles. C'est le cas sur la côte et le long des fleuves où l'usage des boulettes de poisson est très répandu ; les enfants en ont leur part dès qu'ils sont sevrés et il leur est facile d'avaler quelques morceaux d'arête malencontreusement incorporés dans la boulette.

En outre, nous possédons deux autres observations (nos 1 et 5) dans lesquelles des nodules analogues ayant provoqué des syndromes analogues contenaient d'autres corps étrangers, débris végétaux dans un cas, et filaire de Médine dans l'autre :

(1) Nous tenons à remercier M. Winkoun Hien Denis pour les précisions qu'il nous a données à ce sujet.

©SSA

OBSERVATION N° 4.

S... I..., Mossi, âgé de 18 ans, hospitalisé à Ouagadougou.

A l'intervention, il présentait une occlusion par bride épiploïque allant de la paroi de la F.I.D. à la dernière anse iléale porteuse d'un nodule de la taille d'une cerise, qui, à l'examen anatomo-pathologique, s'est révélé être un abcès enkysté contenant des débris végétaux.

OBSERVATION N° 5.

H... Y..., Mossi (45 ans).

Hospitalisé à Ouagadougou le 17 mai 1959, il présentait une occlusion du grêle par bride iléo-iléale implantée sur un nodule trouvé à la surface de l'anse ; polyadénopathie et nombreux nodules dans le mésentère.

L'examen anatomo-pathologique a montré que le nodule contenait une némathelminthe nécrobiotique comme le pus qui l'entoure ; le diamètre du ver est de 1 mm. à peu près et des embryons calcifiés ayant la taille de micro-filaires se retrouvent dans un fragment du ver ; tout ceci évoque une filaire enkystée de *D. medinensis* en position ectopique.

Enfin, le même syndrome peut être provoqué par des iléus alimentaires particuliers à l'Afrique Noire (CARAYON, *Méd. Tropicale*, juillet-août 1952, p. 450-453).

Le médecin devra donc être très prudent lorsqu'il est commis comme expert dans une affaire criminelle de ce genre ; les accusations sont portées trop facilement et l'examen opératoire ou nécropsique devra être complété par l'examen histo-pathologique qui, s'il apporte la preuve de la présence de poils, sera l'élément capital.

La présence d'arêtes au contraire plaiderait en faveur d'une ingestion accidentelle.

En conclusion, nous pensons que, malgré le nombre restreint des cas rapportés, cette note apporte quelques éléments nouveaux et assez typiquement africains sur les perforations intestinales d'origine alimentaire.

Hôpital de Ouagadougou,
Hôpital Principal de Dakar,
Institut Pasteur de Dakar.

©SSA

DOCUMENTATION

TRADUCTION DU "TROPICAL DISEASES BULLETIN"

CHOLÉRA (*)

EPIDEMIOLOGIE

Pollitzer poursuit son étude complète des publications sur le choléra, par un chapitre sur son épidémiologie et un autre sur sa prophylaxie et son contrôle. L'homme est le seul réservoir de virus et l'eau est le véhicule habituel, soit parce qu'elle est bue, soit parce qu'elle transmet l'infection aux coquillages ou aux fruits et salades cultivés à son contact. Une proportion notable de malades peuvent excréter le vibrion pendant deux semaines et un petit nombre jusqu'à 4 semaines. Les porteurs sains excrètent pendant un temps d'au plus 10 jours. La prévention comprend des mesures sanitaires générales et l'auteur croit que la vaccination confère une protection efficace pour 6 mois.

Dé et ses collaborateurs essayent d'éclairer l'épidémiologie du choléra à Calcutta en interrogeant les malades sur leurs conditions de vie et les facteurs environnants. 45 p. 100 des malades signalent un contact direct ou indirect avec un cholérique dans les quelques jours qui précèdent la maladie, 41 p. 100 ont été exposés à des sources d'infection collectives (eau, nourriture) et chez 14 p. 100 seulement, on ne trouve pas de cause de contamination. Les déclarations précoces et l'admission à l'hôpital, ainsi que l'observation de précautions d'hygiène générale, sont recommandées. Ho et T'ien examinent l'épidémiologie du choléra en Chine et proclament qu'à travers la Chine, y compris à Changhaï même, le choléra est une maladie importée, chaque épidémie pouvant s'expliquer par une introduction nouvelle. Ils concluent que les preuves historiques ne sont pas en faveur de l'endémicité du choléra dans ce pays.

Les deux premiers cas de choléra à vibrion El Tor à être diagnostiqués à Java sont rapportés par Gan et ses collaborateurs. La maladie se présente comme un choléra authentique avec une léthalité élevée, mais les germes examinés sont du genre El Tor. Cette découverte démontre que la maladie n'est pas restreinte aux Célèbes, mais on n'a pas encore d'indications sûres sur l'origine de ces cas à Java, quoique l'importation des Célèbes soit possible.

ETIOLOGIE

Mukerjee et ses col. typent 200 souches de *Vibrio choleræ* avec des choléra-phages. Les phages se répartissent en 4 groupes et les vibrions sont classés en 5 types d'après leur sensibilité à ces phages. Mais il n'y a pas de rapport avec les sous-types sérologiques. Seulement 10 des 200 souches sont reconnues porteuses de phages.

Les auteurs proposent d'utiliser cette méthode de classification pour suivre à la trace l'extension de l'infection dans des épidémies localisées.

Burrows fait une étude sur les fractions électrophorétiques de la membrane cellulaire du cytoplasma du V. cholérique isolé à divers stades de la maladie. Burrd et Schlub montrent que V. cholérique contient des antigènes dérivés de la membrane cellulaire et du cytoplasme, qu'ils sont distincts de l'antigène et qu'ils peuvent être mis en évidence par hémagglutination passive.

Des souches de vibrions cholériques conservées au laboratoire ont tendance à perdre progressivement leur toxicité et Gallut suppose que cela peut être dû à la transformation progressive des formes smooth (S) en formes rough (R). Il lui a été possible de confirmer en partie cette hypothèse, en montrant une augmentation de la toxicité après élimination

(*) *Tropical Diseases Bulletin*, v. 56, n° 1, 1959.

©SSA

des germes B par un anti-sérum anti-B, mais ceci ne constitue pas la totalité du processus, parce que la récupération de la toxicité n'est que partielle.

Mallik montre que *V. choleræ* est sensible à l'action bactériostatique et bactéricide de la tétracycline ; on n'a trouvé aucune souche résistante.

DIAGNOSTIC, INVESTIGATIONS CLINIQUES

Le diagnostic de laboratoire du choléra est étudié en détail par Burrows et Pollitzer. Le diagnostic sérologique peut être utile pour un diagnostic rétrospectif et dans un but épidémiologique, si les agglutinines H et O peuvent être mises en évidence. Dé et ses collaborateurs ont mis au point une technique d'après laquelle ce diagnostic put être fait avec succès.

La couleur pâle des selles du choléra (selles « eau de riz ») a été expliquée par l'absence d'urobiline, mais Mallik ne peut confirmer cela, puisque bien qu'on ne puisse trouver aucun urobilinogène dans les selles, l'urine en contient et cette urobiline pourtant doit avoir été absorbée à partir de l'intestin. L'impossibilité d'en découvrir dans les selles est probablement due en grande partie à la quantité importante de selles liquides et de la dilution qui s'ensuit au-dessous du point à partir duquel l'urobilinogène peut être mis en évidence ; le changement de la flore intestinale peut être aussi la cause d'une chute dans la production (de l'urobilinogène) analogue à celle observée après traitement par la chlortétracycline.

En observant la tendance du sang des cholériques à se coaguler dans la seringue pendant la récolte, Chatterjee et ses col. étudient le temps de coagulation, constatent qu'il est réduit, sa diminution étant en rapport inverse de l'hématocrite et de la densité au sang. Au moment de l'amélioration clinique, la dyspnée est souvent observée et elle peut provenir d'un infarctus pulmonaire ; des thromboses de la fémorale et des hémiplégies ont aussi été observées.

Chatterjee et Das ont utilisé la cortisone en association avec du sérum physiologique et observèrent que cette méthode est très efficace pour lutter contre la fièvre qui a tendance à se développer après la perfusion. Dans ses commentaires, Walters considère cette technique comme la plus valable acquisition à ajouter à la thérapeutique classique.

PROPHYLAXIE

Sir Léonard Rogers résume 30 années de recherches sur la prophylaxie du choléra épidémique. Il observe qu'en Inde les grandes endémies surviennent, en général, quand l'humidité absolue de l'air augmente fortement aux environs de 0,400, et surviennent aussi dans les années consécutives à celles où il y a eu une mousson déficiente, probablement parce que le surpeuplement dans les camps créés au moment des famines fournit des conditions favorables. Les épidémies sont aussi en relation avec les grands pèlerinages religieux, et pour les combattre, il a préconisé, depuis de longues années, la vaccination obligatoire, mais celle-ci s'est montrée impossible pour des raisons religieuses, jusqu'à récemment lorsqu'elle a été adoptée avec des résultats remarquables ; le taux de la mortalité s'est abaissé à 1/9 des chiffres antérieurs.

Il confirme ses observations par l'étude de l'épidémiologie de la maladie en Birmanie, Thaïlande, Indochine et Chine.

Des déplacements d'un grand nombre de travailleurs du Bengale en Birmanie, chaque année, et les fêtes religieuses en Birmanie, pourraient expliquer l'extension de la maladie dans ce pays.

L'expérience de la Birmanie confirme aussi l'opinion que la maladie survient dans les années consécutives à celles pendant lesquelles il y a une mousson insuffisante.

Des essais avec un vaccin chauffé monovalent de *V. choleræ* montrent que, chez les souris, il donne une immunité appréciable quand il est injecté en 3 doses à un intervalle variant de 7 jours à 5 heures en passant par 24 heures. Chez le lapin, un intervalle de 7 jours donne un titre plus élevé d'agglutinines que les deux autres intervalles (Khristova et Gylybov).

Charles Wilcocks.

©SSA

FIÈVRE JAUNE (*)

EPIDEMIOLOGIE : TRANSMISSION

Dans un Congrès sur la fièvre jaune qui a eu lieu en commémoration de Carlos Finlay, plusieurs orateurs se sont associés pour donner une vue d'ensemble des différents aspects de la maladie qui devrait être lue intégralement.

Panthier et col. font des recherches sur la réaction de neutralisation chez la souris avec la souche de virus de Dakar. Il n'y a pas un simple rapport mathématique dans les résultats obtenus en variant les doses de virus et en laissant fixes les doses de sérum, et avec certaines doses de virus un sérum qui a un faible taux d'anticorps ne peut pas être distingué d'un sérum négatif.

Dans leur rapport au sujet d'une petite épidémie de fièvre jaune au Ghana, Boorman et Portefield exposent que leurs découvertes font ressortir une transmission assez intense, et quoiqu'il n'existe pas de preuve d'un tel cycle, l'hypothèse d'une épizootie chez les singes avec transmission accidentelle à l'homme par *Aedes africanus* est en accord avec les faits observés. Ils signalent la difficulté du diagnostic clinique quand la maladie est sporadique. Gillett nourrit des araignées et des punaises de la forêt de Zika (Ouganda) avec des moustiques infectés par le virus de la fièvre jaune. Mais le virus ne survit pas chez ces araignées et punaises qui, probablement, sont impropres à servir de réservoir dans la nature.

Aucun cas confirmé de fièvre jaune n'a jusqu'ici été signalé en Ethiopie ou Erythrée, bien que les enquêtes immunologiques aient décelé l'infection dans certains endroits. Chabaud et Ovazza ont récemment entrepris une enquête sur 509 sérums provenant de 8 provinces ; ils en trouvent 7 positifs à la réaction de protection de la souris, tous provenant d'Assab en Erythrée ; 3 appartenaient à des adultes et 4 à des enfants dont l'un âgé de 2 à 4 ans. 9 autres sérums étaient douteux, probablement à la suite d'une immunité croisée avec des virus voisins. Ils donnent une liste des moustiques trouvés qui, en d'autres lieux, se sont montrés capables de transmettre la fièvre jaune ; l'espèce *Aedes* se montre le plus souvent exophile.

Dans 5 communes rurales de Malaisie, Gordon Smith trouve (chez des sujets ayant dépassé 10 ans) des anticorps neutralisant vis-à-vis du virus de l'encéphalite B japonaise dans 10-80 p. 100, vis-à-vis de la dengue dans 74-90 p. 100, et vis-à-vis de la fièvre jaune à peu près 1 sur 3 des sérums examinés. La proportion des sérums positifs pour la fièvre jaune est en rapport avec le nombre des autres virus du groupe B pour lesquels un anticorps neutralisant existe, la positivité à la fièvre jaune étant due probablement à une réaction croisée.

Boshell et Groot dressent une liste de 1.271 primates examinés pour l'immunité à la fièvre jaune au Nicaragua, au Honduras et au Guatemala, entre 1952-56, parmi lesquels 76 furent trouvés positifs. Ils font aussi un rapport du progrès de l'épizootie dans ces régions. Les techniques utilisées sont décrites, et les auteurs font remarquer que la question doit être reconsidérée, étant donné que la mise en évidence d'antigènes associés a été récemment démontrée dans ces mêmes régions, par exemple avec le virus *Ilheus*. Il est nécessaire de garder ceci présent à l'esprit en interprétant les réactions de neutralisation.

En Colombie, la recrudescence de la fièvre jaune se manifeste en décembre et janvier quand la saison sèche commence ; Gast Galvis fait remarquer que plus de la moitié des cas se produisent dans la montagne, près de la rivière Magdalena et de ses affluents. Il n'y a pas eu de recrudescence annuelle appréciable depuis 1947.

De Rodaniche rapporte des tests de séro-protection de la souris avec le sérum des primates à Panama pendant ces dernières années. Les singes-écureuils (*Marikina*), et les singes-araignés (*Ateles*) fournissent des sérums positifs, certains à des taux élevés, et les résultats font supposer une activité continue du virus depuis les épidémies de 1948-51. Les singes *Aotus*, *Cebus* et *Alouatta* sont négatifs.

Komp observe que toutes les espèces d'*Hæmagogus* qui attaquent l'homme en grand nombre au niveau du sol sont suspectes d'être des vecteurs possibles de la fièvre jaune, particulièrement dans les zones endémiques. Il signale que *H. boshelli* se trouve en grand nombre dans la partie Est de Panama, où une épidémie d'une affection ressemblant à la fièvre jaune éclata en 1952.

Aucun cas de fièvre jaune n'a été noté dans l'Est de Panama après 1949, excepté un décès survenu en 1956 (mais consulter Komp à ce sujet) ; De Rodaniche et ses collaborateurs cependant, en faisant une récolte de moustiques en 1956, isolent le virus de lots de

(*) *Tropical Diseases Bulletin*, v. 56, n° 2, 1959.

©SSA

H. lucifer, *H. equinus*, *H. spegazzinii falco*, *Anopheles neivai* et *Sabethes chloropterus*. Ils conclurent de ceci et d'autres preuves que *H. lucifer* est un facteur important dans les régions boisées de l'Est. Galindo et ses collaborateurs remarquent que, à Panama, la période critique pour la survivance du virus de la fièvre jaune est la saison sèche, de janvier à avril. La reproduction des moustiques arboricoles dans les creux des arbres est affectée par les variations des chutes de pluies, mais *H. equinus* et *H. lucifer* pondent des œufs qui résistent à la dessiccation, et *Sabethes chloropterus* pond dans des creux d'arbres à petites ouvertures. Il semble qu'il y ait une assez grande variation dans la population culicidée pendant la saison sèche pour permettre à quelques vecteurs de persister en permanence. Galindo décrit comment *Sabethes chloropterus*, tout en volant, éjecte ses œufs de l'extrémité de son abdomen dans des tiges de bambous à travers des orifices mesurant seulement 6 mm et faits par des insectes perceurs. Par cette voie, les œufs arrivent à l'eau contenue dans le bambou. Il constate le bien fondé des appellations *H. spegazzinii falco* et *H. spegazzinii* mais pas celle de *H. janthinomys* qui peut être considéré comme synonyme de *H. s. spegazzinii*.

La grande vague de fièvre jaune survenue au Guatemala en octobre 1955 a succédé à une saison sèche prolongée. Boshell et Bevier pensent qu'elle a pénétré à l'aide d'un lambeau persistant de forêt abritant *Hæmagogus equinus* et *Sabethes chloropterus*, ainsi que des singes *Alouatta*. Les singes *Ateles* existent aussi au Guatemala, mais à la fin de l'épizootie les primates semblent avoir complètement disparu. Le virus de la fièvre jaune a été isolé à partir de *H. equinus*, *H. mesodentatus* et *S. chloropterus*; *H. mesodentatus* est considéré comme le principal vecteur.

Bejarano énumère des découvertes qui indiquent que la fièvre jaune de brousse, transmise par *Hæmagogus* et des *Aëdes* sauvages, existe en Argentine et atteint l'homme exceptionnellement. Une législation a été rédigée pour le contrôle d'*Aëdes ægypti* et la vaccination des personnes exposées. Il discute les diverses espèces de moustiques qui peuvent être importantes dans cette transmission en Argentine.

Un résumé de la taxonomie et de la biologie de *Aëdes ægypti*, de la sous-espèce *formosus et* de la variété *queenslandensis*, est donné par Mattingly qui discute aussi de ses rapports avec la maladie, et de ses caractères génétiques ainsi que de la lutte contre elles. Les trois variétés peuvent être impliquées dans la transmission de la fièvre jaune dans diverses régions d'Afrique. Le fait que la forme type et la sous-espèce *formosus* peuvent être à la fois domestiques et demi-sauvages ou sauvages, signifie que l'éradication en est difficile, mais *queenslandensis* est totalement domestique.

Surtees a observé que *Aëdes ægypti* peut survivre à la saison sèche au Sud Nigéria grâce à ses œufs résistants à la dessiccation. Smith et Love recherchent les survivants d'*Aëdes ægypti* après l'hiver et le printemps dans le sud-ouest de la Géorgie (U.S.A.).

ASPECTS CLINIQUES. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pendant l'épidémie de fièvre jaune survenue en Nigéria de l'Est en 1951-54, Mac Namara fait un rapport sur des observations cliniques et pathologiques. Dans certains cas légers mais confirmés, il n'y a pas d'ictère, ni d'augmentation de volume du foie, ni de bradycardie, et l'albuminurie est faible.

Les cas graves (1/4 de l'ensemble) montrent le tableau classique mais, dans certains cas prolongés, la maladie ressemble étroitement à l'hépatite virale. La quantité de virus circulant est au maximum dans les 2 ou 3 premiers jours de la maladie. La numération leucocytaire peut apporter quelque aide. Le diagnostic, excepté celui de la forme classique, est difficile par des moyens purement cliniques.

Beaucroft décrit l'histopathologie du foie des singes rhésus infectés par la fièvre jaune. On a des indications qui suggèrent qu'une infection antérieure par le virus Zika modifie l'évolution de la fièvre jaune. Barbaresch décrit les altérations des glomérules rénaux dans la fièvre jaune.

Bonon et Camain montrent que le virus de la fièvre jaune persiste plusieurs jours après l'inoculation chez les cobayes et détermine la parution d'anticorps, mais il n'y a pas de symptômes et l'infection est inapparente.

VACCINATION : LUTTE CONTRE LES MOUSTIQUES

Dans son premier rapport, le Comité des Experts de l'O.M.S. sur la vaccination contre la fièvre jaune fait, sur l'efficacité et la sûreté des vaccins, diverses recommandations qui doivent être lues intégralement. Ils discutent sur l'encéphalite post-vaccinale qui survient le plus souvent chez des enfants de moins d'un an et ils insistent sur la nécessité de recherches ultérieures sur ce sujet et sur d'autres en relations avec la vaccination.

Cannon et ses collaborateurs entreprennent de vastes campagnes de vaccination anti-

©SSA

amarile, à l'aide de vaccin 17 D ou de Dakar introduit par scarification. Le taux global d'immunité déterminé d'après l'examen d'un certain nombre de sérums est de 88 p. 100 et il n'y a pas de réactions fâcheuses. Les auteurs revendiquent donc qu'une place de choix soit faite à la technique par scarification.

Kerr prétend que dans les zones de fièvre jaune de brousse, la vaccination qui entraîne l'immunité à 85 p. 100 de la population n'est pas suffisante, puisque des cas continuent de se produire. Il faut trouver des moyens de remonter le taux qui, dans des zones apparemment correctement vaccinées, ne peut dépasser 80 p. 100. En Afrique cependant, où le contrôle de vecteurs urbains risque de demeurer insuffisant pendant quelques temps, les autorités s'inquiètent de la prévention d'épidémies résultant de l'apport de virus de brousse dans des collectivités à basse immunité globale; Meers cependant conclut que la vaccination, même au taux de seulement 85 p. 100, réduit le nombre des sujets exposés et s'oppose à la génèse d'épidémies urbaines.

MacDonald discute d'expériences sur le contrôle de *Aëdes ægypti* dans certaines parties de Malaisie, par pulvérisation d'insecticides et mesures antilarvaires. La pulvérisation d'insecticides péridomestiques dans une partie de Trinidad fut peu satisfaisante contre *Aëdes ægypti*, et Kellett et Omardeen envisagent donc la possibilité d'une reproduction dans les crevasses des arbres et trouvent que c'est le cas, bien que ce fait ait été rarement constaté dans d'autres parties du Nouveau Monde.

Charles Wilcocks.

PALUDISME (*)

GENERALITES

Wilson rend compte des travaux de l'Institut du Paludisme et des Maladies à Vecteurs de l'Afrique Orientale pour 1956-1957; son rapport contient une étude de l'âire de dispersion d'*Anopheles gambiæ*, de l'action des prédateurs sur ses larves et de l'oviposition chez les adultes, d'une campagne insecticide dans les montagnes de Paro, des index plasmodiques et spléniques après l'usage du Dieldrin et de la toxicité éventuelle de ce produit. Il résume ses expériences du paludisme dans l'Est Africain et discute des divers degrés d'endémicité que l'on y rencontre, citant des index plasmodiques pouvant atteindre 92 p. 100 dans les groupes d'âge les plus jeunes comme ce fut le cas à Jinja. Il envisage les divers aspects morphologiques des trophozoïtes de *Plasmodium falciparum* que l'on peut rencontrer dans les frottis de sang et établit une relation entre ces aspects et la sévérité des manifestations cliniques ou l'état d'immunité du porteur. Les souches de l'Afrique Orientale sont peu sensibles à la quinacrine, mais par contre les 4-amino-quinoléines sont très efficaces. Le choix de la thérapeutique sera fait en fonction de la possibilité de réinfestation et suivant l'existence ou l'absence de l'état de prémunition.

Au Libéria, Miller observe l'évolution du paludisme non traité de l'Africain adulte par des examens à jour passé pendant un an, et celui de l'enfant par des examens quotidiens poursuivis pendant 71 jours. C'est *P. falciparum* qui domine, mais l'on trouve aussi *P. malariæ*, surtout chez l'enfant. Il existe de grandes variations dans l'abondance du parasite, mais le seuil des manifestations cliniques, quoique variable lui aussi, est beaucoup plus bas chez l'adulte que chez l'enfant; les adultes cependant sont plus susceptibles de conserver un taux parasitémique bas que les enfants et présentent moins de manifestations cliniques. Il semble exister deux modes différents de résistance, l'un qui tend à diminuer la toxicité des substances provenant du parasite et responsables des accès palustres, et l'autre qui tend à diminuer le nombre des parasites, voire à les éliminer; le problème de la gamétogénèse est discuté.

Shute rappelle quelques-unes des découvertes faites au Centre de traitement de Horton depuis sa création en 1925. En particulier, la démonstration de l'inefficacité de la quinine comme prophylactique, le rythme quotidien des accès de primo-infestation à *P. vivax*, le cycle pré-érythrocytaire de *P. falciparum* et de *P. vivax*, le problème des latences, celui des souches, l'individualisation de *P. ovale* en tant qu'espèce et les critères diagnostiques des oocystes des 4 parasites humains. Dans un travail expérimental effectué à la faveur des impaludations thérapeutiques, Shute et Maryon trouvent que *A. maculipennis* peut être infecté sur des malades chez lesquels les gamétocytes ne sont pas encore apparus dans

(*) *Tropical Diseases Bulletin*, v. 56, n° 3, mars 1959.

©SSA

le sang, les infestations les plus précoces survenant au deuxième jour après l'installation de la parasitémie. Ils proposent de donner des gamétocides dans les opérations de lutte anti-palustre.

L'index « gamétogonique » est l'index gamétocytique exprimé sous la forme d'un pourcentage de l'indice plasmodique et Sautet prétend que des exemples de régression du paludisme en apparence spontanée sont en réalité dus à la diminution de la capacité du parasite à produire des gamétocytes. Lorsque l'index « gamétogonique » demeure élevé, les possibilités de réduire l'infestation par des moyens artificiels, même continus, demeurent faibles et *vice-versa*. Il n'y a pas de preuves dans la littérature médicale d'une éradication réelle du paludisme ; on peut le réduire à des taux extrêmement bas, mais l'infestation résiduelle est une source potentielle d'épidémies ultérieures. La persistance de l'infestation est probablement sous la dépendance de la fraction exophilique de la population anophélinée qui demeure hors d'atteinte. Mais si l'index « gamétogonique » est bas, les chances d'une flambée épidémique demeurent faibles.

Bruce-Chwatt définit « l'Index de Densité Parasitaire » qu'il a modifié.

EPIDEMIOLOGIE

Le paludisme a présenté une recrudescence en Pologne pendant la guerre, mais son incidence est redevenue très faible. Janicki note que les premiers cas de l'année sont dus au *vivax* avec une longue période d'incubation et que les suivants sont également causés par *P. vivax*, mais avec une durée d'incubation plus courte, et que ces faits sont observés pendant les années d'épidémie.

Dans une partie de l'Afghanistan, le paludisme est saisonnier et est transmis par *A. superpictus ;* Fisher et Steinhardt trouvent aussi *A. stephensi* et *A. hyrcanus*, mais ils ne sont probablement pas vecteurs. Dans une partie du Beloutchistan jouxtant l'Iran, Rafi et ses collaborateurs contrôlent une zone où le paludisme est saisonnier avec des index spléniques atteignant 57 p. 100 et où les vecteurs sont *A. fluviatilis* et *A. culicifacies*.

Halawani et Shawarby décrivent le paludisme en Egypte, précisant le rôle des deux vecteurs *A. pharaoensis* et *A. sergenti*. La lutte a été menée à bien par le drainage et l'emploi d'insecticides au cours de campagnes spécialisées et les auteurs citent l'éradication de *A. sergenti* de deux oasis et sa réduction dans d'autres. Ils mettent l'accent sur l'intérêt des médicaments antipalustres et plaident pour un programme d'éradication généralisée basé surtout sur l'emploi des médicaments avec peu de pulvérisations insecticides.

Bray discute du comportement de *P. vivax* chez l'Africain ; en général, il y est peu sensible, et dans une grande partie de l'Afrique Occidentale où il n'existe guère de collectivité sensible (par opposition à l'Afrique Orientale où vivent de nombreux Indiens), ce parasite ne peut persister. Il trouve *P. ovale* chez 4,4 à 10 p. 100 des sujets de tous âges dans certaines parties du Liberia et donne le détail des critères sur lequel le diagnostic repose ; les manifestations cliniques de ce paludisme sont généralement bénignes dans cette région. En Somalie, Moise note également que les infestations à *P. ovale* sont de caractère bénin, avec guérison spontanée.

Le Cameroun sous tutelle française comporte des zones de forêt humide, de la savane et des régions semi-désertiques, mais Languillon montre que le paludisme (surtout à *P. falciparum*) y est omniprésent, à l'exception de quelques zones ; les vecteurs y sont *A. moucheti*, *A. nili* (forêt humide), *A. gambiæ* et *A. funestus*.

Matson montre que le paludisme n'existait pas sur le plateau de Nandi, au Kenya, avant la guerre de 1914-1918, mais que le défrichement ultérieur, en modifiant le climat humide et frais, facilita l'introduction de *A. gambiæ* et de *A. funestus*, de telle sorte que depuis, le paludisme y sévit sous la forme épidémique et saisonnière.

Le Comité Consultatif du Paludisme de Malaisie, dans son rapport de 1956, reconnaît que le paludisme est encore un problème important et recommande la création d'un organisme de coordination destiné à promouvoir une vaste campagne d'éradication à travers tout le pays. On considérait que le paludisme n'existait pratiquement pas dans le Perak du Nord (Malaisie), mais Griffith et ses collaborateurs trouvent un indice plasmodique de 7 p. 100 et montrent que *A. barbirostris* en est le vecteur, ainsi probablement que celui de *Wuchereria bancrofti*.

Une enquête dans les régions côtières et l'intérieur des districts occidentaux de la Papouasie, où existent à la fois d'immenses zones marécageuses et une population clairsemée, révéla un état d'hyperendémicité avec forte immunité. Peters y trouve *A. bancrofti*, *A. farauti*, et des formes intermédiaires appartenant au complexe *A. punctulatus*. Au sein de cette population clairsemée, la lutte par les insecticides a effet rémanent peut se montrer difficile, et l'on doit songer à la chimioprophylaxie.

Black épilogue sur les mouvements de population, en augmentation dans le sud-ouest du Pacifique sous l'effet de la pacification et des besoins de main-d'œuvre, et sur leur

©SSA

incidence à l'égard de la situation du paludisme dans cette zone; il en est résulté de nombreuses épidémies, aussi bien dans les zones endémiques que dans les zones indemnes, à l'occasion du retour chez eux des émigrants.

Après la guerre, plus de 5 millions d'individus furent rapatriés au Japon, et beaucoup d'entre eux avaient contracté le paludisme et présentaient des rechutes tardives; des vecteurs possibles existent au Japon, mais même *A. hircanus* n'est pas un bon vecteur, et c'est en partie pour cette raison, d'après SAWADA, que l'infection est en train de s'éteindre, malgré que des cas autochtones aient été diagnostiqués.

La plus grande partie du Vénézuela a été débarrassée du paludisme, mais GABALDON et ses collaborateurs rapportent deux épidémies en zones assainies, dont l'origine est à rechercher dans le transport de l'infection à partir de régions encore infectées. Les auteurs pensent qu'elles furent causées par la non observation des règles concernant l'application des insecticides.

La principale région du paludisme endémique en Argentine se situe au-dessous de 1.750 mètres d'altitude, mais BEJARANO montre que le vecteur *A. pseudopunctipennis* peut se reproduire à des altitudes supérieures.

TRANSMISSION

Il y a déjà longtemps que SAUTET avait reconnu des groupes exophiles au sein des populations anophélinées, et il pense qu'on peut les retrouver dans toutes les parties du monde. L'exophilie peut s'accompagner d'anthropophilie, et ce sont des éléments qu'il ne faut en rien négliger dans la persistance d'un paludisme résiduel.

HEDEEN a la surprise de découvrir *A. algeriensis* dans l'Ouest de la France.

SANDULESCO et MAROTINESCO identifient les femelles du complexe *A. maculipennis* avant l'oviposition en prélevant par dissection les œufs murs et en les examinant. KALMIKOV rapporte que des populations de *A. maculipennis* apparaissent et disparaissent constamment en Russie d'Europe dans ses régions méridionales et centrales, ce qui entraîne des épidémies de paludisme lorsque des porteurs de parasites entrent en contact avec eux. LUKASIAK décrit les gîtes de ponte de *A. m. messeæ* et *A. maculipennis* dans les réservoirs d'eau situés dans Varsovie et aux alentours. Une étude de *A. m. messeæ* et *A. m. maculipennis* dans la province de Léningrad est faite par SUKHOMLINOVA; elle recherche en particulier la survie des femelles hibernantes et l'activité des générations qui en découlent; certaines femelles hibernantes vivent assez longtemps pour accomplir 6 cycles gonotrophiques, mais la plupart d'entre elles meurent avant que les hématozoaires du paludisme aient le temps d'achever leur développement chez elles.

A. m. labranchiæ est le vecteur majeur au Maroc et a été considéré comme strictement anthropophile, mais les recherches de HOUEL montrent que la plupart des spécimens (84 p. 100) contiennent du sang d'animaux, même s'ils ont été capturés à l'intérieur des habitations humaines.

En 1949, *A. sacharovi* se reproduisait dans la totalité du territoire d'Israël, mais depuis 1956 il se cantonne dans les marais de Huleh, et plus rarement dans la vallée du Jourdain; SALTERNIK attribue cette amélioration au D.D.T., au drainage des marais et au contrôle de la végétation dans les étangs à poissons, grâce aux herbicides; *A. sergenti* et *A. superpictus* sont également rencontrés dans ces régions.

ZANINA considère que *A. superpictus* est le vecteur le plus important de *P. vivax* au Rushan, dans le Pamir Occidental.

A. gambiæ est tout à fait commun sur la côte sud de la péninsule du cap Vert et des adultes ont été capturés à Dakar. LARIVIÈRE et ABONNENC trouvent également *A. pharaoensis*, *A. coustani ziemanni* et *A. rufipes*.

En Gambie, BERTRAM et col. trouvent de nombreux *A. gambiæ* et *A. melas* à l'intérieur des maisons avec des pourcentages élevés de spécimens contenant du sang humain. *A. funestus* est rare dans le cours inférieur du fleuve, mais prédomine dans les eaux douces du bassin supérieur. Diverses autres espèces d'anophèles sont également rencontrées en Gambie.

MUIRHEAD-THOMSON compare les oocystes de *P. malariæ* avec ceux de *P. falciparum* chez *A. gambiæ*; ceux de *P. malariæ* se développent plus lentement, et l'auteur propose de conserver de 8 à 9 jours, avant de les disséquer, les anophèles capturés dans la nature, de façon à donner aux oocystes de *P. falciparum* le temps de se développer jusqu'à maturité; les oocystes de *P. malariæ* ne seront pas mûrs à ce moment, mais montreront une disposition caractéristique du pigment; l'auteur expérimente le pouvoir infectant, vis-à-vis de *A. gambiæ*, d'un groupe d'Africains du Liberia d'âges variés, et constate que ce pouvoir infectieux est faible à tous les âges; il en déduit que le nombre des anophèles infectés est plus important, du point de vue épidémiologique, que le nombre des oocystes produits.

©SSA

Sur la côte du Liberia, *A. gambiæ* pique volontiers en plein air et n'a pas besoin d'entrer dans les habitations ; leur nombre est réduit pendant la saison sèche. Fox trouve 2,9 p. 100 des estomacs et 2,9 p. 100 des glandes salivaires infectés, la plupart des oocystes répondant au *P. falciparum*, avec quelques *P. malariæ* et *P. ovale*, mais pas de *P. vivax*. Il publie une étude des moustiques piquant l'homme (y compris les anophélinés) de la côte du Libéria. *A. gambiæ* est permanent, mais sa variété *melas* n'est fréquente que pendant une moitié de l'année et se raréfie dès le début des grandes pluies. *A. funestus* est rare, probablement du fait des campagnes de pulvérisation d'insecticides à effet rémanent.

Mouchet et Garnou étudient le comportement de *A. gambiæ* au Cameroun sous tutelle française ; les *A. gambiæ* exophages sont probablement aussi exophiles, ce qui assure à l'espèce sa conservation, malgré les campagnes de pulvérisation d'insecticides. Certaines souches endophages sont également exophiles, abandonnant l'habitation 12 heures après le repas de sang ; les souches endophages et endophiles demeurent cependant plus longtemps à l'intérieur ; seul du sang humain fut retrouvé chez les femelles capturées à l'extérieur.

Toumanoff décrit les gîtes de ponte d'*A. gambiæ* et d'*A. melas* en Guinée du Sud ; les spécimens de ces deux espèces contiennent du sang humain dans 93-100 p. 100 des cas. Dans deux villages, l'index sporozoïtique fut respectivement de 2,1 et de 4 p. 100. *A. coustani* et *A. obscurus* furent également capturés à l'intérieur des habitations.

Bruce-Chwatt montre que dans une région du Sud-Est de la Nigeria où la disette en eau entraîne les populations locales à la conserver dans de grandes jarres, *A. gambiæ* s'est adapté à se reproduire dans ces collections d'eau d'un type inhabituel pour lui, manifestant ainsi son adaptation à des comportements variés, ainsi que son contact étroit avec l'homme.

Lewis donne un aperçu des moustiques du Nil Bleu, au Soudan, où le cours du fleuve est interrompu par le barrage de Sennar ; *A. gambiæ* ne se reproduit pas beaucoup dans le réservoir en amont du barrage, mais au contraire pond abondamment dans les biefs en aval, dans les canaux d'irrigation et dans les bassins formés dans le cours des rivières par la croissance d'*Acacia arabica*. Parmi les autres anophèles, on trouve *A. pharoensis* et *A. rufipes*.

Gillies étudie les habitudes trophiques d'*A. gambiæ* au Tanganyika ; dans les cases servant aux observations, la plupart d'entre eux piquent après minuit, mais il n'y a pas grande différence dans les horaires d'activité des femelles jeunes et des femelles âgées.

Les indices paludométriques ont été réduits à des taux très faibles dans les faubourgs de Lourenço Marquès, mais bien que le vecteur anophéliné ait à peu près disparu des maisons, Pereira en trouve quelques exemplaires à l'extérieur.

Service et Oguamah réussissent à élever *A. funestus* au Nigeria et à Londres et décrivent leur technique.

Gillies décrit une nouvelle sous-espèce (*crepeus*) de *A. wellcomei* que l'on suspecte d'être vectrice dans la région de Pare au Tanganyika.

Brouwer rapporte une minutieuse étude des différences dans l'odeur des êtres humains, différences bien subtiles, mais pouvant expliquer les différences d'attractivité pour *A. stephensi*.

La Société Nationale Indienne du Paludisme et des Maladies transmises par les Moustiques, dans une importante monographie, passe en revue les divers vecteurs du paludisme en Inde, chaque espèce étant traitée séparément par un auteur ; Wattal résume la biologie de *A. jeyporiensis* et *A. candidiensis*.

Laird est l'auteur d'une étude complète des moustiques du Pacifique Sud, ainsi que de leurs biotopes et de leurs hôtes commensaux de toutes espèces, y compris les parasites des larves. Il discute des facteurs qui interviennent dans la distribution des anophélinés dans les divers groupes d'îles, et tout particulièrement dans les îles qui demeurent indemnes au milieu d'îles infestées. Nombre de conditions locales, telles que l'absence d'eaux de surface ou l'existence d'une végétation aquatique superficielle, peuvent être invoquées pour expliquer ce fait. La monographie traite également de généralités concernant d'autres moustiques.

L'étude du comportement de *A. aquasalis* à la Trinité montre à Omardeen et collaborateurs qu'il se nourrit principalement sur les bovidés et à un moindre degré sur les autres animaux domestiques ; 6 p. 100 seulement des spécimens d'un lot important examiné contenaient du sang humain.

Bellamy est en mesure de séparer *A. perplexus*, en tant qu'espèce valable, de *A. punctipennis*, qui constituait un synonyme avec lequel on le confondait jusqu'à présent.

Au Mexique, *A. albimanus* préfère comme gîte de repos les cases au toit de chaume élevé, et Hecht et Corzo font remarquer que ce fait jette quelque doute sur l'action du D.D.T. lorsqu'on se borne à traiter la partie inférieure des murs, ce qui par contre suffit pour lutter contre *A. vestitipennis* qui se pose plus bas. *A. pseudopunctipennis pseudo-*

©SSA

punctipennis, dans la région côtière chaude, préfère également demeurer dans les hauts plafonds de chaume. L'étude écologique des adultes de *A. albimanus*, *A. pseudopunctipennis* et *A. vestitipennis* au Mexique est rapportée par Hecht et Hernandez Corzo ; les détails doivent être lus dans l'original.

Aragao décrit la répartition des espèces du sous genre *Kerteszia* au Brésil et ses rapports avec la température et les précipitations.

ETIOLOGIE

Bray écrit une vaste monographie sur le cycle exoérythrocytaire dans le genre *Plasmodium*, dans laquelle il reprend l'historique de la question : les connaissances actuelles y sont résumées d'une façon très complète et des travaux nouveaux y sont exposés. La valeur de ce travail est inestimable, car il rassemble une masse considérable d'informations jusque là éparses.

Le même auteur, travaillant au Libéria, réussit à infecter des chimpanzés avec différentes espèces d'hématozoaires du paludisme humain. Il décrit les étapes sanguines et hépatiques de l'infection à *P. vivax* chez le chimpanzé, inoculé avec les sporozoïtes de la souche de Madagascar. Il donne également une description du cycle sporogonique et de la transmission par le moustique de *P. vivax schwetzi* isolé du chimpanzé, qu'il considère plutôt comme une sous-espèce de *P. vivax* que comme une espèce distincte.

Il réussit également à infecter des chimpanzés en les inoculant avec des sporozoïtes de *P. ovale* obtenus sur une souche de laboratoire d'*A. gambiæ*, et les animaux devenaient rapidement infectieux pour le moustique ; il décrit les étapes hépatiques, et son expérimentation montre que le chimpanzé possède une résistance partielle vis-à-vis du stade érythrocytaire, mais qui ne s'exerce pas sur le stade pré-érythrocytaire.

Il préfère classer *P. falciparum* dans un genre séparé — *Laveranio* — qu'il définit par l'absence de formes exo-érythrocytaires (qu'il oppose ainsi aux formes pré-érythrocytaires). Il réussit à infecter le chimpanzé avec des sporozoïtes de *P. falciparum* et décrit les formes pré-érythrocytaires.

Jeffery réussit à conserver vivants pendant 2 ans à — 70° C les formes sanguines des hématozoaires humains, et pendant 958 jours des sporozoïtes de *P. vivax*.

Wolcott et ses collaborateurs étudient la position des parasites des diverses espèces de *Plasmodium* par rapport à la surface de l'hématie et concluent qu'ils sont bien intracellulaires et que les formes qui semblent « appliquées » ne sont que des artéfacts.

Teriteanu et ses col. étudient une souche de *P. vivax* de Corée et la comparent avec des souches roumaines ; ils constatent quelques petites différences dans leur comportement, mais il existe une immunité croisée entre toutes ces souches.

DIAGNOSTIC. — ASPECTS CLINIQUES

Restrepo et Echavarria prennent 5 ml de sang et les conservent à l'étuve avec un anticoagulant pendant une heure ; ils centrifugent et prélèvent la couche des leucocytes ; ils comptent ensuite la proportion de polynucléaires et de monocytes, qui ont phagocyté des hématies, des parasites ou du pigment. Cette méthode peut rendre des services pour le diagnostic ou pour le contrôle du traitement, et les auteurs prétendent qu'elle serait plus sûre que la technique des gouttes épaisses.

En expérimentant sur les parasites du paludisme des singes, Misra et Ray mettent au point une technique de concentration, dans laquelle 0,5 ml de sang sont mélangés à 10 ml d'acide acétique à 1 p. 100 ; le tout est centrifugé, et la couche qui contient les parasites est colorée ; les résultats sont supérieurs de 50 p. 100 à ceux de la technique habituelle des gouttes épaisses, et les auteurs préconisent cette technique pour le diagnostic.

Henry s'en rapporte à sa propre réaction de la mélano-floculation qui, d'après lui, peut être utilisée pour le diagnostic des cas apyrétiques, pour la surveillance du traitement, pour dépister le paludisme chronique des donneurs de sang, dans certaines affections tropicales et dans l'exercice de la médecine légale. Eysseric et ses col., en France, emploient la réaction de Henry pour le diagnostic du paludisme, trouvent qu'elle est plus spécifique que d'autres réactions de labilité sérique, mais qu'elle n'est pas constamment positive dans le paludisme.

Au cours d'études sur les protéines sériques dans le paludisme, Fiorillo et ses collaborateurs constatent une baisse de l'albumine et une augmentation des globulines, en particulier des gamma-globulines.

Bascoulergue trouve en Afrique Equatoriale Française le foie des enfants augmenté de volume dans une proportion qui peut atteindre 50 p. 100. Il n'y a pas de relation évidente avec la malnutrition, et la bilharziose n'y existe pas ; par contre, il existe un rapport évident entre l'hépatomégalie et les indices splénique et plasmodique, de telle

©SSA

sorte que l'auteur l'attribue au paludisme. Dans ses commentaires, Wandy soutient cette opinion.

Une étude des gros foies de Formose montre qu'ils ont quelque rapport avec le paludisme qui y régnait, qu'ils coexistaient avec des indices spléniques élevés et *vice-versa*, et que l'augmentation de volume du foie était proportionnelle aux indices splénique et plasmodique. Hsieh, cependant, fait remarquer que l'hypertrophie hépatique reconnaissant souvent d'autres étiologies, on ne peut songer à s'en servir comme index de l'endémicité palustre.

Allison résume la discussion des relations entre le paludisme et les hématies falciformes ; les porteurs du trait sicklémique sont aussi facilement infestés par *P. falciparum* que les individus normaux, mais leur parasitémie tend à demeurer basse, ce qui incite à penser que l'hémoglobine S a quelque action sur la multiplication des parasites, d'où découle une parasitémie faible et une faible mortalité. Cette sorte de protection des porteurs du trait sicklémique à l'égard du paludisme pourrait expliquer la fréquence du trait dans certaines régions tropicales. Vandepitte et Delaisse discutent de la sicklémie et du paludisme au Congo Belge, et trouvent plus fréquemment le trait sicklémique dans le lot des enfants témoins que dans celui des enfants montrant des parasites dans le sang, surtout lorsqu'on ne tient compte que des nourrissons présentant plus de 1.000 parasites par mm³. Les décès par paludisme sont en relation étroite avec le nombre des parasites dans le sang, et l'un et l'autre sont relativement bas chez les drépanocytaires. Ces auteurs, de même qu'Allison, attribuent à cette léthalité palustre réduite la persistance du pourcentage élevé des sicklémiques que l'on rencontre.

Charles Wilcocks.

COMPTES RENDUS DE SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'AFRIQUE NOIRE DE LANGUE FRANÇAISE

SEANCE DU 7 DECEMBRE 1959

Toxoplasmose congénitale chez un enfant Noir,

par J. Sénécal, A. Pellegrino, M. Larivière et V. Agbessy.

(Présentation de malade.)

Toxoplasmose congénitale chez un enfant noir : hydrocéphalie, retard du développement, calcifications intracraniennes, chorio-rétinite, réactions sérologiques positives chez la mère et l'enfant, en plus obésité.

Il semble s'agir du premier cas africain.

Rhinosclérome ?

par J. Reynaud.

(Présentation de malade.)

Présentation de deux malades atteints de sténose scléro-inflammatoire des fosses nasales qui, malgré l'absence de preuve bactériologique (recherche du bacille de V. Frisch négative), semble devoir être attribuée au rhinosclérome.

Intérêt de préciser l'existence et la fréquence de cette affection en Afrique Occidentale, par une étude bactériologique et sérologique systématique des rhino-sinusites, pharyngites et laryngites inflammatoires et sclérosantes.

©SSA

Arthroplastie du coude gauche (à la peau) chez un blessé très particulier (grand infirme des quatre membres),

par R. Fustec, Atayi et Touré.

(Présentation de malade.)

Étude effectuée à Dakar, chez l'Africain, des variations physiologiques de la protidémie en fonction de l'âge,

par H. Plagnol, M. Castets, M. Mallet et H. Boiron.

La protidémie de l'Africain diffère de celle des sujets de race blanche par la faible valeur de l'albumine sérique et la teneur élevée en globulines. Une autre caractéristique est constituée par la lente évolution de la protidémie, évolution qui se poursuit non seulement pendant l'enfance, mais encore pendant l'adolescence et jusqu'à l'âge adulte.

A propos de deux formes particulières d'encéphalite typhique,

par P. Pène, M. Fernex et A. Bourgeade.

Les auteurs font la revue critique de leurs observations.

Il s'agissait dans le premier cas d'une forme cérébello-spastique, et dans le deuxième d'une encéphalite végétative diffuse à forme anormalement prolongée, compliquée de très importants troubles trophiques cutanéo-muqueux.

Intérêt de l'hystérosalpingographie dans le diagnostic de la grossesse extra-utérine,

par A. Carayon, J.-F. Blanc et J. Roigt.

Les auteurs rappellent l'intérêt de l'H.S.G. à propos de sept cas de diagnostic de G.E.U. ou d'hématocole, où cet examen fut déterminant.

En milieu africain, où l'interrogatoire est souvent très difficile et la mise en observation hospitalière parfois impossible, cet examen est un adjuvant précieux pour des femmes dont le domicile se trouve fréquemment éloigné de tout secours chirurgical rapide.

L'éruption dentaire de l'enfant africain durant les trois premières années de la vie,

par J. Sénécal, G. Masse et F. Moreigne.

Etude longitudinale portant sur 300 enfants.

Etablissement des moyennes et écarts-types, de l'accroissement, comparaison entre garçons et filles, entre Blancs et Noirs.

Les différences constatées sont statistiquement sans valeur, sauf à 24 mois.

Sur trois cas de tumeurs fibreuses du maxillaire inférieur,

par J. Reynaud et Lamine Diop.

A l'occasion de trois cas de « tumeurs fibreuses » du maxillaire inférieur observés en quelques semaines, on oppose, au point de vue diagnostique, les « fibromes ossifiants » ou « dysplasies fibreuses isolées » et les « adamantinomes kystiques ».

Discussion des indications opératoires et des résultats.

©SSA

SEANCE DU 11 JANVIER 1960

Cinéplastie du biceps après amputation de l'avant-bras. Résultat obtenu chez un Guinéen,

par A. CARAYON, H. BRETEAU et J.-F. BLANC.

A propos du premier cas africain d'appareillage d'un amputé de l'avant-bras avec cinématisation du biceps, les auteurs évoquent la technique et les indications de cette méthode qu'ils ont par ailleurs utilisée quatre fois en Europe.

Données récentes concernant la physiologie portale,

par R. LEMAIRE et J. ALLEGRINI.

L'hémodynamique portale a été explorée au cours des variations provoquées de la pression artérielle somatique.

On a constaté que la circulation splénique et la circulation mésentérique participaient l'une et l'autre à la circulation portale.

Délires alcooliques mortels ; importance du facteur vasculaire (à propos de 3 observations),

par H. COLLOMB, H. AYATS et B. NANSOT.

Trois cas de délire alcoolique subaigu sont rapportés.

Le collapsus vasculaire présenté par trois malades est d'origine carentielle. Il est caractérisé, d'abord, par l'augmentation de la différentielle avec chute de la minima, puis par la disparition de la tension artérielle minima. Ce phénomène correspond au bruit artériel des « systoles courtes » du syndrome énergétique dynamique de Hegglin.

Le béri-béri endémique du Casamançais transplanté à Dakar,

par M. PAYET, M. SANKALÉ, M. ARMENGAUD, M. FERNEX, A. BOURGEADE et P. CACHIA.

Les auteurs montrent l'existence d'un béri-béri endémique, du type « historique », qui affecte les sujets originaires de Basse Casamance transplantés à Dakar. Ce sont des groupes ethniques différents des autres Sénégalais parce que formés de riziphages exclusifs. En ville, ils consomment du riz blanchi industriel, et non comme en brousse du riz semi-blanchi obtenu par le procédé traditionnel du pilonnage. Les aspects cliniques sont ceux des descriptions classiques de la maladie.

Première guérison de tumeur cérébrale chez l'Africain en Afrique Occidentale (volumineux méningiome fronto-pariétal droit),

par H. COLLOMB, A. CARAYON, J.-F. BLANC.

Observation d'un sujet africain ayant présenté pendant deux ans des accès céphalalgiques de type migraineux. Puis s'installent brusquement une cécité totale et un syndrome frontal mineur.

L'intervention permet l'ablation d'un très volumineux méningiome fronto-pariétal droit. Suites opératoires favorables et récupération partielle de la vision.

Les documents concernant les tumeurs cérébrales chez l'Africain sont rares. Les auteurs en font une brève analyse.

Note préliminaire sur l'état vasculaire des Africains,

par M. FERNEX.

©SSA

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE MADAGASCAR

SEANCE DU 1er DECEMBRE 1959

Deux tumeurs antérieures du médiastin,

par Ed. Bertrand et Andriamahenina Bert.

Il s'agit de deux anévrysmes syphilitiques de l'aorte, l'un à symptomatologie cave supérieure = décès par rupture dans la trachée où on trouve cinq orifices de perforation de la taille d'un crayon (pièce). L'autre, à symptomatologie directe thoracique antérieure.

Les auteurs discutent : l'excellente tolérance cardiaque à des anévrysmes très volumineux ; la « malignité clinique » de ces lésions envahissantes ; l'opportunité du traitement antisyphilitique dont l'action remaniante n'est pas sans danger, mais dont l'efficacité semble réelle sur les douleurs et l'état général.

Deux observations de volumineuses tumeurs bénignes extériorisées de l'estomac (schwanome et neurofibrome),

par P. Navarranne, P. Catala, J. Raveloarison et A. Dodin.

Les auteurs rapportent deux cas de tumeurs nerveuses exogastriques, histologiquement très voisines, très volumineuses (4 et 2 kilos), implantées sur l'estomac par d'étroits pédicules et ayant évolué cliniquement sous le masque trompeur de splénomégalies. A Madagascar, où la pathologie gastrique est riche, les schwanomes ont été rarement signalés jusqu'ici.

Aspects particuliers d'une épidémie extrahospitalière de gastro-entérites toxiques du nourrisson,

par L. Destribats et A. Dodin.

Les auteurs rapportent une épidémie de gastro-entérites toxiques, qui fit 108 malades avec 5 morts sur 132 enfants de 0 à 24 mois d'un camp militaire. Le virus fut trouvé dans la gorge de quelques enfants sous forme de *E. coli* 55 b 5 et 26 b 6, résistant à tous les antibiotiques, sauf au chloramphénicol et à la polymyxine. La transmission, assurée par la poussière latéritique, fut favorisée par la sécheresse.

Le réservoir de virus est en rapport avec une malfaçon des fosses septiques et des égouts. La prophylaxie portant sur ces différents points semble avoir influencé sérieusement l'épidémie.

A propos d'une femme sans pouls,

par J. Guérin et Ed. Bertrand.

Observation d'une maladie de Takayaschu, localisée aux artères des membres supérieurs, chez une jeune femme de 28 ans porteuse d'une I.M. décompensée.

Les auteurs discutent plus particulièrement l'insuffisance cardiaque et l'étiologie ; leur observation semble plaider en faveur de l'origine rhumatismale.

SEANCE DU 5 JANVIER 1960

Une autre observation de fièvre Q à Tananarive,

par F. Sureau, A. Capron, J. Merlihot.

Une observation de fièvre Q à Tananarive, confirmée par le Laboratoire. Discussion à propos du diagnostic biologique des affections rickettsiennes (valeur de l'antigène Néderlé).

©SSA

Fièvre typhoïde récidivante,
par R. POULAIN.

L'auteur présente l'observation d'une jeune Européenne traitée à Diego-Suarez. Cette femme fit — à vingt-cinq mois d'intervalle — d'abord une typhoïde à bacilles d'Eberth, associée à un paludisme d'apport anophélinien ; puis une deuxième typhoïde avec hémoculture positive pour le bacille d'Eberth.

Des commentaires d'ordre clinique et biologique suivent l'observation. La rareté de ce fait clinique constitue son principal intérêt.

Deux nouvelles observations de pancréatite chronique,
par J. MERLIHOT, P.-A. HERVÉ et GRANIER.

Premier malade : Pancréatite chronique calcifiante.

Diabète grave avec crises d'hypoglycémie, calcification pancréatique, cholédoque de type 1 de Caroli, cadre duodénal sensiblement normal, taux de lipase et de trypsine effondrés dans le suc duodénal recueilli par tubage sans sécrétine. Anastomose pancréatico-duodénale, extraction de plusieurs calculs du Wirsung. Suites opératoires excellentes, diabète très amélioré et cholédoque rétro-pancréatique ayant repris son calibre normal deux mois après l'intervention.

Deuxième malade : Pancréatite chronique scléreuse.

Long passé digestif douloureux, hémorragies digestives et ictère mécanique récent, taux de lipase et de trypsine très diminués, cholécystograstostomie, image histologique du pancréas confirmant le diagnostic. Décès par hépatonéphrite.

A propos de quelques cas d'infection par virus coxsackié,
par P. SUREAU.

L'auteur rapporte les observations de quatorze sujets chez lesquels un virus *Coxsackie* groupe « A » a été isolé des selles par inoculation aux souriceaux : deux cas de gastro-entérite fébrile chez des enfants ; deux cas de syndrome « hémiconvulsions-hémiplégie » chez des enfants ; trois cas de poliomyélite clinique récente, dont un avec association virus polio et virus Coxsackie ; sept cas chez des sujets en contact avec des cas de poliomyélite, dont trois avec association virus polio et virus Coxsackie (les virus polio ayant été isolés sur cultures de cellules K.B.).

Il s'agit des premières souches de virus Coxsackie isolées à Madagascar.

A propos des asystolies fébriles,
par Ed. BERTRAND et B. ANDRIAMAHENINA.

A l'aide de douze observations récentes, les auteurs illustrent les étiologies classiques. En outre, ils insistent (5 observations) sur les fièvres qui évoluent parallèlement à la stase et cèdent à la thérapeutique déplétive. Ils discutent, après d'autres, l'étiologie de ces « fièvres de stase ». Ils rappellent les règles d'emploi ou de non-emploi des antibiotiques au cours des asystolies.

SEANCE DU 2 FEVRIER 1960

Paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial. Opération de Steindler et arthrodèse de l'épaule. Bon résultat fonctionnel (présentation de malade),
par P. NAVARRANNE.

Drainage par les voies biliaires d'un volumineux abcès du foie,
par M. CARRIER-CLÉRAMBAULT.

Observation d'un volumineux abcès du lobe droit du foie, d'étiologie indéterminée, opéré par hépatotomie et drainage. Les fistulographies répétées pour juger du comblement de la poche, qui contenait à l'origine 2.200 cm³ de pus, ont montré plusieurs fois

©SSA

une communication de celle-ci avec les voies biliaires, qui apparaissaient normales et non dilatées, l'Oddi était facilement perméable. Une revue de littérature ne montre qu'un cas de TALBOT, rapporté par RUDLER en 1948 à l'Académie de Chirurgie de Paris. Comparaison avec des cas de fissuration de kystes hydatiques dans les voies biliaires et étude de retentissement de celle-ci dans le cas particulier. Intérêt de la liberté du sphincter d'Oddi.

Sur deux observations de rupture traumatique de la rate,

par P. NAVARRANNE, J. GINDREY, A. RASOLOFONDRAIBÉ.

Deux observations parmi une vingtaine de ruptures de rate observées. La première concerne un enfant qui fait, au 9e jour après un traumatisme abdominal une rupture secondaire de la rate. Pendant les neuf jours d'observation minutieuse en milieu hospitalier, silence clinique, radiologique et hématologique absolu. La deuxième observation concerne un vieillard qui, malgré l'éclatement splénique avec fragments de rate libres dans la loge, ne présentait 38 heures après traumatisme aucun signe majeur d'hémorragie intrapéritonéale. Il s'agissait, à l'examen histologique, d'une rate de vieillard très peu vasculaire. D'où hémorragie « distillante » et signes cliniques trompeurs.

Guérison dans les deux cas après splénectomie. Commentaires des auteurs sur ces formes atypiques.

Diagnostic et traitement des ruptures obstétricales de l'utérus antérieurement césarisé,

par M. CHEYNET.

Etude clinique et thérapeutique des ruptures de l'utérus gravide, ayant antérieurement subi une césarienne corporéale. Ces ruptures sont essentiellement caractérisées par une symptomatologie souvent discrète, qui demande à être recherchée. Un signe capital permet de les reconnaître dès leur début : la douleur spontanée et provoquée sur le trajet de la cicatrice de laparotomie. La présence de ce signe commande une césarienne itérative. Le plus souvent, la réparation de la brèche utérine est possible et les indications de l'hystérectomie restent heureusement assez rares.

Cirrhose du foie et bilharziose rectale. Contribution à l'étude clinique, biologique et histologique. A propos de deux observations (microphotographies),

par Ed. BERTRAND, A. DODIN et A. CAPRON.

Deux aspects cliniques et biologiques de l'atteinte hépatique dans les bilharzioses : syndrome de Banti chez une fillette de 12 ans, cirrhose du foie et perturbation biologique majeure ; tumeur bilharzienne du rectum, hépatomégalie et perturbation biologique mineure chez une femme de 50 ans. Plusieurs P.B.F. ont bien montré les stades de constitution de la cirrhose bilharzienne : œuf embolisé dans une veinule, la franchissant, s'entourant d'un granulome, se transformant en pseudo-tubercule avec apparition de cellules géantes qui phagocytent les œufs et remplacement par un tissu de sclérose.

Occlusion du grêle chez un enfant,

par F. BOS, R. CARRIER-CLÉRAMBAULT et P.-J. PEYROT.

Observation d'un enfant de 9 ans, présentant, sans température, un syndrome d'occlusion avec des ondes péristaltiques et perception d'une masse abdominale. Clartés intestinales disséminées, sans niveaux liquides à la radiographie sans préparation. Le traitement médical amène l'expulsion de nombreux ascaris et la disparition de la masse. Un transit gastro-intestinal montre alors des images pathognomoniques de moulage d'ascaris extrêmement nombreux, avec aspect vermoulu ou polypoïde du grêle. Présentation de plusieurs clichés radiographiques objectivant ces aspects. Plusieurs centaines de vers ont été expulsés en trois jours. Brefs commentaires sur le diagnostic, notamment avec l'appendicite occlusive. Le traitement médical peut être essayé en l'absence d'occlusion complète, avec niveaux et sous surveillance chirurgicale.

©SSA

RÉUNIONS ET CONGRÈS

CONGRÈS INTERNATIONAL DE GASTRO-ENTÉROLOGIE ET DE NUTRITION KARLOVY-VARY (Tchécoslovaquie) 21-24 septembre 1959

Ce Congrès a été organisé par la Société Tchécoslovaque de Gastro-entérologie et de Nutrition. Le Docteur J. MASEK, Directeur de l'Institut de Recherches d'Alimentation Humaine, en assurait le secrétariat général.

ROLE DES GRAISSES DANS L'ALIMENTATION : ARTERIOSCLEROSE

a) **Epidémiologie de l'artériosclérose.**

Une série de faits souligne que c'est lorsque l'apport lipidique dépasse 35 p. 100 des calories totales que l'artériosclérose et l'hypercholestérolémie deviennent plus fréquentes. En U.R.S.S., on recommande que ce taux ne dépasse par 30 p. 100. En Tchécoslovaquie où la consommation de graisses animales est élevée (4/5), le lait maternel, dans les régions où l'on consomme beaucoup de graisses, peut produire une hypercholestérolémie chez le nourrisson, cédant lors du sevrage (MASEK).

Une étude comparative entre une région rurale de Bohême, où les graisses constituent 35 p. 100 de l'apport calorique, et des régions du Nord Viet-Nam et de la Corée, où les graisses n'en constituent que 10 p. 100, a montré que dans le premier groupe, la mortalité par artériosclérose était de 25 p. 100 environ et était négligeable dans le second groupe. Les taux lipidiques sériques étaient plus élevés dans le premier groupe. Des étudiants Nord-Coréens venus à Prague avaient acquis en 2 ans des caractéristiques lipidiques sériques identiques à celles des Tchèques (REINIS et coll.). La courbe de cholestérolémie moyenne monte avec l'âge chez l'homme, alors que chez la femme, après une flèche vers 30 ans, elle baisse progressivement.

b) **Technologie des graisses et effets physiologiques.**

Les méthodes d'analyse des graisses alimentaires ont été discutées en insistant sur l'intérêt des cristallisations à basses températures. Le beurre d'été contient le double d'acide linoléique que le beurre d'hiver et moins d'isomères trans. Une graisse hydrogénée peut contenir jusqu'à 30 p. 100 d'acides trans. La clarification des huiles entraîne une perte de phospholipides réduisant le pouvoir lipotrope et la facilité d'absorption intestinale des graisses. La neutralisation produit des savons. L'absorption sur terre enlève les caroténoïdes et les antioxydants. La désodorisation peut produire des polymères toxiques. Il semble donc préférable d'avoir des huiles légèrement acides ou faiblement raffinées.

Le Professeur MOLCANOVA (Moscou) a montré que la rétention azotée chez le rat était réduite par le lard et encore plus par une graisse hydrogénée par rapport à une huile de tournesol vierge ; en même temps les β lipoprotéines sont élevées par le lard et la graisse hydrogénée. Le fluor est moins toxique sur le rat avec les régimes bas en graisses et de même, il fut constaté dans une mine d'aluminium que les sujets ingérant moins de graisses excrétaient davantage de fluor ingéré.

c) **Biochimie de l'artériosclérose.**

Une étude comparative des lipides du plasma et de l'aorte de 50 athéromateux a montré à HEYROVSKY qu'alors que le rapport cholestérol/phospholipides reste à peu près normal dans le plasma, il peut varier dans la proportion de 1 à 100 dans l'aorte. Dans l'aorte, c'est essentiellement la sphingomyéline, puis les cérébrosides, qui s'accumulent, alors que leur taux reste inchangé dans le plasma. Ainsi, le tissu artériel lui-même joue un rôle très actif sur la synthèse de ses propres lipides.

ZEMPLENYI montre que chez les animaux très susceptibles à l'artériosclérose, les activités lipolytique et estérolytique du tissu artériel sont basses (lapin, vieux rats). PLACER et col. ont étudié les activités antilipémiques d'une série d'héparinoïdes à action anticoagulante faible. Le meilleur fut un ester sulfaté de saponine dont l'activité comparée

©SSA

à celle de l'héparine est de 110 p. 100 pour le pouvoir antilipémique, le pouvoir anticoagulant n'étant que de 15-25 p. 100. Il est actif *per os*. Les héparinoïdes du mucus gastrique sont actifs. Ils ont par ailleurs des effets inhibiteurs sur la pepsine et, inversement, la protéolyse du mucus gastrique les libère.

PAV et coll. ont montré les différences d'action de la lipoprotéine lipase obtenue après héparine sur divers substrats (tween 60, lipoprotéines d'hommes, Ediol). De même, l'activité estérasique après héparine sur un rat ayant reçu un stress (abcès térébenthine) est différente de celle d'un rat normal. Elle est plus active sur les triglycérides. L'activité estérasique du tissu gras n'est pas apparue en liaison avec l'intensité de la mobilisation des graisses.

d) **Thérapeutique.**

KRALOVA et coll. ont étudié 50 coronariens soumis à un régime bas en graisse (30-35 g) sous forme d'huile végétale, et bas en calories (1.000). Cliniquement et par l'E. C. G., il y eut une évolution favorable dans 75 p. 100 des cas et non favorable dans 25 p. 100. La réduction pondérale semble jouer un rôle important. Le cholestérol baisse de façon significative, de même que le rapport cholestérol/phospholipides. Le taux des phospholipides s'élève très légèrement. Dans le groupe contrôle recevant 80-100 g de graisse, on observa l'inverse. Donc, dans la mesure où la chute de la cholestérolémie est favorable, ce traitement est bon. Des résultats comparables avec l'huile de tournesol et une réduction calorique furent obtenus à l'Institut de Nutrition de Moscou.

TAYLOR a présenté sa remarquable technique d'ablation chirurgicale des dépôts athéromateux fibrinocalcaires de gros troncs artériels. Il décolle les plaques de la média, suture la média, l'intima se régénérant elle-même.

OBESITE

TRÉMOLIÈRES présente une estimation de la dépense calorique totale dans 29 cas d'obésité constitutionnelle en régime de réduction. Elle est de 20 à 25 calories/kg/24 heures. L'obésité constitutionnelle apparaît donc comme une exagération des processus de réduction des dépenses caloriques lorsque les recettes sont réduites. Le rat nourri d'un régime hyperlipidique riche en acides gras essentiels présente un état comparable.

CIZKOVA étudie l'obésité de l'enfant. Elle montre la difficulté d'une classification en hyperhormonale ou normale d'après l'excrétion des stéroïdes après ACTH, car le fait de trop manger élève en lui-même ces excrétions. D'une étude sur 772 enfants, 23 p. 100 des garçons et 26 p. 100 des filles ont un poids excessif de plus de 10 p. 100. Un traitement collectif en camp de vacances avec un régime de 800 à 1.200 calories, 70-80 g de protéines ajustées à l'âge et tenant compte des formes spéciales, donne une réduction de poids de 10 p. 100 en 6 semaines. La croissance en taille est momentanément stoppée puis reprend normalement. Puis on équilibre l'enfant. Ce traitement collectif parait psychologiquement et physiologiquement efficace dans 36 p. 100 des cas alors que le traitement individuel ne l'est que dans 10 p .100 des cas.

PARIZKOVA, mesurant les densités et épaisseurs du tissu sous-cutané en dix régions du corps, a établi ses standards suivant l'âge, le sexe et les états d'obésité. Elle a montré que l'exercice ou le jeûne ne mobilisait pas les mêmes secteurs corporels.

SONKA a observé une activation dans la formation des pentoses par les globules rouges chez l'obèse, trouble analogue à celui produit par la Cortisone et inverse de celui produit par l'exercice, alors que SLABOCHOVA étudiait les lipides sériques et que JANDA démontrait les modifications importantes de l'électro-encéphalogramme dans l'obésité, caractérisant une maturation tardive du cortex et une hyperexcitabilité diencéphalique. Les résultats de traitement balnéologique et dans les camps d'été ont été présentés par plusieurs auteurs. La conclusion en est que l'essentiel est la correction des habitudes alimentaires et du genre de vie. L'exercice, à régime identique, fait passer l'amaigrissement de 6.5 à 9,5 p. 100 en un mois.

HEPATITES VIRALES

HOREJSI montre qu'aucune méthode spécifique ne permet encore la démonstration directe du virus dans l'organisme. Le diagnostic repose donc sur la clinique, les circonstances épidémiologiques. Les taux de transaminases et d'aldolases sont modifiés avant les tests de floculation. L'élévation des transaminases est plus marquée que dans les hépatites chroniques, mais l'intensité de la jaunisse interfère (VOLEK). L'épidémiologie de cette affection montre son importance et sa gravité en Tchécoslovaquie et en U.R.S.S.

©SSA

Ainsi, sur 60 hépatites, il y eut 47 cas avec atteinte nerveuse. Il s'agit dans les cas les plus graves de méningo-encéphalite associée où les signes neurologiques débutent 2 à 3 semaines après la jaunisse, avec troubles de la sensibilité profonde, signes extra-pyramidaux, parfois des démences. Les auteurs soviétiques ont montré la fréquence de l'allongement de la chronaxie dans les cas graves d'hépatites et l'intérêt thérapeutique d'un antigène.

CAROLI a montré l'intérêt de la laparoscopie pour le Λ et le pronostic, l'existence de nodules de régénérations permettant de porter un pronostic favorable, le collapsus total du foie étant fatal.

SHEILA SHERLOCK a présenté ses faits bien connus actuellement sur les comas avec hyperammoniémie. Elle a conclu qu'il ne fallait nullement déduire de ces faits que les cirrhoses devaient être mises à des régimes hypoprotéiques, mais seulement dans les cas où un tel coma s'annonçait.

GULZOW a montré des cas avec pancréatite aiguë, mais les activités enzymatiques restent normales. Il insiste sur la fréquence des lésions anatomiques du pancréas chez les sujets morts d'hépatite.

LIBANSKY montre la fréquence de l'hyperbilirubinémie chronique après ictère infectieux. Il ne s'agit qu'exceptionnellement d'anémie hémolytique, mais d'une réduction du pouvoir de glycurono-conjugaison de la bilirubine.

SVATOS et VOKAC ont titré le taux d'urocholécystokinine après huile d'olive après hépatite infectieuse. Il n'est très élevé que lorsqu'il y a eu une cholécystectomie.

METCHIKOF (Moscou) présente le traitement diététique.

VAVRECKA et coll. les effets des antibiotiques. Ils montrent les effets métaboliques propres des cylindres produisant une stéatose centrobulaire sur la souris, un abaissement des estérases et phospatases avec élévation des transaminases. Par ailleurs, avec la néomycine ils bloquent la lipase pancréatique à des concentrations très faibles (KRONDL).

La troisième partie du Congrès fut consacrée au diagnostic et au traitement des ictères par obstruction.

On ne peut être que très impressionné par la rigueur, la méthode, l'intelligence ordonnée et l'ampleur des programmes de recherche de l'Ecole Tchécoslovaque, qui a su coordonner les recherches les plus fondamentales avec leurs incidences socio-économiques.

Ce Congrès a permis de fructueux échanges entre des pays qui connaissaient mal leurs travaux respectifs. En nutrition humaine, les investissements de recherche sont de l'ordre de 20 fois plus élevés en Tchécoslovaquie qu'en France. Il a montré que Carlsbad était à nouveau une station très active qui a reçu cette année 50.000 curistes aussi bien de l'Est que de l'Ouest.

J. TREMOLIERES, Paris.

©SSA

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

MEDECINE - CHIRURGIE - SPECIALITES

I. - Pathologie exotique

Acquisitions générales.

CHIPPAUX (C.). — La femme et certaines maladies exotiques. — *Gaz. Hôp. civils et militaires*, n° 131, pp. 1147-1149, nov. 1959.

LANDREC (A.). — Trente mois au Laboratoire de l'Hôpital de Niamey (Niger). — *Méd. Afrique noire*, n° 22, pp. 510-512, 1959.

PLICHET (A.). — Les crocodiles et l'homme. — *Press. Méd.*, 67 (54), p. 2042, 1959.

X... — 11e Rapport annuel 1958 de l'Institut pour la Recherche Scientifique en Afrique Centrale (I.R.S.A.C.) :
La 3e partie de ce rapport résume les travaux scientifiques de l'I.R.S.A.C., en particulier sur : Kwashiorkor : pp. 215-219, et Drépanocytose : pp. 247-249.

Amibiase.

BESSEIGE (H.) et col. — L'amibiase aurait-elle un nouveau visage au Viet-Nam ? — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 52 (4), pp. 477-485, 1959.

DARBON (A.) et col. — Cortisone et parasitoses. Un cas d'amibiase intestinale vraisemblablement aggravé par la corticothérapie. — *Presse Méd.*, 67 (61), p. 2345, 1959.

DELAHOUSSE (J.) et col. — Hémorragie surrénale et amibiase colique grave. (A propos d'une observation anatomo-clinique). — *Bull. Soc. Méd. Afrique noire*, 4 (2), pp. 203-207, 1959 :
1 référence.

MARETIC (Z.). — Traitement de l'amibiase et d'autres affections intestinales par l'Entabex. — *Bruxelles Méd.*, 2, p. 67, 1960. (Soc. Belge de Médecine Tropicale, séance du 2-11-1959.)

NETIK (J.). — Réponse originale d'une agression amibienne. — *Bull. et Mém. Ecole Médecine Dakar*, 6, pp. 154-155, 1958.

SOHIER (H.M.L.) et col. — Traitement des abcès amibiens du foie par aspiration discontinue et injections médicamenteuses in situ. — *Rev. Intern. Hépat.*, 6, pp. 575-588, 1959 :
136 références.

WILMOT (A.J.) et col. — Chloroquine compared with chloroquine and emetine combined in amebic liver abscess. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 8 (6), pp. 623-624, 1959 :
2 références.

Choléra.

ABOU-GAREEB (A.H.). — The epidemiology of cholera in a West Bengal village. — *J. Trop. M. Hyg.*, 62 (11), pp. 258-267, 1959.

ABOU-GAREEB (A.H.). — Cholera vibrios in Calcutta mosque water (in *J. Trop. M. Hyg.*, 62, pp. 195-197, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3417, 1959.

BEAM (W.E.) Jr. — Effect of excess nitrite on tests for indole and the cholera red reaction (in *J. Bact.*, 77, pp. 328-330, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3316, 1959.

CHATTERJEE (B.R.) et col. — Studies on cholera infection and cholera immunization. - III. Attempts for demonstration of red cell sensitizing and haemagglutination inhibiting antigens in the serum of cholera patients (in *Ann. Biochem. Exp. Med.*, 19, pp. 1-4, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3417, 1959.

DAVIES (J.N.P.). — James Christie and the cholera epidemics of East Africa (in *East Afr. M. J.*, 36, pp. 1-6, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3417, 1959.

DARVAS (J.) et col. — Ein neuer Impfstoff für die aktive Immunisation gegen asiatische Cholera und einige Fragender Pathologie der Kranlheit. (Un nouveau vaccin contre le choléra asiatique et quelques questions de la pathologie de la maladie.) (In *Ann. Immunol. Hung.*, I, pp. 165-190, 1958.) *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3418, 1959.

DE (S.N.). — Enterotoxicity of bacteria-free culture — filtrate of *Vibrio cholerae* (in *Nature* (Lond.), 183, pp. 1533-1534, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3416, 1959.

KHUNDANOV (L.E.) et col. — The effect of immune serum and certains antibiotics

©SSA

on experimental cholera infection (in *J. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.*, nº 10, pp. 53-59, 1957). *Bull. Inst. Past.*, 57 (12), p. 3418, 1959.

LIU (P.V.). — Studies on the hemolysin of *Vibrio cholerae* (in *J. Infect. Dis.*, 104, pp. 238-252, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3415, 1959.

MC GUIRE (J.K.). — Climate and cholera (in *Trans. N.-Y. Acad. Sci.*, 21, pp. 541-550, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3417, 1959.

MUKHERJI (A.). — Toxin production and virulence of Inaba and Ogawa vibrios (in *J. Immunol.*, 82, pp. 381-384, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3416, 1959.

X... — Antigènes : vaccin anticholérique (in *Org. Mond. Santé, Ser. Rapp. tech.*), nº 172, p. 13, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3418, 1959.

X... — Anticorps : normes relatives au vaccin anticholérique (in *Org. Mond. Santé, Ser. Rapp. tech.*), nº 172, p. 19, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3418, 1959.

Climatologie.

LABORIT (H.). — Opinions concernant la fatigue et l'adaptation de l'homme à la chaleur. Résultats acquis et orientation actuelle des recherches dans la Marine. — *Rev. Méd. Navale*, 14 (3), pp. 217-236, 1959 :
8 références.

LEMAIRE (R.). — Un cas particulier d'adaptation au climat tropical. — *Bull. Méd. A.O.F.*, 3, pp. 247-248, 1959.

PIEDROLA GIL (G.). — Ventilation, calefaccion, climatizacion. — *Medicina Tropical Madrid*, 34 (3), pp. 497-515, 1959.

Dermatoses.

TARFS (M.). — Considérations sur le *Molluscum contagiosum* en milieu tropical. — *Bruxelles Méd.*, 2, p. 68, 1960. (Soc. Belge de Médecine Tropicale, séance du 21-11-1959.)

Dysenteries bacillaires.

ABAKAROV (U.A.). — Epidemiology of bacterial dysentery (in *J. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.*, nº 6, p. 121, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3372, 1959.

ALISOV (P.A.) et col. — Immunogenesis in dysentery patients during different periods of the year (in *J. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.*, nº 4, pp. 38-41, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3377, 1959.

BAERTUEVA (A.M.). — Dynamics of certain immunological indices in dysentery patients treated with chlortetracycline in conjunction with alcool Flexner and Sonne vaccine (in *J. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.*, nº 6, pp. 18-23, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3377, 1959.

BELIKOVA-ALDAKOVA (V.D.) et col. — Certain materials concerning the nature of atypical strains of dysentery microbes (in *J. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.*, nº 4, pp. 94-97, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3366, 1959.

CARPENTER (K.P.) et col. — The catalase activity of *Shigella flexneri* (in *J. Path. Bact.*, 77, pp. 645-648, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3365, 1959.

CHU (S.H.). — Artificial hibernation in treatment of toxic dysentery (in *Chin. Med. J.*, 78, pp. 120-125, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3375, 1959.

COETZEE (J.N.). — The late lactose fermenting property of *Shigella sonnei*. — *South Afr. M. J.*, 33 (47), p. 996, 1959.

COLICHON (A. H.) et col. — Estudio de la shigelosis en el Peru (in *Bol. Ofic. Sanit. Pan. Amer.*, 46, pp. 227-235, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3372, 1959.

DAHSKEVICH (I.O.) et col. — Type-specific staining of Flexner dysentery bacilli with the aid of luminescent antibodies (in *J. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.*, nº 4, pp. 53-57, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3371, 1959.

DUBOVSKY (V.G.). — Incidence of dysentery in Astrakhan (in *J. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.*, nº 4, pp. 90-93, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3372, 1959.

DZHIKIDZE (E.K.). — Preventive vaccination against Sonne dysentery in experiments of monkeys (in *J. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.*, nº 7, pp. 123-124, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3376, 1959.

ELCHINOVA (E.A.) et col. — The quantitative content of complete antigen in Flexner dysentery strains of different serological types and its immunogenic activity (in *J. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.*, nº 4, pp. 41-44, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3376, 1959.

FALISEVAC (J.) et col. — Sulphonamides and streptomycin in bacillary dysentery. A controlled trial (in *Brit. Med. J.*, nº 4, pp. 12-13, juill. 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3374, 1959.

FAUCON (R.). — Isolement d'une forme muqueuse de *Shigella flexneri* (in *Arch. Inst. Pasteur Tananarive*, 26, pp. 178, 1958). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3365, 1959.

©SSA

FILICHKIN (S.E.). — The periode of synthomycin-resistance in dysentery bacilli and their sensitivity to bacteriophage phitoncides and certain chemical antiseptics (in *J. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.*, n° 6, pp. 23-26, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3373, 1959.

FRAENZA (V.). — Accrescimento della *Shigella flexneri* in un terreno semplice, chimicamente definito (in *Acta Med. Ital. Mal. Infett.*, 13, pp. 165-166, 1958). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3369, 1959.

FUKUMI (H.) et col. — Sensitivity of freshly isolated dysentery bacilli to kanamycin and other antibiotics (in *Jap. J. Med. Sci. Biol.*, 11, pp. 183-184, 1958). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3373, 1959.

GALAYEV (Y.). — Glutamicodecarboxylase of dysenterial bacteria (in *Oukr. Biokhim J.*, 30, n° 6, pp. 880-887, 1958). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3365, 1959.

GASPARYAN (N.A.). — The effect of torrid climate of Erevan and of the moutain climatic factors on chronic dysentery in children (in *J. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.*, n° 8, pp. 73-78, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3372, 1959.

GIRDZIYAUSKAS (V.I.). — Dysentery and its etiological pattern in Lithuanian S.S.R. (in *J. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.*, n° 9, pp. 121-122, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3372, 1959.

GOREA (A.) et col. — Dissociation bactérienne. - V. Structure antigénique des souches Ro de *Shigella*. 2. Etude sur six souches par la méthode de l'hémagglutination indirecte et du test d'inhibition (in *Arch. Roum. Path. Exp. Microbiol.*, 17, pp. 563-574, 1958. *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3367, 1959.

GOREA (A.) et col. — La vaccination antidysentérique. - I. Relation entre la voie de vaccination et la voie d'infection, respectivement d'intoxication avec des germes vivants, germes morts ou extraits glucido-lipidiques de *Sh. flexneri* (in *Arch. Roum. Path. Exp. Microbiol.*, 17, pp. 359-368, 1958). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3376, 1959.

GRIF (F.S.) et col. — The period of survival of dysentery bacilli in feces (in *J. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.*, n° 6, p. 120, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3371, 1959.

GVAZADA (I.S.). — A method of intramuscular tetracycline administration in the treatment of dysentery in apes (in *Antibiotiki*, 4 (3), pp. 98-100, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3375, 1959.

HORMAECHE (E.) et col. — Laboratory diagnosis of *Shigella* and *Salmonella* infections. — *Bull. World. Hlth. Org.*, 21 (3), pp. 247-277, 1959.

IDYNA (M.S.). — Efficacy determination of various desinfecting methods in dysentery (in *J. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.*, n° 9, p. 132, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3373, 1959.

ISTRATI (G.) et col. — Bakteriendissoziation. - V. Die antigen-struktur von Shigella-Ro-Formen. - I. Untersuchungen an sechs stämmen mit der Serumagglutination sowie der direkten und gekreuzten Absorption der Agglutinine (in *Arch. Roum. Path. Exp. Microbiol.*, 17, pp. 435-448, 1958). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3366, 1959.

ISTRATI (G.) et col. — L'utilisation des sérums absorbés (« négatifs ») dans le diagnostic de laboratoire des Shigelloses (in *Arch. Roum. Path. Exp. Microbiol.*, 17, pp. 499-512, 1958). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3370, 1959.

ISTRATI (G.) et col. — II. Expériences d'immunisation des souris vis-à-vis de l'infection homologue et hétérologue avec des souches *Sh. flexneri* de types différents (in *Arch. Roum. Path. Exp. Microbiol.*, 17, pp. 369-392, 1958). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3376, 1959.

ISTRATI (G.) et col. — III. Expériences avec des vaccins corpusculaires de *Sh. flexneri* 2 a thermo-inactivités, alcoolés, formolés et traités par l'acétone (in *Arch. Roum. Path. Exp. Microbiol.*, 17, pp. 575-585, 1958). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3376, 1959.

JADIN (J.). — La dysenterie bacillaire au Ruanda-Urundi et au Kivu (in *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 37, pp. 347-364, 1957). *Arch. Méd. Belg.*, 2, p. 174, 1959.

KATSURA (S.) et col. — Erfahrungen über die Langzeithebandlung mit Kleinen antibiotikadosen bei Massenepidemien von bazillärer dysenterie (in *Münch. Med. Wschr.*, 101, pp. 1318-1320, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3374, 1959.

KAZANTZEV (A.P.). — The effect of chlortetracycline on the functional condition of the central nervous system in dysenteric patients (in *Antibiotiki*, 4 (1), pp. 59-63, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3375, 1959.

KOVARIKOVA (A.L.) et col. — Effect of *Shigella shigae* toxin on AT-Pase activity (in *Arch. in Pharmacodyn.*, 117, pp. 158-162, 1958). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3368, 1959.

LEBEDEVA (E.A.). — The role of atypical variants of Flexner bacilli in the development of an experimentally induced infections process (in *J. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.*, n° 4, pp. 97-102, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3366, 1959.

©SSA

LIEBERMAN (R.) et col. — Immunity afforded by specifically absorbed unabsorbed and combinations of *Salmonella* antisera (in *J. Immunol.*, 82, pp. 52-61, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3370, 1959.

MEITERT (T.) et col. — Recherches sur le rôle possible de l'eau de la Mer noire et du lac de Tekirghiol dans la transmission de certaines infections entériques (in *Arch. Roum. Path. Exp. Microbiol.*, 17, pp. 512-522, 1958). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3372, 1959.

MIKODEMUSZ (I.) et col. — Résultats des examens bactériologiques au cours d'une épidémie de dysenterie due à l'eau de consommation (in *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 36, pp. 43-51, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3371, 1959.

MIRONOV (G.S.) et col. — The effect of chlortetracycline upon the level of bilirubin and cholesterin in the blood serum of patients suffering from acute bacillary dysentery (in *Antibiotiki*, 4 (4), pp. 78-81, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3375, 1959.

NISHIMURA (C.) et col. — Chemical studies on endotoxins. - II Sugars and amino acids analysis of purified endotoxin of *Shigella flexneri* 2 b (in *Jap. J. Microbiol.*, 2, pp. 247-255, 1958). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3367, 1959.

NOSKOV (F.S.). — The significance of the conjunctival infection of guinea pigs for identification of dysentery bacilli (in *J. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.*, n° 7, pp. 124-125, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3369, 1959.

NOVGORODSKAYA (E.M.). — Certain considerations on the problem of dysentery bacilli classification (in *J. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.*, n° 4, pp. 9-18, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3364, 1959.

OKADA (S.). — Antigenic variations in *Shigella flexneri* 1 b, 3 and 4 b (in *Jap. J. Microbiol.*, 2, pp. 271-278, 1958). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3366, 1959.

ORMAY (L.). — Impfreaktionem von Dysenterie - Adsorbat - Impfstoffen. (Réactions vaccinales aux vaccins anti-dysentériques adsorbés.) - (In *Ann. Immunol. Hung.*, 1, pp. 113-120, 1958.) *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3377, 1959.

OSONO (T.). — Mechanism of the desoxycholate-citrate medium for the isolation of dysentery bacilli, III. Roles of desoxycholate, II (in *Jap. J. Microbiol.*, 2, pp. 257-269, 1958). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3370, 1959.

PIECHAUD (D.) et col. — Diagnostic bactériologique de la dysenterie (in *Arch. Pasteur Hellén.*, 4, pp. 127-133, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3370, 1959.

RAUSS (K.) et col. — Determination of the immunogenic value of Boivin antigens by means of haemagglutination inhibition-test (in *Schweiz. Z. Allg. Path. Bakt.*, 22, pp. 30-32, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3375, 1959.

SASARMAN (A.) et col. — Contribution à l'étude de la variation de phase chez les *Sh. flexneri*, type 2 a (in *Arch. Roum. Path. Exp. Microbiol.*, 17, pp. 309-318, 1958). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3365, 1959.

SEGAL (L.S.) et col. — Organization of measures for combatting dysentery in Uzhgorod (in *J. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.*, n° 6, p. 122, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3373, 1959.

SERENY (B.). — Acquired natural immunity following recovery from keratoconjunctivitis shigellosa (in *Acta Microbiol. Acad. Sci. Hung.*, 5, pp. 343-358, 1958). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3369, 1959.

SHERSHEVSKAYA (R.S.). — Variability of dysentery bacilli during the process of their adaptation to antibiotics (in *J. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.*, n° 6, pp. 117-118, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3373, 1959.

SLOPEK (S.) et col. — Studies on the thermolabile antigens of *Shigella flexneri* Y, (in *Schweiz. Z. Allg. Path. Bakt.*, 22, pp. 12-19, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3367, 1959.

SPICER (C.C.). — The survival of *Shigella sonnei* on cotton threads (in *J. Hyg. London*, 57, pp. 210-215, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3372, 1959.

STARSHOV (P.D.). — The prevention of riboflavin deficiency developing in the course of chlortetracycline treatment in patients affected with acute dysentery (in *Antibiotiki*, 4 (4), pp. 81-94, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3375, 1959.

SUTIN (I.A.) et col. — Resistance of dysentery microbes to sulphanilamides (in *J. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.*, 4, pp. 49-52, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3374, 1959.

TAYLOR (P.J.). — Acute bacillary dysentery in Cyprus. A comparative study of treatment in 332 cases (in *Brit. Med. J.*, pp. 9-12, juillet 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), pp. 3374, 1959.

DE LA TORRE (J.A.) et col. — Evaluacion de la tetraciclina en el tratamiento de la shigelosis en ninos menores de dos anos (in *Bol. Ofic. Sanit. Pan.-Amer.*, 47, pp. 36-42, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3374, 1959.

VALVACHEV (N.I.). — Certains materials on comparative survival of Boyd-Novgorodskaya and Sonne dysentery bacilli

©SSA

in water and milk (*J. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.*, n° 6, p. 123, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3371, 1959.

VANECEK (J.) et col. — The changes of *Shigella shigae* toxin toxicity induced by phenol (in *Brit. J. Exp. Path.*, 40, pp. 203-208, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3368, 1959.

VANECEK (J.) et col. — Beeinflussung der Giftigkeit des *Shigella shigae* toxin durch Phenol (in *Arch. Exp. Path. Pharmak.*, 236, pp. 295-296, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3368, 1959.

X... — Fulminating bacillary, clinical manifestations and management (in *Chin. Med. J.*, 78, pp. 111-119, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3369, 1959.

YAKHNINA (N.A.) et col. — The significance of experimental keratoconjunctivitis a model for the study of immunity in dysentery (in *J. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.*, n° 2, pp. 98-102, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3369, 1959.

ZKURAVLEVA (E.D.) et col. — Experimental study of antibiotic-vaccine therapy in dysentery (in *J. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.*, n° 6, pp. 14-18, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3375, 1959.

Elephantiasis.

BEZES (H.) et col. — A propos du traitement chirurgical de l'éléphantiasis des membres ; l'exérèse de tissus pathologiques, suivie de greffes dermo-épidermiques (10 observations). — *Bull. et Mém. Ecole Médecine Dakar*, 6, pp. 44-46, 1958.

Envenimation.

MOHAMED (A.H.) et col. — A study of the effect of changing differencions in extracelular fluid on neuro-muscular block caused by black smake toxin. — *Ind. J. M. Res.*, 47 (6), pp. 636-645, 1959.

Fièvre jaune.

MEERS (P.D.). — Adaptation of the 17 D yellow fever to mouse brain by serial passage. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg. Lond.*, 53 (6), pp. 445-457, 1959.

PANTHIER (R.). — Connaissances actuelles sur la fièvre jaune. — *Rev. Med. Hygiene Outre-Mer*, 31 (283), pp. 146-152, 1959.

PORTEIFIELD (J.S.). — A plaque technique for the titration of yellow fever virus and antisera. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg. Lond.*, 53 (6), pp. 458-466, 1959.

Helminthiases.

a) ACQUISITIONS GÉNÉRALES.

WEINER (D.) et col. — Investigation of parasitic infections in the central area of Philadelphia. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 8 (6), pp. 625-629, 1959 :
13 références.

LARMIÈRE (M.) et col. — A propos de deux cas de cervicite bilharzienne. — *Bull. Méd. A.O.F.*, 3, pp. 313-316, 1959.

b) ANKYLOSTOMIASE.

LAYRISSE (M.) et col. — Vitamin B_{12} and folic acid metabolism in Hookworm infected patients. — *Blood*, 14 (12), pp. 1269-1279, 1959 :
24 références.

NAGATY (H.F.) et col. — Clinical trials with Bephenium hydroxynaphthoate against *Ancylostoma duodenale* and other helminthic infestations. — *J. Trop. M. Hyg. Lond.*, 62 (11), pp. 255-258, 1959 :
10 références.

NAZIR AHMAD. — Bephenium hydroxynaphtoate against Hookworm in West Pakistan. — *J. Trop. M. Hyg. Lond.*, 62 (12), pp. 284-285, 1959.

NINANE (G.) et col. — Essai clinique de l'hydroxynaphtoate de Bephenium dans l'ankylostomiase. — *Bruxelles Méd.*, 2, p. 68, 1960 (Soc. Belge de Médecine Tropicale, séance du 21 novembre 1959).

c) ASCARIDIOSE.

ROMAN (E.) et col. — Le syndrome toxique ascaridien. — *J. Méd. Lyon*, n° 957, pp. 1051-1058, 1959 :
36 références.

d) BILHARZIOSES.

BARBOSA (F.S.) et col. — Laboratory infections of the snail *Planorbarius metidjensis* (Forbes) from French Morocco with a brazilian strain of *Schistosoma mansoni*. — *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 53 (3), pp. 314-315, 1959 :
5 références.

BAYLET (R.J.). — Faits parasitologiques inhabituels. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 4 (2), pp. 214-217, 1959.

CAPRON (A.) et col. — Contribution à la connaissance de la bilharziose intestinale à *Schistosoma mansoni* à Madagascar. Etude du foyer d'Ambositra. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 52 (4), pp. 503-515, 1959 :
11 références.

CHAO-LING (C.) et col. — Nanisme hypophysaire de la schistosomiase (in *Chin. Med. J.*, 79 (1), 26-31, 1959). *Presse Méd.*, 59, p. 2236, 1959.

FRIEDHEIM (E.A.H.) et col. — The effect of a single dose of TWSb in urinary bilharziosis = suggestions for a suppressive management of bilharziosis. — *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 53 (3), pp. 316-324, 1959 :
10 références.

©SSA

GILLET (J.) et col. — Essais thérapeutiques de la bilharziose expérimentale et humaine à *Schistosoma mansoni* avec les sels d'étain (in *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 37, pp. 835-840, 1957). *Arch. Méd. Belg.*, 14 (2), p. 173, 1959.

ROWAN (W.B.) et col. — Relation of water velocity to *Schistosoma mansoni* infection in mice. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 8 (6), pp. 630-634, 1959 :
4 références.

SALITERNIK (Z.) et col. — Investigations on the control of bilharziasis vectors in Israël. — *Bull. Org. Mond. Santé*, 21 (2), pp. 161-177, 1959 :
8 références.

WRIGHT (C.A.). — Host-location by trematode miracidia. — *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 53 (3), pp. 288-292, 1959 :
19 références.

d) DISTOMATOSES.

FAIN (A.) et col. — Description d'un nouveau distome vivant dans les kystes ou abcès rétro-auriculaires chez l'homme au Congo Belge (in *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 37, pp. 251-258, 1957). *Arch. Méd. Belg.*, 14 (2), p. 172, 1959.

VANDEPITTE (J.) et col. — Quatre cas d'abcès rétro-auriculaires chez les Congolais, produits par un nouveau distome (in *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 37, pp. 309-315, 1957). *Arch. Méd. Belg.*, 14 (2), p. 177, 1959.

WANG SHA-HSUN et col. — Etat actuel de la radiologie dans le diagnostic des Paragonimiases. — *Chin. Méd. J.*, 79 (5), pp. 445-455, 1959 :
15 références ; intéressants clichés.

e) ECHINOCOCCOSES.

PUERTA (A.B.). — Un casa de quiste hidatico abdominal y aportacion bibliografica sobre la Hidatidosis en la Peninsula Iberica. — *Revista Iberica de Parasit.*, 19 (4), pp. 391-410, 1959 :
Travail comportant 140 références bibliographiques avec analyses des articles.

f) FILARIOSES.

BARODA (C.). — An investigation into the incidence of onchocercosis in a community exposed to infection. — *East Afr. M. J.*, 36 (11), pp. 610-612, 1959.

CARAYON (A.) et col. — Du polymorphisme des complications neuro-psychiques des filarioses. (A propos de quatre observations personnelles, dont deux inédites.) — *Bull. Méd. A.O.F.*, 3, pp. 299-312, 1959 :
57 références.

CLOETENS (W.) et col. — Cardiopathie filarienne. — *Bruxelles Méd.*, 2 (68), 1960 (Soc. Belge de Médecine Tropicale, séance du 21 novembre 1959).

CREWE (W.) et col. — The immediate reaction of the mammalian host to the bite of uninfected *Chrysops* and of *Chrysops* infected with human and with monkey *Loa*. — *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 53 (3), pp. 334-340, 1959 :
8 références.

DUPONT (V.) et col. — Un cas d'hématochylurie filarienne guérie par une association notezine et cortisone. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, n° 26-27, pp. 878-884, 1959.

HILL (G.). — Methods of water flow measurement applicable to *Simulium* control. — *Bull. Org. Mond. Santé*, 21 (2), pp. 201-205, 1959 :
4 références.

JORDAN (P.). — The treatment of bancroftien elephantiasis and observations on hyaluronidase. — *J. Trop. M. Hyg. Lond.*, 62 (12), pp. 286-289, 1959 :
31 références.

TURNER (L.H.) et col. — Studies on filariasis in Malaya. A trial mass treatment of *Wuchereria malayi* filariasis with single daily doses of Diethyl-carbamazine. — *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 53 (3), pp. 268-273, 1959 :
6 références.

Hémopathies - Hématologie tropicale.

AJAI SHANKER et col. — Diethyl carbamazine in tropical pulmonary eosinophilia. — *Brit. M. J.*, n° 5166, pp. 100-104, 1960.

BAYLET (R.J.). — Contribution à l'étude des fonctions de coagulation chez l'Africain. Test de coagulation-dilution. — *Bull. Méd. A.O.F.*, 3, pp. 356-360, 1959.

CHARMOT (G.) et col. — Anémie drépanocytaire avec paraplégie spasmodique, sidérose hépatique et altérations osseuses. Nouvelle observation. — *Bull. Méd. A.O.F.*, 3, pp. 231-235, 1959 :
13 références.

DANARAJ (T.J.) et col. — Intradermal test with *Dirofilaria immitis* extract in eosonophilic lung. (Tropical eosinophilia.) — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 8 (6), pp. 640-643, 1959 :
28 références.

DE SMET (M.) et col. — Contribution à l'étude du volume plasmatique de l'espace extra-cellulaire et de certaines valeurs électrolytiques chez le Congolais de la cuvette (in *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 37, pp. 593-621, 1957). *Arch. Méd. Belg.*, 14 (2), p. 174, 1959.

DELANNOY (M.). — Les sicklanémiques et leur destin. — *Bruxelles Méd.* (2), p. 67, 1960 (Soc. Belge de Médecine Tropicale, séance du 21 novembre 1959).

FOSSATI (C.). — Sindromes hypereosinofilicos (sindrome de Loeffler y Eosinofilia

©SSA

tropical). — *Revista Iberica de Parasitologia*, 19 (4), pp. 369-389, 1959.

KEDAR NATH et col. — Diethyl carbamazine in tropical eosinophilia. — *Brit. M. J.*, n° 5166, pp. 104-107, 1960.

LAMBOTTE-LEGRAND (J. et C.). — Notes complémentaires sur la drépanocytose. - I. Sicklémie et malaria - (in *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 38, pp. 45-53, 1958). *Arch. Méd. Belg.*, 14 (2), p. 175, 1959.

LAMBOTTE-LEGRAND (J. et C.). — Notes complémentaires sur la drépanocytose. - II. Sicklémie et anémie par ankylostomiase (in *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 38, pp. 55-56, 1958). *Arch. Méd. Belg.*, 14 (2), p. 175, 1959.

MARTIN (M.). — Une observation de myélome multiple chez un Congolais. — *Bruxelles Méd.*, 40 (2), p. 69, 1960 (Société Belge de Médecine Tropicale, séance du 21 novembre 1959).

METZ (J.). — Hereditary spherocytosis in the Bantu. — *South Afr. M. J.*, 33 (49), pp. 1035-1036, 1959.

MORETTI (G.). — Comment interpréter une éosinophilie sanguine. — *Méd. Afr. Noire*, 22, pp .522-523, 1959 (Article extrait du *Maroc Médical*, fév. 1959, pp. 405-438 et 399-403).

RESSELER (J.) et col. — Groupes sanguins Rhésus dans la population noire de Bukavu (in *Ann. Soc. Belge Médecine Tropicale*, 37, pp. 285-290). *Arch. Méd. Belg.*, 14 (2), p. 176, 1959.

Kwashiorkor.

CLOSE (J.). — Les modifications chimiques et morphologiques des cheveux accompagnant le kwashiorkor (in *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 38, pp. 95-102, 1958). *Arch. Méd. Belg.*, 14 (2), p. 170, 1959.

SCHENDEL (H.E.) et col. — Studies of serum polyenoic fatty acids in infants with Kwashiorkor (Abstract). — *South Afr. M. J.*, 33 (48), p. 1005, 1959 :
Une référence.

SMYTHE (P.M.). — Charges in intestinal bacterial glura and role of infection in Kwashiorkor (in *Lancet*, 2, pp. 724-727, 1958). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3306, 1959.

Lèpre.

BROWNE (S.G.). — A hypermelanatic rash complicating sulphone therapy. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg. Lond.*, 6 (53), pp. 495-505, 1959 :
42 références.

CONTRERAS et col. — Tratamiento de la lepra con « Dipasic ». — *Revista Leprologia*, 4 (7), pp. 545-557, 1959.

DE GRAUWE (J.) et col. — L'intérêt de la biopsie cutanée dans le diagnostic de la lèpre et le contrôle des résultats thérapeutiques. Quelques considérations sur l'évolution de la lèpre traitée - (in *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 37, pp. 443-457, 1957). *Arch. Méd. Belg.*, 14 (2), p. 173, 1959.

HEEREN (J.). — Considérations relatives à l'organisation de la pouponnière de la léproserie de Wafanya et à la mortalité infantile (in *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 38, pp. 179-188, 1958). *Arch. Méd. Belg.*, 14 (2), p. 174, 1959.

FIGUERDO (N.) et col. — The genesis of leprosy lesions. — *Ind. J. M. Res.*, 47 (6), pp. 628-635, 1959.

MARNEFFE (J.). — Note clinique sur une association rhino - sclerome - lèpre - (in *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 37, pp. 987-992, 1957). *Arch. Méd. Belge*, 14 (2), p. 176, 1959.

MONTESTRUC (E.) et col. — La prophylaxie de la lèpre par le B.C.G. — *Presse Méd.*, 67, p. 112, 1959.

MONTESTRUC (E.) et col. — Les diagnostics dermatologiques différentiels rares de la lèpre : le granulome annulaire et la panniculite nodulaire non suppurative récidivante (Maladie de PFEIFFER - WEBER - CHRISTIAN). — *Bull. Path. Exot.*, 52 (4), pp. 417-420, 1959 :
4 références.

SWERTS (L.). — Réexamen des lépreux en traitement ambulatoire - (in *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 37, pp. 291-294, 1957). *Arch. Méd. Belg.*, 14 (2), p. 176, 1959.

TARABINI CASTELLANI (G.). — Quimio-antibioticoterapia de la lepra. — *Revista Leprologia*, 4 (7), pp. 499-525, 1959.

Maladies nutritionnelles

Avitaminoses.

JONES (R.H.). — Les signes cardiaques du béri-béri. — *Sem. Hôp. Paris* (Sem. médico-profes. et médico-soc., n° 45-46, décembre 1959), p. 1125, 1959 :
Résumé extrait de l'article de JONES (R.H.) : Beri-beri heart disease. Circulation, 19, 275, 1959.

LASSANGE (M.) et col. — Note sur l'existence d'une avitaminose C endémique dans la région de Gety - (in *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 37, pp. 269-278, 1957). *Arch. Méd. Belg.*, 14 (2), p. 175, 1959.

MUAZZAM (M.G.) et col. — Effects of fasting in Ramadhan. — *J. Trop. M. Hyg. Lond.*, 62 (12), pp. 292-294, 1959.

NINANE (G.) et col. — Métabolisme de l'alcool éthylique chez le Congolais adulte. — *Bruxelles Méd.*, 40 (2), p. 68, 1960 (Soc. Belge de Médecine Tropicale, séance du 21 novembre 1959).

©SSA

TASKER (P.W.G.). — Ferrakinetics and iron utilization in malnutrition. A study using radio active tracer methods. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg. Lond.*, 53 (6), pp. 467-475, 1959 :
20 références.

Nutrition tropicale.

CLOSE (J.) et col. — La composition du lait de femme au Congo belge. Les acides aminés totaux du colostrum - (in *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 38, pp. 203-211, 1958). *Arch. Méd. Belg.*, 14 (2), p. 171, 1959.

PURI (B.). — A comparison of the supplematory of various soy bean products on the protein values of a poor indian diet. — *Ind. J. M. Res.*, 47 (6), pp. 683-691, 1959 :
24 références.

Mélioïdose.

BESSEIGE et col. — A propos de deux cas de mélioïdose. — *Bull. Path. Exot.*, 52 (4), pp. 437-447, 1959.

DANNENBERG (A.M.) et col. — Melioidosis : pathogenesis and immunity in mice and hamsters. Studies with avirulent strains of *Malleomyces pseudomallei* (in *Amer. J. Path.*, 34, pp. 1000-1012, 1958). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3256, 1959.

JAUBERT (L.) et col. — Epidémiologie et prophylaxie de la mélioidose, zoonose tropicale. Acquisitions générales récentes - (in *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop.* 2, pp. 23-29, 1958). *Bull. Inst. Pasteur*, 57, n° 12, p. 3256, 1959.

KHAIRA (B.S.) et col. — Melioidosis - (in *Brit. Med. J.*, avril 1959, pp. 949-952). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3257, 1959.

LEVINE (H.B.) et col. — Immunization with an induced avirulent auxotrophic mutant of *Pseudomonas pseudomallei* - (in *J. Immunolog.*, 81, p. 433-438, 1958). *Ann. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3256, 1959.

LUSHY (N.) et col. — An intracellular mortality-enhancing material from *Malleomyces pseudo-mallei* - (in *J. Immunol.*, 80, pp. 446-453, 1958). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3256, 1959.

MOUSTARDIER (G.) et col. — Etude de la sensibilité aux antibiotiques d'une souche de bacille de Whitmore - (in *Ann. Inst. Pasteur*, 96, pp. 697-701, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3257, 1959.

Myases et pseudo-myases.

FAIN (A.) et col. — Sur deux cas de myases humaines produites par *Chrysomyia bezziana* Villeneuve, au Congo belge. — *Bruxelles Méd.*, 40 (2), p. 68, 1960 (Société Belge de Médecine Tropicale, séance du 21 novembre 1959).

Mycoses.

BAYLET (J.) et col. — Identification des agents des Maduromycoses du Sénégal et de la Mauritanie. Description d'une espèce nouvelle. — *Bull. Path. Exot.*, 52 (4), pp. 448-477, 1959 :
27 références.

BEZES (H.) et col. — L'aspect chirurgical des mycétomes à Dakar. — *Bull. et Mém. Ecole Méd. Dakar*, 6, pp. 39-43, 1958.

CHIPPAUX (C.) et col. — Les mycétomes. — *Gaz. Hôp. Paris*, 33, pp. 1085-1088, 1959.

MACKINNON (Y.E.). — Pathogenesis of South american blastomycosis. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg. Lond.*, 6 (53), pp. 487-494, 1959 :
27 références.

SCHWARTZMAN (R.M.) et col. — Transmission of North american blastomycosis. — *J. Amer. M. A.*, 171 (16), pp. 2185-2189, 1959 :
8 références.

Paludisme.

BEKLEMISHEV (W.N.) et col. — Determination of physiological age in anophelines and of age distribution in anopheline populations in the U.S.S.R. — *Bull. Org. Mond. Santé*, 21 (2), pp. 223-232, 1959 :
50 références.

BRODY (J.A.) et col. — Malaria surveillance in the United States 1958. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 8 (6), pp. 636-639, 1959 :
10 références.

COLLESS (D.H.). — Notes on the culicine mosquitoes of Singapore. - VI. Observations on catches made with baited and unbaited trap-nets. — *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 53 (3), pp. 251-258, 1959 :
7 références.

COLLESS (D.H.). — Notes on the culicine mosquitoes of Singapore. - VII. Host preferences in relation to the transmission of disease. — *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 53 (3), pp. 259-267, 1959 :
12 références.

FABIANI (G.). — Le paludisme expérimental (à *Plasmodium berghei* et à *Plasmodium vinckei*). Son intérêt en immunologie générale. — *Algérie Méd.*, 63, pp. 794-799, 1959 :
64 références.

KERNEX (M.). — Notes sur les variations du nombre des mastocytes dans le myocarde du poulet et du singe au cours de la malaria expérimentale. — *Acta Trop. Basel.*, 16 (4), pp. 362-365, 1959 :
9 références.

LEJEUNE (P.). — Contribution à l'étude du paludisme endémique des villages riverains du Kwango - (in *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 38, pp .195-211, 1958). *Arch. Méd. Belge*, 14 (2), p. 176, 1959.

©SSA

MORIN (H.G.S.). — Comment entendre l'éradication du paludisme ? — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 52 (4), pp. 485-497, 1959 :
7 références.

PIGANIOL (G.) et col. — Considérations sur le paludisme des rapatriés. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 52 (4), pp. 497-503, 1959.

RICOSSE (J.) et col. — Résultats d'une expérimentation de chimio-prophylaxie par la Pyriméthamine dans la zone pilote de lutte antipaludique de Bobo-Dioulasso. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 52 (4), pp. 516-535, 1959 :
44 références.

VON RAHM (V.) et col. — Beeinflussung des Malaria-Verlanfes bei kücken durch Tusche-speicherung im res. — *Acta Trop. Basel.*, 16 (14), pp. 302-330, 1959 :
20 références.

X... — Conférence sur le paludisme en Afrique. — *Méd. Afrique Noire*, 6 (24), pp. 586-587, 1959.

Peste.

DAAD NATHOO (F.) et col. — Recherches sur les antigènes de *Pasteurella pestis*. Antigènes de la souche E.V. ; études par précipitation en gélose - (in *Arch. Inst. Pasteur Tananarive*, 27, pp. 9-12, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3237, 1959.

DELWICHE (E.A.) et col. — Enviromental conditions affecting the population dynamics and the retention of virulence of *Pasteurella pestis* ; the role of carbon dioxide - (in *J. Bact.*, 77, pp. 355-360, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), pp. 3238-3239, 1959.

DODIN (A.) et col. — Activité succino-déshydro-génasique de *Pasteurella pestis*, souche E.V. Etude colorimétrique - (in *Arch. Inst. Pasteur Tananarive*, 77, pp. 13-16, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3235, 1959.

DODIN (A.) et col. — Etude quantitative de l'utilisation des sucres par *Pasteurella pestis*, souche E.V., en suspension non proliférante. Le rhamnose - (in *Ann. Inst. Pasteur*, 97, pp. 245-247, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), pp. 3235-3236, 1959.

DZHANARIDZE (M.) et col. — The effect of *B. pestis* on certain sides of metabolism of animals sensitive to plague. II. Changes in the content of citric acid in white mice in plague infection. — *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3239, 1959.

EISLER (D.M.) et col. — Dissociation in *Pasteurella pestis* interrelations of smooth and nonsmooth variants - (in *J. Bact.*, 76, pp. 597-606, 1958). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), pp. 2336-2337, 1959.

EISTER (D.M.) et col. — Dissociation in *Pasteurella pestis* : immunological comparisons of smooth and non smooth variants - (in *J. Bact.*, 76, pp. 589-596, 1958). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), pp. 3236, 1959.

GIRARD (G.). — Comportement de la souris inoculée simultanément ou à intervalles rapprochés avec deux souches de *Pasteurella pestis*, l'une virulente, l'autre de virulence atténuée (souche E.V. Girard et Robic). — *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3243, 1959.

GIRARD (G.). — Réaction de la souris blanche splénectomisée à la peste expérimentale et à l'immunisation par le virus-vaccin E.V. — *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3243, 1959.

GRANGER (W.E.) et col. — Rodent plague in Nyeri District of Kenya. — *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3242, 1959.

HAAS (V.H.). — When bubonic plague came to Chinatoroun. — *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3241, 1959.

HIGUCHI (K.) et col. — Studies on the nutrition and physiology of *Pasteurella pestis*. Effects of calcium ions on the growth of virulent and avirulent strains of *Pasteurella pestis* - (in *J. Bact.*, 77, pp. 317-321, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3234, 1959.

KOTLYAROVA (R.I.). — The role of certain fractions of immune antiplague serums in the prophylaxis and treatment of plague. — *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3244, 1959.

LEMOS (F.C.). — Noticias sobre a epidemia de peste em Santos (1899). — *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3241, 1959.

MACCHIAVELLO (A.). — Estudios sobre peste selvatica on America del Sur. V. Peste selvatica en Bolivia. Concideraciones generales sobre la geografie e historia de la peste. — *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3242, 1959.

MAKAROVSKAYA (L.N.). — Antibiotics in the prophylaxie of experimental plague (in Antibiotiki 4 (3), pp. 85-89, 1959). — *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), pp. 3243-3244, 1959.

MOODY (M.D.) et col. — Rapid identification of *Pasteurella pestis* with fluorescent antibody staining *Pasteurella pestis* in tissue impression smears. — *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3237, 1959.

NUKULIN (M.A.). — On epidemiological characteristics of plague. — *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3242, 1959.

SMITH (J.) et col. — Studies on the nutrition and physiology of *Pasteurella pestis*. Utilization of peptides during

©SSA

the growth of *Pasteurella pestis* - (in *J. Bact.*, 77, pp. 604-608, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), pp. 3234-3235, 1959.

SMITH (P.N.). — Pneumonic plague in mice. The effect of polyvinyl pyrrolidone. — *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3240, 1959.

SMITH (P.N.). — Pneumonic plague in mice : gross and histopathology in untreated and passively immunized animals. — *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3240, 1959.

WINTER et col. — Rapid identification of *Pasteurella pestis* with fluorescent antibody. Production of specific anti serum with whole cell *Pasteurella pestis* antigen (in *Infect. Dis.*, 104, pp. 274-280, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3237, 1959.

WINTER et col. — Rapid identification of *Pasteurella pestis* with fluorescent antibody. Specific identification of *Pasteurella pestis* in dried smears. — *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3237, 1959.

X... — Comité d'Experts de la peste. 3e rapport. — *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3241, 1959 :
Rapport publié aussi en anglais et en espagnol. In *Org. mond. Santé (Série rapp. techn.)*, n° 165, 1959, 43 pages.

Rickettsioses - Néorickettsioses.

ANDREWS (P.S.). — Chronic Q. fever-2. — *British Med. J.*, n° 5158, pp. 983-987, 1959.

CARAYON (A.) et col. — Cécité brutale par arachnoïdite opto-chiasmatique néorickettsienne chez un enfant soudanais. Guérison par libération neurochirurgicale. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 4 (2), pp. 195-201, 1959 :
12 références.

CRADDOCK (A.L.). — Tick typhus in East Africa. — *East Afr. M.J.*, 36 (11), pp. 580-584, 1959 :
21 références.

JADIN (J.) et col. — Présence de néorickettsies dans les tissus larvaires de *Cysticercus bovis* au Kivu et au Ruanda-Urundi. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 52 (4), pp. 420-422, 1959 :
4 références.

KIRK (R.). — Rickettsial infections in the Sudan Republic. — *J. Trop. M. Hyg. Lond.*, 62 (12), pp. 279-284, 1959.

PERRONTY (P.). — Accident vasculaire cérébral et fièvre boutonneuse méditerranéenne. — *Rev. Neur. Paris*, 101 (2), pp. 193-196, 1959 :
13 références.

QUILICHINI (F.) et col. — A propos de six cas de rickettsioses soudanaises dont les sérums agglutinent *R. prowazeki*. — *Presse Méd.*, 67 (61), pp. 2332-2334, 1959.

ROBSON (A.O.). — Chronic Q fever 1. — *British Med. J.*, n° 5.158, pp. 980-982, 1959.

SWANEPOEL (A.). — Tick paralysis : regional neurological involvement caused by *Hyalomna truncatum*. — *South Afr. M. J.*, 33 (44), pp. 909-911, 1959 :
23 références.

TAPIE (J.) et col. — Myocardo-coronarites rickettsiennes. Communication à *Soc. Méd. Hôp. Paris*, octobre 1959.

Spirochétoses - Leptospiroses.

KOLOCHINE-ERBER (B.) et col. — La leptospirose humaine à *L. australis* en France. — *Presse Méd.*, 67 (56), pp. 2089-2090, 1959 :
18 références.

MELLO E ALBUQUERQUE (F.J.) et col. — Leptospirose por *Leptospira grippa typhosa* = sobre um novo caso humano diagnosticado em Sao Paulo. — *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo*, 1 (3), pp. 214-218, 1959 :
6 références.

Sprue.

BUTTERWARTH (C.E.) et col. — Certain aspects of glycine and histidine metabolism in patients with sprue. — *Blood Balt*, 15 (1), pp. 60-70, 1960 :
40 références.

Toxoplasmose.

NIEDMANN (G.) et col. — Un caso de miocarditis cronica toxoplasmosica. — *Bol. Chileno Parasit.*, 14 (3), pp. 59-61, 1959 :
20 références.

Trachome.

X... — Lutte contre le trachome en Europe. — *Chronique O.M.S.*, 13 (11), pp. 427-430, 1959.

Trypanosomiase.

ACUNA (J.F.) et col. — Relacion entre vitamina C y el condrioma en el *Trypanosoma cruzi*. — *Rev. Serv. Nac. de Salud*, 3 (3-4), pp. 445-453, 1958 :
9 références.

DE ALMEIDA PRADO (A.). — Meio seculo de existencia clinica da « Doença de Chagas ». — *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo*, 1 (3), pp. 219-228, 1959.

DESOWITZ (R.S.). — Studies on immunity and host-parasite relationships. - I. The immunological response of resistant and susceptible breeds of cattle to trypanosomal challange. — *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 53 (3), pp. 293-313, 1959 :
21 références.

DUGGAN (A.J.). — An approach to clinical problems of Gambian sleeping sickness.

©SSA

— *J. Trop. Med. Hyg.*, 62 (11), pp. 268-274, 1959 :
21 références.

FROMENTIN (H.). — Crises trypanolytiques et variations antigéniques de *Trypanosoma gambiense* chez la souris. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 52 (4), pp. 423-426, 1959 :
3 références.

JENKINS (A.R.). — Hepatic dysfunction in human trypanosomiasis - 6 (53), pp. 524-533, 1959 :
22 références.

LINCICOME (D.R.). — Observations on changes in *Trypanosoma lewisi* after growth in calorically restricted and in normal mice. — *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 53 (3), pp. 274-287, 1959 :
17 références.

LIPPI (M.) et col. — Il quadro ematologico midollare e periferico nella parassitosi sperimentale della cavia da Castellanella (*Trypanosoma brucei*). — *Arch. Ital. di Scienze Mediche Trop.*, 40 (9), pp. 481-490, 1959 :
24 références.

PAUTRIZEL (R.) et col. — Anticorps et modifications plasmatiques au cours de la trypanosomiase expérimentale du lapin par *Trypanosoma equiperdum*. — *Rev. Immunol.*, 23 (4), pp. 323-335, 1959 :
13 références.

PENA DE GRIMALDO (E.) et col. — Puesta al dia de los ultimos adelantos sobre la avidez por sangre de los moquitos *Ædes aegypti* variedad Queenslandensis. — *Revista Iberica de Parasitologia*, 19 (4), pp. 417-425, 1959 :
7 références.

RAW (I.). — Some aspects of carbohydrate metabolism of cultural forms of *Trypanosoma cruzi*. — *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo*, 1 (3), pp. 192-194, 1959 :
12 références.

ROBERTSON (D.H.H.) et col. — Hepatic dysfunction in human trypanosomiasis. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg. Lond.*, 6 (53), p. 511, 1959 :
31 références.

SEBASTIANI (A.). — Attivita aldolasica del siero e dei tessuti nella tripanosomiasi sperimentale della cavia da *Trypanosoma brucei*. — *Arch. Ital. di Scienze Mediche Trop.*, 40 (9), pp. 513-520, 1959 :
16 références.

Ulcère phagédénique.

GARECKI (P.). — Contribution au traitement des ulcères phagédéniques (in *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 37, pp. 263-267, 1957). *Arch. Méd. Belg.*, 14 (2), p. 173, 1959.

Viroses.

BUESCHER (E.L.) et col. — Ecologic studies of Japanese encephalitis virus in Japan. - II. Mosquito infection. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 8 (6), pp. 651-664, 1959 :
28 références.

BUESCHER (E.L.) et col. — Ecologic studies of Japanese encephalitis virus in Japan. - IV. Avian infection. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 8 (6), pp. 678-688, 1959 :
18 références.

BUESCHER (E.L.) et col. — Ecologic studies of Japanese encephalitis virus in Japan. - IX. Epidemiologic correlations and conclusions. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 8 (6), pp. 719-722, 1959 :
4 références.

KEERTI (V.) SHAH et col. — Isolation of Ranikhet (Newcastle) virus from a fledgeling Koel. *Eudynamis scolapaceus S. linnaeus* by intra-cerebral inoculation in mice. — *Ind. J. M. Res.*, 47 (6), pp. 604-608, 1959.

KOKERNOT (R.H.) et col. — Isolation of west nile virus from a naturally infected human being and from a bird, *Sylvietta rufescens* (Vieillot). — *South Afr. M. J.*, 33 (47), pp. 987-989, 1959 :
9 références.

LESTRADE (P.) et col. — Aspects cliniques et électro-encéphalographiques de l'encéphalite japonaise B chez l'enfant. — *Arch. Franç. Pédiat.*, 16 (8), pp. 1108-1120, 1959 :
10 références.

MORRIS (J.A.) et col. — Recovery of herpes simplex, spontaneous murine and chick viruses in tests on specimens from infections hepatitis patients. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 8 (6), pp. 723-728, 1959 :
6 références.

SCHERER (W.F.) et col. — Ecologic studies of Japanese encephalitis virus in Japan. - I. Introduction. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 8 (6), pp. 644-650, 1959 :
15 références.

SCHERER (W.F.) et col. — Ecologic studies on Japanese encephalitis virus in Japan. - III. Mosquito factors. Zootropism and vertical flight of *Culex tritaeniorhynchus* with observations on variations in collections from animalbaited traps in different habitats. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 8 (6), pp. 665-677, 1959 :
16 références.

SCHERER (W.F.) et col. — Ecologic studies of Japanese encephalitis virus in Japan. - V. Avian factors. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 8 (6), pp. 689-697, 1959 :
13 références.

SCHERER (W.F.) et col. — Ecologic studies on Japanese encephalitis virus in Japan. - VI. Swine infections. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 8 (6), pp. 698-706, 1959 :
13 références.

©SSA

SCHERER (W.F.) et col. — Ecologic studies of Japanese encephalitis virus in Japan. - VII. Human infection. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 8 (6), pp. 707-715, 1959 :
12 références.

SCHERER (W.F.) et col. — Ecologic studies of Japanese encephalitis virus in Japan. - VIII. Survey for infection of wild rodents. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 8 (6), pp. 716-718, 1959 :
9 références.

SMITHBURN (K.C.) et col. — An agent related to Uganda S. virus from man and mosquitoes in South Africa. — *South Afr. M. J.*, 46, pp. 959-962, 1959.

WOODALL (J.P.) et col. — The transmission of Semliki horest virus by *Ædes aegypti* 4. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg. Lond.*, 53 (6), pp. 440-444, 1959.

II. - Médecine sous les Tropiques

Anthropologie.

KAHN (E.) et col. — The physical development of a privileged group of african children. — *South Afr. M. J.*, 33 45), pp. 934-936, 1959 :
10 références.

MORVAN (R.) et col. — Les Touaregs Ajjer et Fort-Polignac. Etude géographique, historique et médicale. — *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, 37 (3), pp. 474-547, 1959.

Appareil circulatoire.

BRINK (A.J.) et col. — Electrocardiographie. Studies VI. — *South Afr. M. J.*, 33 (49), p. 1032, 1959.

CARAYON (A.) et col. — La place de l'artériographie termino-terminale dans les pertes de substances ou plaies contuses des troncs artériels (à propos de quatre observations). — *Bull. Méd. A.O.F.*, 3, pp. 273-279, 1959 :
10 références.

DAVIES (J.N.P.) et col. — Autopsy experiences with myocarditis at Mulago hospital. — *East Afr. M. J.*, 36 (11), pp. 604-610, 1959.

DONALD G.T. HICKS. — Coronary heart disease and hypertension. — *East Afr. M. J.*, 36 (11), pp. 596-600, 1959.

LEMAIRE (R.) et col. — Mécanisme de l'hypotension orthostatique tropicale. — *Bull. et Mém. Ecole Médecine Dakar*, 6, pp. 134-139, 1958 :
18 références.

MAWUPE VOVOR (V.) et col. — De la rareté de la pathologie veineuse des membres inférieurs en Afrique Noire. — *Bull. et Mém. Ecole Médecine Dakar*, 6, pp. 47-48, 1958.

Symposium d'auteurs. — Conférence on Cardio-vascular conditions. Kampala, janvier 1959. — *East Afr. M. J.*, 36 (10), pp. 527-564, 1959 :
Les sujets traités sont les suivants :
a) Fibrosing diseases of the tropics ; some possible causes, par WOODRUFF (A.W.), 16 réf.
b) The epidemiology of ischaemic heart disease ; the importance of african contribution, par BRONTE-STEWART (B.).
c) Some observations on heart disease in Dar es Salaam, par COLE (A.C.E.).
d) Cardiac disease in the african in Matabeleland. A survey based on records of 150 patients, par BALDACHIN (B.J.), 4 réf.
e) Surgical treatment of constutive peri-carditis in Africans, par GRATTAN (E.) et col., 6 réf.
f) The electro-cardiogram in fifty normal young adult Kikugu males, par TURNER (P.P.), 6 réf.
g) Fatal coronary thrombosis in african, par SINGH (S.A.), 18 réf.

Appareil digestif.

BAYLET (R.J.). — Note sur la lambliase à Dakar. — *Bull. Méd. A.O.F.*, 3, pp. 346-348, 1959.

BEZES (H.) et col. — A propos de trois observations d'hypertrophie musculaire du sphincter pylorique de l'adulte. — *Bull. Méd. A.O.F.*, 3, pp. 249-254, 1959.

BEZES (H.). — De l'intérêt à détordre sous rectoscopie certains volvulus du côlon pelvien. — *Bull. Méd. A.O.F.*, 3, pp. 317-323, 1959.

BOUKAERT (L.) et col. — Een geval nymphale porocephalose met dodelijk verloop. — *Bruxelles Méd.*, 2, p. 69, 1960 (Soc. Belge de Médecine Tropicale, séance du 21 novembre 1959).

PAYET (M.) et col. — Syndrome carentiel mortel chez un gastrectomisé. — *Bull. Méd. A.O.F.*, 3, pp. 242-246, 1959.

PAYET (M.) et col. — Un an de radiologie gastro-duodénale en milieu africain à Dakar (résumé). — *Bull. Méd. A.O.F.*, 3, p. 337, 1959.

SALICETI (E.) et col. — Diagnostic bactériologique des affections humaines à entérobactéries. — *J. Méd. Bordeaux.*, 136 (11), pp. 1207-1228, 1959.

Appareil respiratoire.

GARECKI (P.). — Contribution à l'étude de la porocéphalose nymphale (in *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 37, pp. 259-261, 1957). *Arch. Méd. Belg.*, 14 (2), p. 173, 1959.

©SSA

Biologie.

MENTZ (H.E.A.) et col. — Prophyrin metabolism and liver function in the Bantu. — *South Afr. M. J.*, 33 (45), pp. 939-944, 1959 :
74 références.

RICHARDSON (M.J.). — *Salmonella* and *shigella* infection in apparently healthy rural Bantu school children : a twelve month survey. — *South Afr. M. J.*, 33 (47), p. 997, 1959.

ROBINSON (R.G.). — Further work on the isolation of *Salmonella typhi* from sewage. — *South Afr. M. J.*, 33 (47), p. 997, 1959.

TOURY (J.) et col. — Etude de quelques constantes biologiques chez l'Africain. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 52 (4), pp. 536-543, 1959.

DE VILLIERS (L.S.). — Normal prostatic acid and phosphatase values in Bantu and European men. — *South Afr. M. J.*, 33 (47), p. 997, 1959.

Cancer.

BECKER (B.J.P.). — Cirrhosis of the liver and carcinoma of the liver in Johannesburg. — *South Afr. M. J.*, 33 (47), p. 996, 1959.

BROWNE (S.G.). — Neoplasms of the skin associated with onchodermatitis. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg. Lond.*, 6 (53), pp. 506-510, 1959.

PAYET (M.) et col. — Répartition du cancer du foie au Sénégal. — *Bull. Méd. A.O.F.*, 3, pp. 353-355, 1959.

SERAFINO (X.) et col. — Métastase cranienne révélatrice d'une tumeur rénale. — *Bull. Méd. A.O.F.*, 3, pp. 284-293, 1959.

STEINER (P.). — Observations sur les cirrhoses et les cancers du foie à Dakar. — *Médecine Afr. Noire*, 6 (21), pp. 481-488, 1959.

Chirurgie générale.

BEZES (H.) et col. — Le traitement orthopédique des fractures de la diaphyse humérale par la méthode du « plâtre pendant » ou « plâtre suspendu ». — *Bull. et Mém. Ecole Médecine Dakar*, 6, pp. 49-52, 1958.

BEZES (H.) et col. — A propos de 120 enclouages du fémur en milieu africain. — *Bull. et Mém. Ecole Médecine Dakar*, 6, pp. 53-54, 1958.

BEZES (H.) et col. — A propos de 311 fractures de jambe, traitées en deux ans en milieu africain. — *Bull. et Mém. Ecole Médecine Dakar*, 6, pp. 55-57, 1958.

BEZES (H.) et col. — Le traitement des fractures de la diaphyse humérale en milieu africain. Le « plâtre pendant » ou « plâtre suspendu ». — *Méd. Afr. Noire*, 6 (23), pp. 531-534, 1959, et in *Lyon Chir.*, mai 1958 :
11 références.

BEZES (H.) et col. — Le traitement des fractures de la diaphyse fémorale en milieu africain. L'enclouage centro-médullaire à foyer ouvert. — *Méd. Afr. Noire*, 6 (23), pp. 535-537, 1959.

BEZES (H.) et col. — Le traitement des fractures diaphysaires de jambe en milieu africain. La botte plâtrée avec étrier de marche. — *Méd. Afr. Noire*, 6 (23), pp. 538-539, 1959.

CARAYON (A.) et col. — Empierrement du cholédoque par migrations successives de calculs intra-hépatiques. (Guérison par sphinctéroplastie et méthode de Pribram). — *Bull. Méd. A.O.F.*, 3, pp. 349-352, 1959 :
17 références.

KATZ (J.) et col. — Cardiospasm in an African — a case report. — *South Afr. M.J.*, 33 (51), pp. 1079-1080, 1959.

MERLE (H.) et col. — La chirurgie gastro-duodénale en milieu africain. — *Afr. Franç. Chirurg.*, 17 (2), pp. 71-75, 1959.

NORWICH (I.) et col. — The treatment of fractures of the mandible by external pin fixation. — *South Afr. M. J.*, 33 (47), pp. 979-982, 1959.

O'CONNOR (H.). — Morsures de chameaux. Leur gravité. Neuf observations. — *Gaz. Hôp. Civils et Militaires*, 131 (32), pp. 1067-1070, 1959.

SOHIER (H.M.L.). — Traitement des abcès amibiens du foie par aspiration discontinue et injections médicamenteuses *in situ*. — *Bull. et Mém. Ecole Médecine Dakar*, 6, pp. 106-124, 1958 :
136 références.

VANDE VOORDE (R.R.). — Aperçu chirurgical et anatomopathologique sur l'inflammation de l'appendice cæcal en milieu rural dans le Cercle Foréami de Pay-Kongila (in *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 37, pp. 529-539, 1957). *Arch. Méd. Belg.* 14 (2), p. 177, 1959.

Démographie.

PAYET (M.) et col. — A propos d'une enquête médico-sociale effectuée pendant une année à l'Hôpital Le Dantec, à Dakar. — *Bull. et Mém. Ecole Médecine Dakar*, 6, pp .17-32, 1958.

TAGET (M^lle^). — Enquête familiale dans 226 familles de la « Medina » de Dakar. — *Bull. et Mém. Ecole Médecine Dakar*, 6, pp. 86-91, 1958.

©SSA

Entomologie.

BUTTIKER (W.). — Observations on feeding habits of adult Westermanminal in Cambodgia. — *Acta Trop. Basel.*, 16 (4), pp. 356-361, 1959.

SENEVET (G.) et col. — Un nouveau caractère pour la diagnose des larves de *Culex*. — *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, 37 (3), pp. 447-461, 1959.

SENEVET (G.) et col. — Présence dans le Sahara français de *Anopheles sergenti* S.B. S.P. *Mac Mahoni* et de *A. rhodesiensis* var. *rupicolus*. — *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, 37 (3), pp. 462-473, 1959.
17 références.

Genetique.

BARNES (H.D.). — The excretion of porphyrins and porphyrin precursors by Bantu cases of porphyria. — *South Afr. M. J.*, 33, p. 274, 1959.

DEAN (G.) et col. — Porphyria in Sweden and South Africa. — *South Afric. M. J.*, 33, p. 246, 1959.

Hématologie.

HOFFMAN (J.M.) et col. — A case of multiple myeloma presenting clinically as a solitary tumour of the skull. — *South Afr. M. J.*, 33 (51), pp. 1083-1084, 1959.

NEUZIL (E.) et col. — L'immuno-électrophorèse et ses applications. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 4 (2), pp. 111-138, 1959 :
166 références.

PAYET (M.) et col. — Syndrome de Parinaud curable, élément d'un tableau neuro-anémique complexe. — *Bull. Méd. A.O.F.*, 3, pp. 294-298, 1959 :
7 références.

Hygiène générale.

CHEVE (J.) et col. — Vaccination antidiphtérique, anti-tétanique, anti-coquelucheuse. — *Ann. Inst. Pasteur*, 97 (6), pp. 818-834, 1959 :
16 références.

GILLET (J.). — Observations sur *Simulium medusaejaema* var. *hargraevesi* (Gibbins) et *Simulium adersi* (Pomeroy) faites à Bukavu (Congo belge). — *Bruxelles Méd.*, 2, p. 69, 1960 (Société Belge de Médecine Tropicale : séance du 21 novembre 1959).

LEPINE (P.). — Etudes antigéniques sur le vaccin antipoliomyélitique français. — *Ann. Inst. Pasteur*, 97 (6), pp. 780-793, 1959 :
24 références.

MARSHALL LAIRD. — Biological solutions to problems arising from the use of modern insecticides in the field of public health. — *Acta Trop. Basel.*, 16 (4), pp. 331-355, 1959 :
115 références.

MARTIN (R.) et col. — Deux ans et demi de vaccination antipoliémyélitique (vaccin Lépine) à l'Hôpital de l'Institut Pasteur. Résultats immunologiques. Importance de l'injection de rappel. — *Ann. Inst. Pasteur*, 97 (6), pp. 757-779 :
7 références.

MEYLING (A.H.) et col. — Some observations on the effectiveness and stability of sodium pentachlorophenate when used as molluscicide. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg. Lond.*, 53 (6), pp. 475-481, 1959.

TASMAN (A.). — L'immunité anti-tétanique. — *Ann. Inst. Pasteur*, 97 (6), pp. 835-847, 1959 :
13 références.

ZOURBAS (J.). — Calendrier des vaccinations. — *Ann. Inst. Pasteur*, 97 (6), pp. 794-817, 1959 :
50 références.

Maladies infectieuses.

BERNARD (J.E.) et col. — Fièvre typhoïde et vaccination. — *Rev. Immunol.*, 23 (4), pp. 276-293, 1959 :
33 références.

BOK KENHENSER (V.). — *Salmonella* and *Shigella* infections in Africa (in *South Afr. Med. J.*, 33, pp. 36-37, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3306, 1959.

DAFAALLA (E.N.) et col. — The occurence, epidemiology and control of animal brucellosis in the Sudan (in *Bull. Epizoot. Dis. Africa*, 6, pp. 243-247, 1958). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3272, 1959.

FAUCON (R.). — Abcès à *Salmonella typhi* et à *Staphylococcus aureus*. Dépendance de la salmonelle vis-à-vis du staphylocoque (in *Arch. Inst. Pasteur Tananarive*, 26, pp. 175-177, 1958). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3342, 1959.

FAUCON (R.) et col. — Isolement de *Salmonella muenchen* pour la première fois chez l'homme à Madagascar (in *Arch. Inst. Pasteur Tananarive*, 26, pp. 171-174, 1958). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3351, 1959.

GANGULI (S.). — Salmonella serotypes in India (in *Indian J. Med. Res.*, 46, pp. 637-642, 1958). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3351, 1959.

KIRSCHE (P.) et col. — Un nouveau sérotype de *Salmonella*, *S. niamey* (in *Ann. Inst. Pasteur*, 96, p. 6642, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3329, 1959.

LE MINOR (L.) et col. — Un nouveau sérotype de *Salmonella*, *S. farcha* (in *Ann. Inst. Pasteur*, 97, pp. 107-108, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3329, 1959.

©SSA

VAIZEY (J.M.). — Typhoid at Mulago. Analysis of cases 1949 and 1957 (in *East Afr. Med. J.*, 36, pp. 65-71, 1959). *Bull. Inst. Pasteur*, 57 (12), p. 3351, 1959.

VAN OYE (E.). — Les *Salmonella* du Congo belge (5e rapport) - (in *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 37, pp. 541-544, 1957). *Arch. Méd. Belg.*, 14 (2), p. 177, 1959.

VAN OYE (E.). — Les *Salmonella* du Congo belge (6e rapport) - (in *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 38, pp. 225-230, 1958). *Arch. Méd. Belg.*, 14 (2), p. 178, 1959.

Neuro-psychiatrie.

BARDET (C.) et col. — Application du test de Goodenough à des écoliers africains de 7 à 14 ans. — *Bull. Méd. A.O.F.*, 3, pp. 255-270, 1959.

CARAYON (A.) et col. — L'arrachement médullaire dans les élongations du plexus brachial. Importance du diagnostic précoce pour le traitement orthopédique (présentation de malades). — *Bull. Méd. A.O.F.*, 3, pp. 324-331, 1959 :
25 références.

COLLOMB (H.). — La place des affections mentales dans la pathologie des armées en région tropicale. — *Rev. Internat. Santé Liége*, 11, pp. 587-618, 1959 :
41 références.

SENECAL (J.) et col. — Lacune cranienne et atrophie cérébrale (à propos d'un cas chez un enfant africain de 2 ans). — *Bull. Méd. A.O.F.*, 3, pp. 361-362, 1959.

Nutrition.

HALL (L.). — Case report. Two cases of gout among the Kikuya. — *East Afr. M. J.*, 36 (11), pp. 616-617, 1959 :
4 références.

HEIME (J.). — Considérations à propos du diabète sucré congolais en milieu rural (in *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 38, pp. 33-34, 1958). *Arch. Méd. Belg.*, 14 (2), p. 173, 1959.

Obstétrique - Gynécologie.

LE CANNELIER (R.) et col. — Aspects dystociques des gros enfants en milieu africain à Dakar. — *Bull. Méd. A.O.F.*, 3, pp. 236-241, 1959.

LE CANNELIER (R.) et col. — Une hémorragie cryptogénétique massive intravésicale au cours du travail. — *Bull. Méd. A.O.F.*, 3, pp. 271-272, 1959.

Pédiatrie.

BASSIR (O.) et col. — Variation of steroïd substance in early breast milk of Nigerian women. — *J. Trop. M. Hyg. Lond.*, 62 (12), pp. 289-292, 1959.

GRIFFITHS (John) et col. — Neonatal oedema. — *South S. Afr. M. J.*, 33 (51), pp. 1081-1083, 1959 :
12 références.

SENECAL (J.). — Les diarrhées infantiles en A.O.F. — *Bull. et Mém. Ecole Médecine Dakar*, 6, pp. 68-85, 1958.

SENECAL (J.) et col. — Un cas de scorbut infantile. — *Bull. Méd. A.O.F.*, 3, pp. 280-283, 1959.

SENECAL (J.). — Les diarrhées infantiles en Afrique Occidentale Française. — *Bull. Worlf Hlth. Org.*, 21 (3), pp. 321-336, 1959.

SHEPHERD (I.). — A study of the effect of vitamin K upon neo-natal survival in african and indian patients. — *South Afr. M. J.*, 33 (45), pp. 945-948, 1959 :
13 références.

VINCENT (M.). — Quelques faits résultant de l'examen systématique de moyennes pondérales relevées à travers le Congo chez les nouveau-nés et les nourrissons (in *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 37, pp. 973-980, 1957). *Arch. Méd. Belg.*, 14 (2), p. 178, 1959.

Syphilis.

BOIRON (H.) et col. — Résultats de recherches effectuées sur la sérologie de la syphilis et la protidémie chez les Africains de Dakar. — *Bull. et Mém. Ecole Médecine Dakar*, 6, pp. 202-211, 1958 :
43 réfréences.

BOIRON (H.) et col. — Etude comparée des différentes réactions sérologiques de la syphilis à Dakar. — *Bull. Soc. Fr. Derm. Syph.*, 4, pp. 466-473, 1959.

Vénéréologie - Dermatologie.

BASSET (M.A.) et col. — Les teignes du cuir chevelu à Dakar. — *Bull. Soc. Fr. Derm. Syph.*, 4, pp. 474-476, 1959.

DUTHEL (J.) et col. — Lymphosarcomatose cutanéo-viscérale chez un malade porteur d'un tokelau ancien. — *Bull. Soc. Fr. Derm. Syph.*, 4, pp. 502-504, 1959.

MATHURIN (L.). — Un cas de tokelau rebelle ayant évolué vers une érythro-hématodermie grave mortelle. — *Bull. Soc. Fr. Derm. Syph.*, 4, p. 599, 1959.

PAYET (M.) et col. — Un cas de maladie de Kaposi. — *Bull. Méd. A.O.F.*, 3, pp. 332-336, 1959.

Zoonoses.

ABDUSSALAM (M.). — Significance of ecological studies of wild animal reservoirs of zoonoses. — *Bull. Org. Mond. Santé*, 21 (2), pp. 179-186, 1959 :
34 références.

©SSA

III. - Livres nouveaux

Collagénoses. — Endocardites malignes. Thérapeutiques des affections vasculaires. — XXIe Congrès de Médecine, Paris, 1957. - Masson, édit., Paris, 1958, 246 pages, 44 figures et tableaux.

Exposé des discussions des Rapports et des Communications ayant trait aux collagénoses, aux problèmes actuels posés par les endocardites malignes et à la thérapeutique des affections vasculaires cérébrales.

Exposés actuels de biologie, publiés sous la direction de J.-André THOMAS. — Problèmes d'organisation et de fonctions chez les bactéries et les virus. - Masson, édit., Paris, 1958, 386 pages, 154 figures. Très importante bibliographie.

Cet ouvrage, qui constitue la 4e partie des « Exposés », traite des problèmes ci-après :

1° Les éléments cytophysiologiques et l'organisation de la cellule bactérienne, par A.-R. PRÉVOT;

2° Base cytophysiologique d'une classification naturelle des bactéries, par A.-R. PRÉVOT;

3° Organisation des infra-microbes : rickettsiales, péripneumoniales, par P. GIROUD et Mme N. DUMAS;

4° Cycles filtrants des bactéries, par P. HAUDUROY;

5° Cycles L des bactéries, par P. HAUDUROY;

6° Les acides nucléiques et les nucléoprotéines des bactéries : cycles biochimiques et physiologie, par R. VENDRELY;

7° Cristallographie et organisation des virus, par J. BARRAUD;

8° Structure et fonctions des antigènes des virus;

9° Aspects de la reproduction des virus dans ses rapports avec les structures cellulaires.

NEVOT (A.). — Le diagnostic bactériologique en pratique médicale. — Masson, édit., Paris, 1958, 478 pages, 113 figures. 4.150 F.

AGASSE-LAFONT (H.) et GRIMBERG (J.). — Documentaire des constantes biologiques et leurs applications médicales et chirurgicales, 1959, 527 pages. Index alphabétique. L'Expansion Scientifique Française, Paris.

HASARD (R.), BOISSIER (J.-R.) et LECHAT (P.). — Pratique médicale. Prescriptions. Dénominations. Présentation. Posologie. - Doin, édit., vol. in-8°, 280 p. 3.200 F.

LECOQ (R.). — Les vitamines. Le dépistage de leur carence et leurs indications thérapeutiques. Doin, édit., Paris, vol. in-8°, 346 pages.

La biologie des homogreffes. - Colloque International du C.N.R.S. 1 vol. Paris, 1959. C.N.R.S., édit.

Annals of the Institute of Tropical Medicine Special number dedicated to the VI International Congresses of Tropical Medicine and Malariology (in Portuguese and English), by various authors, volume 15, supplement 1, 510 pages, illustrated. Lisbon. Institute of Tropical Medicine, 1959.

G. PECARRERE et J. GARBIES

PHARMACIE - CHIMIE - SCIENCES NATURELLES

I. - Dans les revues

I. - Chimie analytique

The Analyst

BROOKES (H.E.) et col. — The determination of mercury by distillation from its compounds and preparations - n° 84 (1004), 1959, pp. 622-629.

Ibid.

BOOS (R.N.). — A volumetric micro determination of organically bound sulphur and organic and inorganic sulphates - pp. 633-635.

Ibid.

STOCKDALE (D.). — The formaldehyde method for determining ammonia - pp. 667-668.

Ibid.

WRONSKI (M.). — The independant titration of cyanid and sulphide - p. 668.

Analytical Abstracts

RUMLER (F.) et col. — Complexometric determination of sulphate. (*Z. Anal. Chem.*, 166 (1), 23-24, 1959.)
6 (10), 1959, *Abstract*, n° 3.953.

Bulletins et Mémoire de l'Ecole Nationale de Médecine et Pharmacie de Dakar

NEUZIL (E.) et col. — Réactivité de la nihydrine en présence d'alcools aliphatiques. - 6, 1958, pp. 162-168.

Ibid.

NEUZIL (E.) et col. — La réaction colorée nihydrine-aminoacides en présence d'alcool butylique tertiaire - pp. 169-195.

Endeavour

DOUGLAS MC KIE. — La théorie de la phlogistique. - 18 (71), 1959, pp. 144-147.

©SSA

Journal of Pharmacy and Pharmacology

COOMBER (D.I.) et col. — The reaction of bases with chloroform. - II (11), 1959, pp. 703-704.

Ibid.

CANBACK (T.) et col. — On the fluorimetric determination of adrenaline and noradrenaline. - II (12), 1959, pp. 764-766.

Produits Pharmaceutiques

SALARIA (G.S.). — Schéma systématique d'analyse quantitative des cations et des anions. (*Anal. Chim. Acta*, 21, pp. 312-317, 1959.)
6 (12), 1959, p. 21 (*Abstract*, n° 61.120).

Ibid.

MILLER (D.J.). — Rapport sur la séparation de la quinine et de la strychnine. (*J. Ass. Off. Agric. Chemists*, 42, pp. 455-458, 1959.) - p. 25 (*Abstract.*, n° 61.146).

Ibid.

PRO (M.J.). — Dosage de l'héroïne et de la quinine. (*J. Ass. Off. Agric. Chemists*, 42, pp. 458-459, 1959.) - p. 25 (*Abstract.*, n° 61.147).

Ibid.

X... — Appareils, installation et équipement du laboratoire moderne. (*Manifact. Chemist.*, 30, 30, pp. 314-330, 1959.) - p. 41 (*Abstract.*, n° 61.297).

Revue de l'Economie

X... — L'installation des Laboratoires. - 24 (277-278), 1958, pp. 1332-1337.

II. - Chimie biologique et Biologie clinique

Analytical Abstracts

HAPPER (T.A.). — Rapid micro-quantitative method for estimation serum. (*Nature*, 183, pp. 232-233, 1959.)
6 (10), 1959, *Abstract*, n° 4.062.

Ibid.

WACHSMUTH (H.) et col. — Determination of choline in blood serum. (*Clin. Chim. Acta*, 4 (2), pp. 206-212, 1959.) - *Abstract*, n° 4.088.

Ibid.

RAPPAPORT (F.) et col. — Improved method for the determination of cholinesterase activity in serum. (*Clin. Chim. Acta*, 4 (2), pp. 221-226, 1959.) - *Abstract*, n° 4.126.

Analytical Chemistry

MAC CANN (H.G.). — Determination of microgram quantities of magnesium in mineralized tissues. - 31 (12), 1959, pp. 2091-2092.

Ibid.

LINDE (H.-W.). — Estimation of small amonts of fluoride in body fluids - pp. 2092-2094.

Annales de Biologie Clinique

DE TRAVERSE (P.M.) et col. — La saponification du cholestérol sérique au cours de la mesure de la cholestérolémie. - 17 (5-6), 1959, pp. 384-387.

Ibid.

LEVY (M.) et col. — A propos du dosage du chlore dans le plasma et dans les globules rouges. - pp. 388-389.

Ibid.

REGNAULT (J.). — Recherches sur la réaction de Simola II. - 17 (7-9), 1959, pp. 449-454.

Ibid.

SCHIRARDIN (H.) et col. — Une méthode simple de détermination des fractions du calcium plasmatique. - pp. 465-474.

Ibid.

SUCHET (A.). — Appareillage nouveau pour organes isolés et technique de l'épreuve de « l'histaminopexie ». - pp. 501-511.

Ann. de la Soc. Belge de Médecine Tropicale

MICHAUX (J.L.) et col. — Intérêt du dosage des séromucoïdes dans le diagnostic des hépatopathies tropicales. - 39 (4), 1959, pp. 425-435.

Ibid.

SONNET (J.) et col. — Considérations sur l'hyperglobulinémie du Bantou normal. - pp. 495-505.

Bulletin de la Société de Pathologie Exotique

RAOULT (A.). — Aspects de la malnutrition chez le grand enfant en A.O.F. (données biochimiques). Protéinémie et électrophorèse sérique. - 52 (1), 1959, pp. 114-125.

Ibid.

QUEVAL (R.) et col. — Contribution à l'étude électrophorétique des problèmes sériques des Africains du Tchad. - 52 (3), 1959, pp. 385-403.

Ibid.

TOURY (J.) et col. — Etude de quelques constantes biologiques chez l'Africain (P. minéral, phosphatase alcaline, amylasémie). - 52 (4), 1959, pp. 536-543.

©SSA

Archives de l'I/P du Maroc

NINARD (B.). — Modifications et simplification de certaines techniques de laboratoire. - I. Mesure de la résistance globulaire. - II. Dosage des antistreptolysines du sérum. - 5 (9), pp. 610-618. 1959.

Bulletin I.P.

ENSELME (J.) et col. — Etude chimique des protéines du sérum de lépreux. (*Rev. Lyon Médical*, t. 7, 1958, pp. 659-664.) 57 (11), 1959, réf. : 59.10535.

Bull. et Mém. de l'Ecole Nat. de Méd. et Pharm. Dakar

BOIRON (H.) et col. — Résultats de recherches effectuées sur la sérologie de la syphilis et la protidémie chez les Africains de Dakar. - 6, 1958, pp. 202-211.

Bull. de la Soc. de Pharm. de Bordeaux

TAYEAU (F.) et col. — Note sur le choix de la thionine mise en œuvre dans le phénomène d'obstacle de Donaggio. - 98 (3), 1959, pp. 115-119.

Gazette des Hôpitaux

LAMBLIN (G.M.A.). — Exploration fonctionnelle de l'estomac : estomac acide et estomac alcalin. - 131 (16), 1959, p. 609.

Ibid.

WARTER (J.) et col. — L'uropepsine. - 1959, p. 609.

Médecine et Laboratoire

REBEYROTTE et col. — Le lipidogramme, son intérêt clinique. - N° 77, 1959, pp. 115-126.

Ibid.

SUCHET (A.) et col. — Les lipoprotéines par la réaction de Burstein au dextrane. - pp. 129-137.

Ibid.

VELU (P.) et col. — La méthode turbimétrique de mesure de l'hémolyse. (Applications hématologiques et sérologiques.) - 78, 1959, pp. 147-154.

Presse Médicale

MOUQUIN (M.) et col. — Intérêt du temps de coagulation plasmatique en tubes siliconés dans la surveillance du traitement anti-coagulant en cardiologie. - 67 (44), 1959, pp. 1629-1630.

Ibid.

LABORIT (M.) et col. — Dosage de l'argininémie. Introduction expérimentale et clinique. - 67 (46), 1959, pp. 1707-1709.

Produits Pharmaceutiques

CEDRANGOLO (F.). — Anciennes et nouvelles conceptions sur le mécanisme de l'uréogénèse (*à suivre*). - 14 (10), 1959, pp. 519-526.

Ibid.

CEDRANGOLO (F.). — Anciennes et nouvelles conceptions sur le mécanisme de l'uréogénèse (*suite et fin*). - 14 (11), 1959, pp. 583-588 :
84 références.

Revue Belge de Pathologie et de Médecine Expérimentale

DELCOURT (R.). — Une technique rapide de dosage photométrique de l'urée dans les tumeurs. — 27 (1), 1959, pp. 50-60.

Revue du Praticien

LABADIE (P.). — Le métabolisme du phosphore et du calcium. - 9 (3-4-5), 1959.

Ibid.

LABADIE (P.). — Le métabolisme du fer. - 9 (10), 1959, pp. 1115-1120.

Ibid.

LABADIE (P.). — Le métabolisme intermédiaire intra-cellulaire plaque tournante métabolique et source d'énergie. - 9 (31), 1959, pp. 3377-3387.

La Semaine des Hôpitaux

GAUTIER (J.). — Influence de la chlorémie sur la réserve alcaline dans le coma diabétique. - 2, 1959, pp. 121-124.

Ibid.

DROUHET (V.). — Diagnostic virologique et sérologique de la poliomyélite. Méthodes et techniques. - 4, 1959, pp. 1334-1342.

Ibid.

THIEFFRY (S.) et col. — Apports des examens de laboratoire pour le diagnostic de la poliomyélite. - 4, 1959, pp. 1343-1349.

Ibid.

RENAULT (H.) et col. — Exploration du métabolisme des lipides et des protides dans les affections de l'intestin grêle. - 51, 1959, pp. 2953-2959.

Ibid.

J.H. - Valeur de l'ammoniémie dans le diagnostic des hémorragies digestives. - 51, 1959, pp. 3261-3262.

III. - Chimie toxicologique et Toxicologie

Algérie Médicale

MASSONAT (J.) et col. — Tentative de suicide par barbiturique au cours de troubles psychiques dus à la cyclosérine. - 63 (3), 1959, pp. 221-222.

©SSA

Annales de Médecine Légale

VERSIE (J.) et col. — Intoxication mortelle par antihistaminique. Etude histologique et pharmaco-dynamique. - 39 (5), 1959, pp. 427-436.

Ibid.

DERVILLE (P.) et col. — Taux d'alcoolémie et leur interprétation chez un certain nombre de sujets hospitalisés pour accidents de la circulation. - pp. 437-440.

Ibid.

PERRIN (P.) et col. — Les enseignements de 223 expertises (alcoolémie) en application du décret du 18 juin 1955. - pp. 441-444.

Ibid.

BOITEAU (H.). — Deux techniques de micro-dosage de l'alcool dans le sang dérivés de la méthode E.J. CONWAY et NOLAN. - pp. 449-454.

Ibid.

RODIER (J.). — Néoformation d'alcool dans les viscères au cours de la putréfaction. - pp. 455-461.

Ibid.

VAN HECKE (W.) et col. — Un cas d'empoisonnement criminel au parathion. (*Journal of Forensic Medicine*, 1958, n° 2, 68-77.) - p. 526.

Annales de Pédiatrie

ELIACHAR (E.) et col. — Intoxication thérapeutique du jeune enfant et du nourrisson par la théophylline. - 6 (2), 1959, pp. 654-659.

Gazette des Hôpitaux

FOURNIE (M.A.) et col. — A propos d'une intoxication par le s/n bismuth chez le nourrisson. (Soc. Médicale et Anatomo-clinique de Lille, 22, oct. 1958.) - 131 (18, 1959, p. 683.

Produits Pharmaceutiques

VIDIC (E.). — Nouvelles méthodes en toxicologie légale. (*Archiv. der Pharmazie*, 292, n° 8-9, 1959.) - 14 (11), 1959, p. 590.

Ibid.

ROMER (F.). — Technique simplifiée pour le dosage de l'alcool sanguin par la méthode de WIDMARK. (*Pharm. Zeitung*, 104, n° 59, 1959.) - p. 592.

Revue Intern. des Serv. de Santé des Armées

X... — Recommandations du Comité de Toxicologie de l'American Medical Association sur les premiers soins en cas d'empoisonnement. - 32 (7), 1959, pp. 437-438.

Revue Médicale de la Suisse Romande

REYMOND (C.) et col. — Un cas d'intoxication aiguë à l'aconitine avec troubles du rythme cardiaque. - 79 (4), 1959, pp. 232-242.

Revue du Praticien

GRENET (P.) et col. — Intoxication par l'aspirine. - 9 (9), 1959, pp. 959-962.

Semaine des Hôpitaux

DOMART (A.) et col. — Les suicides à l'insuline. - 31, 1959, pp. 2183-2187.

La Semaine Médicale

VAILLE (C.). — Dix ans de contrôle administratif des stupéfiants. - 35 (40), 1959, pp. 963-980.

Ibid.

POINTEAU-POULIQUEN. — Les intoxications alimentaires. - Thèse Paris, 1958. Résumé dans la *Semaine Médicale*. 41-42, 1959, pp. 1018-1024.

IV. - Pharmacie chimique et galénique Chimiothérapie

Analytical Chemistry

AUGUS (J.) et col. — Method for the separation and determination of theophyllin, theobromine and cafeine. - 31 (10), 1959, pp. 1679-1680.

Fédér. Franç. des Amicales des Pharm. de Réserve

THIALLET (F.). — Les radiations ionisantes et la stérilisation des produits pharmaceutiques et des articles chirurgicaux. - 53 (3), 1959, pp. 305-311.

J. Am. Pharm. Assoc. (Pract. Ed.)

STEMPEL (E.). — Prolonged drug action. - 20, 1959, pp. 334-336 et 393-395.

J. of Pharmacy and Pharmacology

BAERHEIM (A.) et col. — Dosage de la morphine dans l'opium. - 11 (10), 1959, pp. 639-640.

Ibid.

SMITH (M.J.H.). — Métabolisme des salicylates. - 11 (12), 1959, pp. 705-720 : 76 références.

Pharm. Acta Helv.

CARLOS MARIN (P.) et col. — Dosage de l'acide acétylacétique, phénacétine et caféine dans les comprimés. - 34, 1959, pp. 283-295.

Produits Pharmaceutiques

TICE (L.F.). — Un nouvel anthelmintique très actif. (*Pharm. Int. New-York*, n° 12, pp. 8-9 et 30, 1958.)
14 (10), 1959, p. 547 :
L'iodure de 3,3'-diéthylthiodicarcyanine ou Dithiazine s'est montré extrêmement efficace et peu toxique.

©SSA

Ibid.

GALLI (A.) et col. — Métabolisme du cholestérol et médicaments hypocholestérolémiants (*à suivre*). - 14 (11), 1959, pp. 573-582.

Ibid.

X... — Le groupe Roussel. - 14 (11), 1959, pp. 610-611.

Revue du Praticien

GUILLEMAN (P.). — Etat actuel de la sulfamidothérapie : nouveaux sulfamides. - 9 (23), 1959, pp. 2501-2510 :
15 références.

Ibid.

LABADIE (P.). — Principe anti-diurétique et diabète insipide. - 9 (24), 1959, pp. 2597-2602.

Ibid.

PERRAULT (M.) et col. — Les insulines. - 9 (28), 1959, pp. 2993-3002.

Ibid.

GUILLEMAN (P.). — La sérotonine. Son rôle physiologique. Ses antagonistes. - 9(28), 1959, pp. 3043-3055.

Revue Intern. des Serv. de Santé des Armées

MEULI (H.). — Seringues automatiques. - 32 (6), 1959, pp. 298-301.

Ibid.

SARNOFF (S.J.). — Caractéristiques du dessin et fonctionnement d'appareils pour auto-injection, en cas d'urgence, par personnel militaire et civil. L'auto-injecteur « atropen ». - 32 (6), 1959, pp. 302-306.

Ibid.

GREGOIRE (M.). — Le brancard normalisé à suspension Grégoire intégrée. - 32 (6), 1959, pp. 367-370.

Thérapie

SCHNEIDER (J.). — Traitement du tœniasis par le 5,5'-dichloro-2,2'-dihydroxyphenylméthane. - 13, 1959, pp. 68-67 :
Ce médicament (dichlorophène) s'est montré très efficace contre *Tænia saginata* et *T. solium*.

V. - Antibiotiques - Vitamines

J. of Pharmacy and Pharmacology

BACHARACH (A.L.) et col. — Comparative toxicity studies on the antibiotics in current use. - 11 (12), 1959, pp. 737-741.

Produits Pharmaceutiques

RENTCHNICK (P.). — Antibiotiques, chimiothérapie et incidents neuro-psychiatriques. (*Médecine et Hygiène*, 17, nos 438 et 439, 1959.)
14 (11), 1959, p. 591.

VI. - Alimentation et Nutrition Bromatologie

Annales des Falsifications et des Fraudes

NAVELLIER (P.). — La conservation des échantillons de lait. L'analyse des échantillons de laits altérés. - 609-610, sept.-oct., 1959, pp. 361-368.

Ibid.

NAVELLIER (P.). — La conservation des échantillons de laits et l'analyse des échantillons de laits altérés. - 611, 1959, pp. 406-421 :
40 références.

Annales de la Soc. Belge de Médecine Tropicale

HOLEMANS (K.). — Etudes sur l'alimentation en milieu coutumier du Kwango. - 39 (4), 1959, pp. 349-395 :
I. — Ingestion calorique et unité de consommation.
II. — Enquête familiale directe.
III. — Régime et besoins (N, Ca et P) chez l'enfant et l'adulte.
IV. — Le régime de l'enfant au sein.

Ibid.

HOLEMANS (K.). — La courbe de croissance pondérale des enfants du milieu coutumier de Feshi (Kwango). - 39 (4), 1959, pp. 397-416.

Bolletino Chimico Farmaceutico

ROMAGNOLO (L.). — L'alimentazione nella prima infanzia. - 98 (10), 1959, pp. 617-626.

Bull. de l'Institut National d'Hygiène

MAZER (A.). — Enquête sondage alimentation-nutrition faite dans le Hodh (Mauritanie). - 14 (5), 1959, pp. 591-965.

Revue de l'Econome

RANDOIN (Lucie). — Les besoins alimentaires au cours de l'enfance. - 22 (255), 1956, pp. 1536.

Ibid.

FURSY-VERDOY. — Une farine de poisson de haute nutrition pour l'alimentation humaine. - 22 (255), 1956, pp. 1495-1498.

Revue Internationale des Services de Santé des Armées

SABRIE. — Les polyols auxiliaires de la nutrition. - 32 (7), 1959, pp. 431-434.

VII. - Hygiène alimentaire et industrielle Industries alimentaires

Ann. des Falsifications et des Fraudes

DESEZ (A.). — Les additifs alimentaires dans la législation fédérale des Etats-Unis d'Amérique. - 611, 1959, pp. 433-442.

©SSA

Produits Pharmaceutiques

GAUCHARD (F.). — Le rôle du pharmacien dans le domaine de la désinfection permanente de l'atmosphère. (*France Pharmacie*, 12-9-1959.)
14 (11), 1959, p. 591.

Revue de l'Econome

X... — Monographie d'un aliment : le miel. - 22 (247), 1956, pp. 231-235.

Ibid.

X... — La pomme de terre en poudre : étude chimique et physiologique. - 22 (247), 1956, pp. 237-239.

Ibid.

X... — L'eau aliment. - 22 (248), 1956, pp. 391-395.

Ibid.

DESCROIX (P.). — L'eau. L'établissement et l'entretien des distributions d'eau. - 22 (248), 1956, pp. 397-403.

Ibid.

TRUHAUT (R.). — L'addition volontaire de substances étrangères aux aliments. Ses conséquences pour la santé publique. - 22 (255), 1956, pp. 1537-1542.

VIII. - Pesticides - Insecticides

Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé

GROUPE D'AUTEURS. — Paludisme et insecticides. - 5 (20), 1959, 260 pages. Prix : 6 francs suisses.

IX. - Botanique et Matière médicale Zoologie

Ann. de la Soc. Belge de Médec. Trop.

MISONNE (X.). — Les rongeurs des foyers de peste congolais. - 39 (4), 1959, pp. 436-493.

Archives de l'I.P. de Tunis

DOMERGUE (C.A.). — Clé de détermination des serpents de Tunisie et Afrique du Nord. - 36 (2), 1959, pp. 163-172 :
Clé basée sur l'emploi des caractères les plus simples à observer, les moins sujets à équivoque. De très belles photographies facilitent l'identification.

Bulletin de la Soc. de Chimie Biologique

BARUH (J.). — Composition en acides aminés de quelques légumes indigènes du Katanga. - 41 (1), 1959, pp. 69-78.

X. - Divers

Bulletin d'Information du Ministère de la Santé Publique

DURAND (M.). — L'installation d'une pharmacie hospitalière. - 1, 1959, pp. 44-51.

Ibid.

LOSSOUARN (E.P.). — La fabrication et le contrôle des médicaments à l'hôpital. - 1, 1959, pp. 52-58.

Ibid.

FRAUX (J.). — La distribution des médicaments à l'hôpital. — 1, 1959, pp. 59-66.

Ibid.

RAPATEL (A.). — Les diverses fonctions du pharmacien hospitalier. - 1, 1959, pp. 57-74.

Ibid.

JAULMES (P.). — L'enseignement de l'œnologie à la Faculté de Pharmacie de Montpellier. - 1, 1959, pp. 86-89.

Fédération Française des Amicales des Pharmaciens de Réserve

GUILLOT (M.). — Tâches et responsabilités pouvant incomber inopinément au pharmacien militaire en cas de guerre atomique. - 53 (3), 1959, pp. 295-304.

Ibid.

GENAUD. — L'homme et les radiations. - pp. 312-335 :
77 références.

Produits Pharmaceutiques

VAULTIER (R.). — Vieux mortiers à pharmacie. - 14 (10), 1959, pp. 558-560.

Ibid.

SAMARELLI (E.). — Histoire de la chimie et de la pharmacie. (*France Pharmacie*, 12 (9), 1959.)
14 (11), 1959, p. 591.

Revue de l'Econome

X... — A Marseille, la nouvelle Faculté de Médecine et de Pharmacie. - 22 (255), 1956, pp. 1877-1880.

Revue Internationale des Services de Santé des Armées

AABEL (B.). — Les activités traditionnelles et les activités possibles du pharmacien militaire. - 32 (1), 1959, pp. 14-17.

©SSA

II. - Livres nouveaux

AGASSE-LAFONT (E.) et GRIMBERG (J.). — « Documentaire des constantes biologiques et de leurs applications médicales et chirurgicales ». 1 vol. 527 p. Expansion Scientifique Française, édit., 15, rue Saint-Benoit, Paris.

DENOEL (A.). — « Matière médicale végétale » (2e éd.). 2 vol. de 1157 pages. Ed. des Presses Universitaires, Liége.

LECOQ (R.). — Les vitamines. Le dépistage de leur carence et leurs indications thérapeutiques. 1 vol. 348 p., 4.600 F. Doin, édit., Paris, 1959.

SIRJEAN (A.). — « Encyclopédie de la biologie médicale. - Cahiers n° 35-36-37. » Chez l'auteur, 19, rue Erlanger, Paris (16e) :
— Le Cahier n° 35 est consacré au pH.
— Les Cahiers n° 36 et 37 traitent un sujet très actuel : l'électrophorèse.

L. SOULA - J. CLARY.

ANALYSES

L'anémie ferriprive. — O.M.S. Rapport d'un groupe d'étude. Série de Rapports techniques, n° 182, 1959.

Les enquêtes effectuées par le Groupe d'Etudes considéré ont eu un triple objectif : l'étiologie de l'anémie ferriprive, l'évaluation des besoins en fer et la prophylaxie.

Les enquêtes établissent que l'anémie ferriprive pose un véritable problème en pays sous-développés, notamment en zone tropicale, en particulier comme facteur déterminant de la mortalité maternelle. Elle est d'observation courante dans certains groupes humains vulnérables frappant la femme enceinte, les mères allaitantes, les nourrissons et les jeunes enfants, potentialisés par la malnutrition et les spoliations sanguines habituelles. Son aspect social a des ressources économiques profondes. Dans les pays sus-visés, elle est la plus fréquente parmi les anémies observées, mais reste susceptible d'une correction par la simple administration de fer par voie orale. Son origine est d'apport alimentaire insuffisant, associée à une élimination excessive ou à une absorption insuffisante.

Il faut entendre par « anémie par manque de fer » ou « anémie du type ferriprive », celle provoquée essentiellement par une carence de fer caractérisée hématologiquement par microcytaire hypochrome curable par le fer.

Les critères de référence hématologique ont été calculés sur la moyenne de chiffres obtenus au cours d'enquêtes effectuées dans le monde entier. Et à ce titre elles n'ont rien d'absolu.

La valeur des statistiques portant sur l'anémie dépend de la précision des techniques de mesures employées pour établir, surtout, la détermination de l'hémoglobine et de l'hématocrite, ensuite la numération des érythrocytes et l'examen de frottis colorés.

Les dosages de l'hémoglobine ont été habituellement pratiqués avec le photomètre de GRAY-WEDGE, par la méthode densimétrique et par celle de TALLQUIST. Les mesures de l'hématocrite très précises ont été effectuées avec l'appareil de WINTROBE ou le microhématocrite à tube capillaire.

Dans des milieux bien organisés, les groupes ont eu recours à des appareils et à des techniques plus perfectionnés. Les enquêteurs se sont adressés plus particulièrement aux groupes humains vulnérables.

Absorption du fer.

La ration alimentaire apporte dans les pays tropicaux, en général, une quantité de fer égale à celle des pays tempérés.

L'absorption du fer pris de fait en majeure partie dans le duodénum dépend de nombreux facteurs :

©SSA

1) Réduction du fer ferrique en fer ferreux ;
2) Fonctionnement intestinal (rôle de la diarrhée et de la stéatorrhée chroniques, par exemple) ;
3) Composition qualitative et quantitative du régime ;
4) Teneur en fer du régime ;
5) Présence d'infections ;
6) Etat des réserves de fer ;
7) Qualité de la nutrition protidique.

1) La transformation de fer ferrique en fer ferreux est facilitée par la présence simultanée de fortes quantités d'acide ascorbique et de radicaux-SH, comme en contiennent de nombreuses protéines.
2) La diarrhée diminue l'absorption du fer par accélération du transit, la stéatorrhée d'une intervention court-circuitante provoque le même résultat.
3) L'alimentation tropicale, encore que généralement non carencée en fer, contient une forte teneur en H. de C., en phosphate, en phytates avec peu de calcium. Dans ces conditions, l'absorption du fer peut être entravée par la combination du fer avec les phytates et les phosphates qui donne des sels insolubles.
4) Chez les sujets normaux, le pourcentage d'absorption du fer est plus élevé quand la quantité ingérée est faible, mais la quantité totale absorbée peut être plus grande quand l'apport alimentaire est élevé.
5) L'infection peut gêner soit l'absorption de fer, soit la synthèse de l'hémoglobine ; le fer est alors mis en réserve.
6) La relation entre l'état des réserves et l'absorption du fer (théorie barrière muqueuse) est plus théorique que réelle. La pléthore des réserves avec stockage (hémochromatose) n'inhibe pas l'absorption comme elle le devrait. Dans l'anémie ferriprive, l'absorption est élevée.
7) Le rôle des protéines mérite d'être précisé.

Déperdition de fer.

Dans les pays tempérés, et en utilisant les isotopes du fer, on admet une perte de 0,5 à 1,0 mg.

La desquamation intestinale favorise ces pertes. De même, grossesse et lactation (surtout chez la femme encore adolescente) entraînent une spoliation des réserves de fer.

L'ankylostomiase est la principale des causes de perte excessive de fer (10 mg par jour dans les fèces) ; cette spoliation entraine un apauvrissement des réserves de fer tissulaire, encore que 30 p. 100 du fer spolié dans le tractus digestif soit réabsorbé. Dans ce domaine, l'*Ankylostoma duodenale* est plus traumatisant que le *Necator americanus* à infection égale.

L'anémie ferriprive tropicale tient essentiellement à des pertes excessives et à une absorption médiocre.

La sudation serait également génératrice de spoliation du capital fer de l'organisme.

Evaluation des besoins en fer.

Les régimes tropicaux comportent fréquemment 20 à 30 mg d'apport ferrique par jour, donc plus qu'il ne paraît nécessaire, mais il s'agit moins d'apport alimentaire que d'absorption effective de 1 mg à 2 mg de fer par jour, indispensable pour compenser les pertes en fer importantes dans ces contrées. Donc, aucune commune mesure avec les régions tempérées dans ces diverses évaluations.

Les besoins en fer doivent être calculés en fonction des pertes subies par un groupe humain dans un site déterminé.

Prophylaxie et traitement.

Dans les régions où l'anémie ferriprive est courante, il importe moins de modifier les habitudes alimentaires, encore que de bons résultats puissent être obtenus par l'éducation progressive des habitants, par des mesures économiques et agricoles qui permettront d'augmenter le nombre et d'abaisser le prix des aliments riches en fer, que de lutter contre les parasitoses spoliatrices du sang et d'enrichir les denrées alimentaires usuelles par des sels de fer.

Le choix des aliments à enrichir doit être réalisé sur place en raison des habitudes diététiques de la population. On retiendra essentiellement à cet effet les aliments de base ou les denrées courantes, suivant le cas.

La teneur en fer doit être calculée de sorte qu'elle apporte une protection au moins partielle aux groupes vulnérables sans exposer les autres aux dangers d'une accumulation excessive des réserves.

©SSA

A l'Ile Maurice, on a obtenu d'excellents résultats par addition de 6,6 mg de fer libre, administré quotidiennement sous forme de sulfate ferreux cmg/5 jours par semaine ; aux Philippines, en enrichissant le riz à raison de 12 mg de fer libre supplémentaire par jour. Ces chiffres sont fonction du contexte ferriprive local et les résultats doivent être contrôlés dans le temps.

On peut prévoir un apport supplémentaire de fer chez la femme enceinte et nourrice, soit 63 mg de fer libre par jour donné sous forme de 180 mg de sulfate ferreux.

Le traitement de l' « anémie ferriprive » peut être envisagé sur la base de sulfate ferreux prescrit à la dose de 1 à 2 g et par voie buccale.

J. SOULAGE.

de SÈZE (S.) et col. — **Résultats d'une étude de 100 cas de goutte.** — *Sem. des Hôpitaux*, 35e année, n° 60-61, 18-28 juillet 1959, pp. 2289-2294.

Le propos des auteurs est de rédiger un aperçu panoramique de la goutte d'aujourd'hui qui, tout en ayant gardé un visage comparable à celui dessiné par SYDENHAM, est souvent méconnue de nos jours.

Ils insistent particulièrement sur :

1° *La fréquence de l'hérédité goutteuse*, connue dans 37 p. 100 des cas par le malade.

2° *La prépondérance numérique du sexe masculin* dans cette diathèse (gouttes féminines inférieures ou égales à 10 p. 100).

3° *L'influence de la suralimentation et de l'alcoolisme* (dans 49 p. 100 de cas).

4° *L'âge* du déclenchement de la première crise, qui varie de 20 à 50 ans avec un maximum entre 30 et 50 ans.

5° *Le rôle déclenchant* du régime alimentaire, du traumatisme, des micro-traumatismes, du surmenage physique ou intellectuel (34 p. 100 des cas), des émotions (23 p. 100 des cas), des infections et des intempéries.

6° *Les prodromes* survenant avec une précession de 24 heures au moins : douleurs locales, fatigue, insomnie, nervosité, troubles digestifs fonctionnels, dysurie avec émission d'urines chargées d'un sédiment rouge, coliques néphrétiques.

7° *La crise de goutte* qui, chronologiquement, affecte au début (75 p. 100) l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, toujours atteint du reste (96 p. 100), dans le cours de l'évolution.

Dans 20 p. 100, une autre localisation initiale peut se manifester, mais alors, en général, au niveau d'un article du membre inférieur.

Dans 6 p. 100 des cas, l'atteinte primaire s'élance sur au moins trois articulations ; dans ce cas, confusion fréquente avec le R.A.A.

Après une atteinte initiale au niveau du pied, la goutte, généralement, attaque plus ou moins tardivement d'autres articulations, mais ses manifestations au niveau des épaules et des hanches restent rares.

On observe, parfois, des déterminations myalgiques de la goutte sous forme de torticolis ou de lombalgies.

8° *Le tableau de goutte aiguë :* fluxion articulaire extrême en quelques heures, rougeur vive, douleurs intenses à recrudescence nocturne, inhibitrices, vasodilatation veineuse locale avec prurit et desquamation, sensibilité à la colchicine, température modérée, voire élevée, vitesse de sédimentation accélérée, de 30 à 100 mm dès la première heure.

Evolution habituelle spontanée au début, dans des délais de cinq à dix jours, vers la guérison, mais la crise peut durer plusieurs semaines. Au cours de l'évolution, les polyarthrites goutteuses peuvent durer plusieurs mois.

Les localisations extrapodales articulaires peuvent égarer le diagnostic à cause de l'aspect tuméfié et rouge de l'article lésé.

A une phase plus ou moins tardive de l'évolution, des infestations atténuées peuvent se surajouter aux crises franches, de même que des crises aiguës polyarticulaires d'emblée, ou par additions successives, ou par succession de monoarthrites.

Mais ces manifestations articulaires, outre les caractéristiques de la goutte aiguë, présentent également celle de ménager hanches, épaules et colonne vertébrale.

A côté de 15 p. 100 de gouttes subintrantes, l'évolution dans le temps se fait, après des espaces libres de une à deux années, vers des crises plus fréquentes. A ce stade inflammatoire, les médications antigoutteuses sont susceptibles d'entrainer des régressions articulaires complètes. Il n'en est pas de même dans la polyarthropathie uratique.

©SSA

Les manifestations aiguës extra-articulaires affectent les gaines tendineuses, les veines (phlébites), le pharynx, les conjonctives ; elles sont rarissimes.

9° *L'uricémie*, habituellement élevée et supérieure à 60 mg par litre, qui subit des *fluctuations considérables* en plus et en moins, donc nécessité de répéter les dosages dans le temps pour avoir un diagnostic biochimique.

10° *Le tophus*. Ce sont des concrétions uratiques, nodosités visibles sous la peau, qui ont des localisations classiques : oreilles, coudes, pieds, mains, exceptionnellement aux genoux (59 p. 100 environ des cas dans la série des auteurs). Leur fréquence augmente avec l'âge de la maladie. Elles témoignent d'une forte surcharge uratique tissulaire, dont les athropathies uratiques et les néphropathies goutteuses sont aussi justiciables.

11° *Les arthropathies uratiques*, qui sont des destructions ulcératives des cartilages articulaires avec ostéophytose marginale et synovite inflammatoire chronique liées à une infiltration uratique des jointures, véritable tophus articulaire. Il en résulte : enraidissement, gonflement. Radiologiquement : amincissement de l'interligne, ostéophytose de pourtour, géodes (d'un diamètre souvent égal ou supérieur à 5 mm dans les gouttes tophacées, donc affichantes). Elles siègent sur les articles électivement frappés et principalement au niveau des articulations des pieds, ensuite des genoux (aspect géodique et encoché de la rotule et ostéophytose de pourtour) et des doigts (simulent à ce niveau la polyarthrite chronique évolutive et, en l'absence de tophus, elles en diffèrent par la distribution non systématisée des atteintes et le volume considérable de certains gonflements articulaires).

12° *La lithiase rénale et les néphropathies des goutteux*. Crises de coliques néphrétiques dans 22 p. 100 des cas, postérieures à la première atteinte goutteuse.

25 à 75 des goutteux présentent, dans la statistique des auteurs, des signes d'altération rénale (albuminurie ou azotémie élevées, coefficients d'épuration de Van Slyke inférieurs à 50 p. 100) et ceci est plus fréquemment observé dans la goutte tophacée.

13° *Les maladies associées*. Les auteurs notent dans 28 p. 100 des cas une tension artérielle maxima de l'ordre de 16 à 20 mm de mercure.

Les manifestations colitiques sont fréquentes.

14° *Les indications thérapeutiques de la crise de goutte aiguë :* précocité, surtout en stade prodromique s'il existe ; posologie forte au début avec régression parallèle à l'évolution fluxionnaire.

Colchicine, *per os*, efficace dans 2/3 des cas. La voie intraveineuse, plus rapide d'action, peut donner des veinites.

La phénylbutazone, plus active que la colchicine, réservée par les auteurs aux colchico-résistances chez les malades non ulcéreux, ni cirrhotiques, ni insuffisants rénaux (voie buccale : 800 mg à 1 g [traitement d'attaque] ou par voie intramusculaire).

Les hormones anti-inflammatoires (A.C.T.H.: delta-cortisone, delta-hydrocortisone) ; moins actives dans l'ensemble, avec la possibilité de rebonds à l'arrêt du traitement.

Traitement de fond.

Régimes : hypopurinique, hypoprotidique, hypolipidique, hypocalorique en cas d'obésité, sans alcool, surtout chez les sujets dont les crises sont fréquentes.

Médicaments : Dans la goutte non tophacée, aucune nécessité, si ce n'est au déclenchement de la crise. *Dans la goutte tophacée, probénécide* à doses progressives inférieures à 2 g par jour, avec des boissons bicarbonatées ou citratées à raison de 5 à 6 g par jour, avec, *au début*, une petite dose de colchicine, 1 à 2 mg par jour, jusqu'à ce que l'uricémie soit normalisée.

Dans les gouttes tophacées à crises fréquentes, il faut poursuivre pendant des mois la colchicothérapie associée.

La phénylbutazone associée comporte quelques risques.

Le traitement par le probénécide doit être conduit avec prudence, particulièrement chez les lithiasiques, car il a l'inconvénient de déclencher des crises de coliques néphrétiques.

En pratique, sous surveillance, il peut être poursuivi indéfiniment à dose d'entretien en fonction de l'état d'uricémie.

En cas d'échec de cette thérapeutique, on peut recourir au salicylate de soude ou l'acide acétyl-salicylique à forte dose, 4 à 5 g par jour, associé au bicarbonate de soude ou au citrate de soude. Mais elle est de nature à provoquer des intolérances digestives.

On a préconisé la phénylbutazone et la cortisonothérapie prolongées, mais on ne peut y recourir que dans des cas exceptionnels (arthropathie uratique douloureuse que rien ne calme).

Plusieurs urico-éliminateurs sont à l'étude.

J. S.

©SSA

GIRARD (M.), CHABANON (R.) et BEL (A.). — **Myélogramme et diagnostic de la distomatose hépatique.** — *Arch. des Mal. App. Digestif*, t. 7-8, juillet-août 1959, pp. 838-843.

Encore que la présence d'une éosinophilie sanguine élevée, au cours d'un état fébrile prolongé, puisse orienter le clinicien vers une distomatose hépatique, les auteurs rapportent le cas d'un malade strictement métropolitain, qui présente avec une douleur lancinante sous-hépatique, une fièvre continue, de tracé anarchique ; ces signes généraux et fonctionnels sont assortis d'un subictère conjonctival, d'une hépatomégalie modérée avec endolorissement de l'hypochondre droit et d'une accélération considérable de la V.S.H. L'examen hématologique montre une anémie à 2.850.000 G.R., 5,800 G.B., dont 72 p. 100 de polynucléaires neutrophiles et 1 p. 100 d'éosinophiles. Toutes les autres recherches sont improductives, en particulier un élément microscopique de la bile B.

Par contre, le myélogramme indique une moelle riche, contenant 22 p. 100 d'éléments de la série éosinophile.

L'idée d'une parasitose hépatique est l'objet par les auteurs d'une vérification qui révèle, avec des anamnestiques alimentaires probants, une intra-dermoréaction à l'antigène distomien franchement positive.

Un traitement émétinien entraîne la guérison de cette affection qui évoluait depuis deux mois.

L'absence des éosinophiles dans le sang circulant est-il le fait d'une pauci-infestation, d'un trouble de la *diabase* des éléments leucocytaires ou d'un trouble de la maturation des éosinophiles médullaires ?

J. S.

SICARD (A.). — **Lésions des disques cervicaux, conséquences de la traumatologie routière.** — *Presse Médicale*, 1959, 67, n° 37, 1er août 1959, pp. 1455-1456.

Les oscillations pendulaires brusques imprimées à la tête par les arrêts brutaux ou les accélérations soudaines sont de nature à entraîner des élongations des muscles et des ligaments de la colonne cervicale, « coup de fouet » des auteurs anglo-saxons. Le trousseau ligamentaire et l'os ne sont pas lésés, mais les disques, par contre, sont atteints, ils se déforment, se fissurent, les filets nerveux des ligaments intervertébraux sont irrités. Il se constitue ainsi (pathologie des charnières) un syndrome douloureux et une discarthrose. Ceci sans préjudice d'une rupture latérale de l'anneau et la constitution d'une véritable hernie discale avec névralgie cervico-brachiale si le mouvement a été particulièrement violent.

Les syndrome se développe en trois phases :

1) Après l'accident, douleur cervicale avec rigidité de la colonne vertébrale, sans lésion radiologique osseuse ; tout au plus les tomographies révèlent-elles une discrète diminution de hauteur d'un disque. Evolution rapide vers une gêne discrète pendant quelques jours. On pense à un torticolis. Quelquefois, une majoration des douleurs entraîne une hospitalisation.

2) Tout rentre dans l'ordre, seules des douleurs posturales tentent de temps en temps à se manifester.

3) Longtemps après, une cervicalgie persistante, assortie ou non de névralgie cervico-brachiale, s'installe, et la radiologie objective une discarthrose C5-C6 ou étendue à l'étage voisin, sans participation des autres disques vertébraux.

On pense à un processus rhumatismal, car on a oublié ou négligé le traumatisme initial.

La prophylaxie de ces états comporte la recherche d'un siège dont la morphologie puisse éliminer le déplacement balistique au cours d'une collision ou d'un arrêt brutal, mais ce problème n'est pas techniquement résolu.

L'intérêt médico-légal de ce syndrome est également très important, d'autant que la distension initiale de l'anneau discal ne peut être radiologiquement objectivée.

J. S.

©SSA

AZOTÉMIE
SCLÉROSE
OLIGURIES



Métabolisme de l'azote de la cholestérine et de l'eau

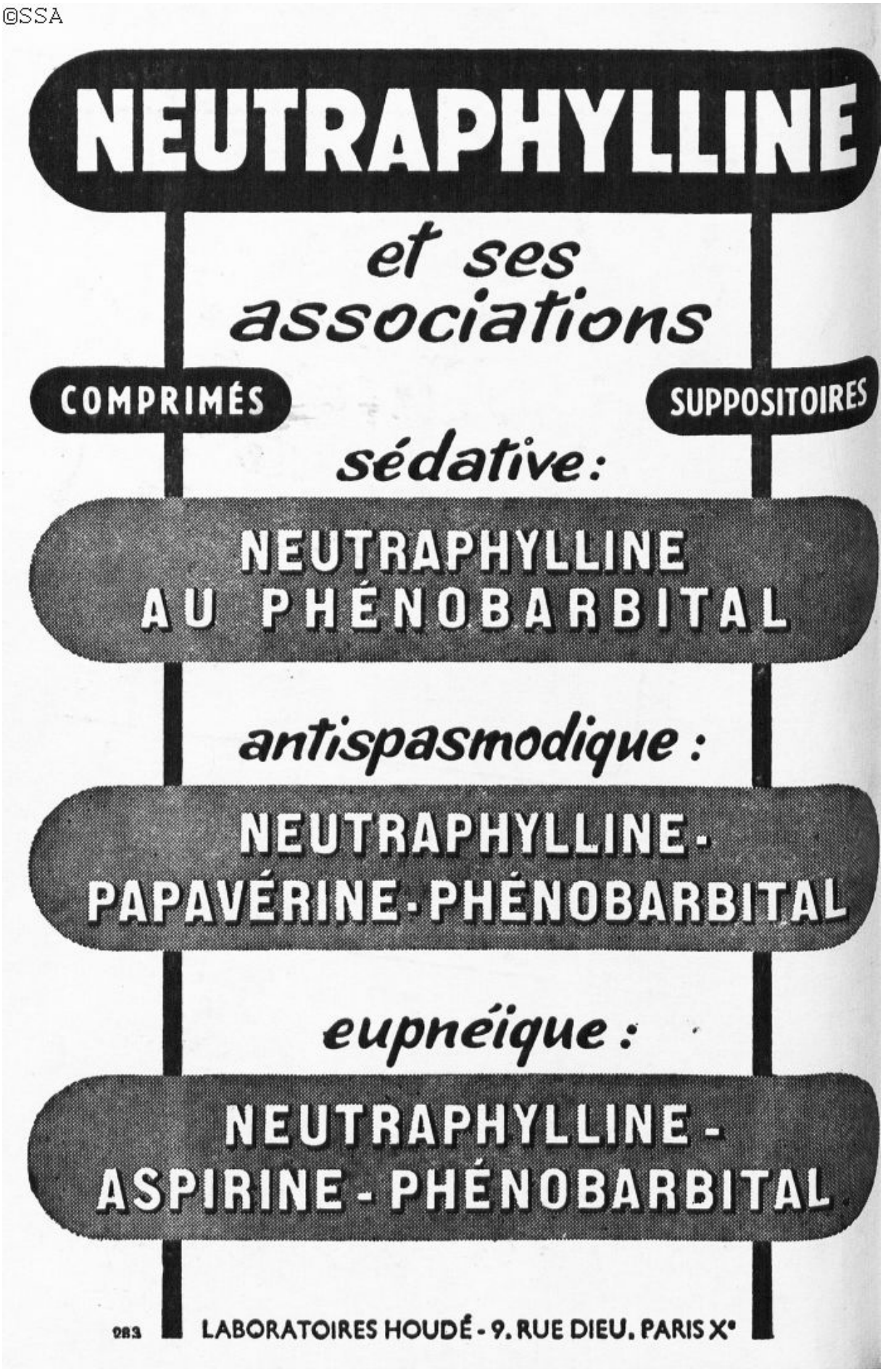
CHOPHYTOL

INJECTABLE

AMPOULES DE 5 cc
TOUTES VOIES
DRAGÉES ET GOUTTES
PER OS
SUPPOSITOIRES
SIMPLES ET COMPOSÉS

LABORATOIRES ROSA - 11, RUE ROGER BACON - PARIS

©SSA


NEUTRAPHYLLINE
et ses associations
COMPRIMÉS
SUPPOSITOIRES
sédative:
NEUTRAPHYLLINE AU PHÉNOBARBITAL
antispasmodique :
NEUTRAPHYLLINE - PAPAVÉRINE - PHÉNOBARBITAL
eupnéique :
NEUTRAPHYLLINE - ASPIRINE - PHÉNOBARBITAL
LABORATOIRES HOUDÉ - 9, RUE DIEU, PARIS X°

©SSA

VOLUME 20 Paraît tous les deux mois No 2

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU SERVICE DE SANTE DES TROUPES D'OUTRE-MER

ex-ANNALES DE MÉDECINE ET PHARMACIE COLONIALES

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS INSTITUT DE PARASITOLOGIE BIBLIOTHÈQUE

MARS - AVRIL 1960

DIRECTION - RÉDACTION - ADMINISTRATION
École d'Application et Centre d'Instruction et de Recherche
Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer
LE PHARO - MARSEILLE

©SSA

Amibiase intestinale

Entérites à trichomonas
Oxyurose
Colites non parasitaires

ROVAMYCINE-DIPHÉTARSONE

6753 R P *- SEL DE SPIRAMYCINE DU BIS - (P. ARSONO-PHÉNYLAMINO)-1,2 ÉTHANE*

COMPRIMÉS dosés à 0,50 g

Tube de 10 - Prix Public : Frs 1.720 + 12 S. H. P.
Tube de 25 - Prix Public : Frs 3.900 + 12 S. H. P.
(Tableau C)

Remboursable aux Assurés Sociaux

Nouveau corps chimiquement défini
associant
- les propriétés antimicrobiennes de la **ROVAMYCINE,**
- l'activité antiamibienne du **BÉMARSAL** (diphétarsone).

RESPECTE LA FLORE INTESTINALE UTILE

POSOLOGIE JOURNALIÈRE :

Adultes *- 5 comprimés en 3 prises.*

Enfants *- moins d'un an : 1 comprimé en 2 prises*
de 1 à 5 ans : 2 comprimés en 4 prises
de 5 à 10 ans : 3 à 4 comprimés en 3 ou 4 prises.
Au-dessus de 10 ans : posologie pour adultes.

Cure de 10 jours consécutifs, à renouveler après un intervalle de 3 à 4 semaines.

SOCIÉTÉ PARISIENNE RHÔNE — Specia — **D'EXPANSION CHIMIQUE** POULENC

Information Médicale : 28, Cours Albert-1er - PARIS-8e - BAL. 10-70 - B. P. 490-08

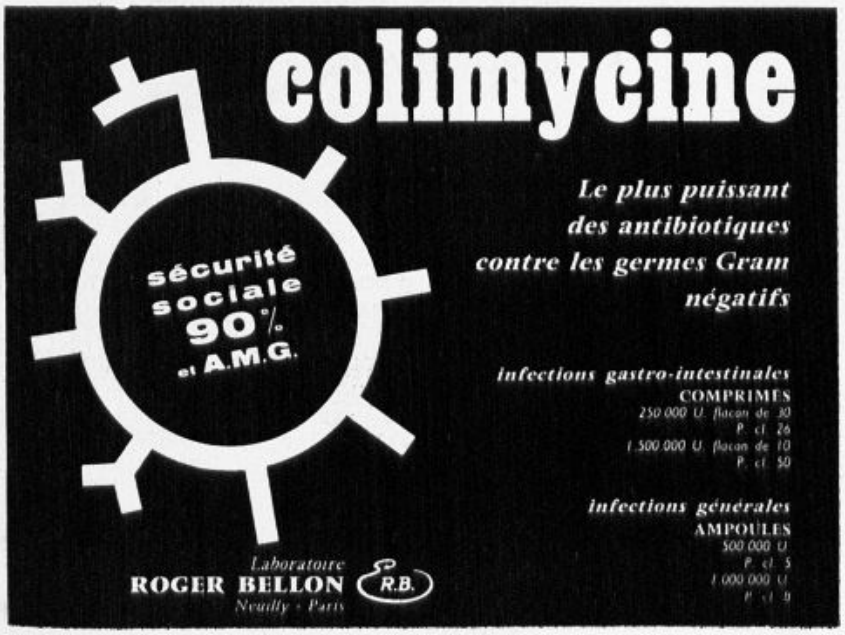
©SSA

VOLUME 20 Paraît tous les deux mois No 2

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU SERVICE DE SANTE DES TROUPES D'OUTRE-MER

ex-ANNALES DE MÉDECINE ET PHARMACIE COLONIALES



©SSA

Griséfuline

(GRISÉOFULVINE)

Un nouvel antibiotique actif et bien toléré pour le traitement des :

- **teignes,**
- **mycoses cutanées superficielles et profondes,**
- **mycoses interdigitales,**
- **onychomycoses.**

Comprimés sécables dosés à 250 mg de Griséfuline (flacons de 32 comprimés).

Adultes : dose moyenne : 1 g par jour, soit 4 comprimés en deux prises au début des repas.

Enfants : 0,250 à 0,500 g par jour, soit 1 à 2 comprimés en deux prises au début des repas.

Laboratoires CLIN-COMAR

20, Rue des Fossés-Saint-Jacques **PARIS** (V^e^)

©SSA

SOMMAIRE

MEMOIRES ET COMMUNICATIONS

Le fer et sa pathologie. Intérêt en Médecine tropicale (*suite et fin*),
par G. CHARMOT, R. REYNAUD et J.-L. RIGAUD 165

Etude sur les poissons vulnérants et sur les traumatismes causés chez l'homme par les poissons (*suite et fin*),
par R. COLENO 180

Les hémoglobinuries Outre-Mer. A propos d'une observation recueillie à Madagascar,
par M. MARTIN, E. BERTRAND et J. HOUSSIAUX 209

Contribution à l'étude des perforants plantaires lépreux. Distribution, étiologie, pathogénie. Complications et traitement,
par J. LANGUILLON, P. BOURREL, R.-H. BOISSAN et P. PICARD 219

L'autotransfusion des hémopéritoines. Technique personnelle. A propos de sept observations d'hémopéritoines par rupture de grossesse extra-utérine,
par P. BOURREL 256

FAIT CLINIQUE

A propos d'une femme sans pouls. Syndrome de TAKAYASHU,
par J. GUÉRIN et Ed. BERTRAND 265

DOCUMENTATION

Paludisme (*suite et fin*),
(Traduction du *Tropical Diseases Bulletin*) 270

Comptes rendus de Sociétés

Société Médicale d'Afrique Noire de Langue Française 277

Société des Sciences Médicales de Madagascar 279

ABONNEMENTS

Les abonnements devront être adressés à :

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

Tarifs : 2.000 francs pour les Officiers du Corps de Santé 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


RÉF. 250.3
2 prises quotidiennes
DIAMANT
REMBOURSÉ S.S. A.M.G.
HEXACYCLINE
adultes / DRAGÉES : flacon de 16 P. Cl. 23
SIROP : flacon de 160 ml. P. Cl. 23
enfants / SIROP : flacon de 60 ml. P. Cl. 12
LABORATOIRES DIAMANT S. A. 63, Bd. HAUSSMANN - PARIS-8e - ANJ. 46-30

©SSA

FACULTÉ DE MÉDECINE
DE PARIS
INSTITUT DE PARASITOLOGIE
BIBLIOTHÈQUE

SOMMAIRE

Notes bibliographiques.

1. — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* (G. PÉCARRÈRE et J. GARBIÈS) 280
2. — *Pharmacie - Chimie - Sciences Naturelles* (J. SOULA et J. CLARY) 291

Analyses

Médecine - Chirurgie - Spécialités

VARGUES (R.) et ARON (E.). — Interprétation des tests non spécifiques utilisés dans l'instantané hépatique (J. SOULAGE) 298

OREN (B.G.), RICH (M.) et BELLE (M.S.). — Chlorothiazide as a hyperuricidemic agent (J. S.) 298

DREYFUS (B.). — Cytopénies médicamenteuses d'origine allergique (J. S.) 298

Pharmacie - Chimie - Sciences Naturelles

ADRIAN (J.). — Le dosage microbiologique des vitamines du groupe B (P. LUNVEN) 299

AVIS ET INFORMATIONS

Concours du Service de Santé des Tr. O.M.

Note Pratique de Chirurgie

Le déchocage en urgence des hémorragies intra-abdominales, par Cl. CHIPPAUX et B. CONSTANTIN.

Note de Médecine Pratique Thérapeutique

Principes généraux du traitement du paludisme, par M. MARTIN.

Note de Médecine Pratique

Traitement des leptospiroses, par M. MARTIN et A. BURNOD.

Le Rédacteur en Chef :

Médecin Colonel H. GRIZAUD,

Chirurgien des Hôpitaux des Troupes d'Outre-Mer.

©SSA

DYSFONCTIONNEMENTS HÉPATIQUES
ET VIEILLISSEMENT VASCULAIRE

◆◆

SOLURUTINE-CHOLINE

Ampoules buvables de 5 cm3
Boîtes de 12 et Coffrets de 24 : P. Cl. 6 et 12
Dragées - Etuis de 60 : P. Cl. 11

SOLURUTINE-CHOLINE FORTE

Ampoules buvables de 10 cm3
Boîtes de 14 : P. Cl. 16

◆◆

En Thérapeutique Hépatique :

SOLURUTINE-CHOLINE : 2 à 6 ampoules ou 6 à 18 dragées par jour
SOLURUTINE-CHOLINE FORTE : 1 à 2 ampoules par jour

En Thérapeutique Vasculaire :

SOLURUTINE-CHOLINE : 2 à 4 ampoules ou 6 à 12 dragées par jour

REMBOURSÉ PAR LA SÉCURITÉ SOCIALE

LABORATOIRES DAUSSE, 4, rue Aubriot, Paris-4e

©SSA

MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 20 - N° 2 MARS-AVRIL 1960

MÉMOIRES ET COMMUNICATIONS

LE FER ET SA PATHOLOGIE

INTERÊT EN MÉDECINE TROPICALE (*)

(Suite et Fin)

par

G. CHARMOT

Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des Tr. O.M.
Professeur Agrégé

R. REYNAUD et J.-L. RIGAUD

Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M. Médecin des Hôpitaux des Tr. O.M.

Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M. Médecin des Hôpitaux des Tr. O.M.

DEUXIEME PARTIE

Les carences ferriques

La conséquence essentielle de la carence ferrique sera un déficit de l'hémoglobinogenèse ; il s'ensuivra donc une anémie hypochrome sidéropénique, qu'il faut séparer de l'anémie hypochrome non ferriprive beaucoup moins fréquente, due à un trouble de l'incorporation du fer dans le noyau tétrapyrollique. Ainsi, dans la statistique lyonnaise de REVOL et BEL, portant sur 400 cas, l'anémie hypochrome relève d'une carence martiale dans 91 p. 100 des cas.

Les anémies ferriprives sont, de loin, les plus fréquentes des anémies, en particulier dans les régions intertropicales.

I. - GÉNÉRALITÉS

a) Clinique

1) Les signes de la carence ferrique seront d'abord les signes d'une anémie :

— asthénie, fatigabilité, dyspnée d'effort, palpitations.
— décoloration cutanéo-muqueuse, tachycardie, souffle cardiaque.

2) A ces signes de déficit hémoglobinique s'ajoutent des signes de pathogénie obscure, relevant du déficit en fer, et portant sur les phanères et les épithéliums :

(*) Voir *Médecine Tropicale*, n° 1, 1960, pp. 32-40.

©SSA

— Altérations des ongles, qui sont striés et cassants (cheïlonychie) ; elles siègent surtout au niveau de l'index et du pouce, et les microtraumatismes du travail manuel jouent un rôle dans leur localisation ;

— Cheveux fins et cassants, et certaines décolorations des cheveux de l'enfant africain, relèveraient d'une carence plutôt ferrique que protidique, selon les observations de BASCOULERGUE, DEPOUX et CHARMOT.

— Prurit vulvaire, rhagades commissurales.

— Atrophie des muqueuses digestives :

— langue rouge, lisse, dépapillée, assez rarement constatée d'ailleurs.

— dysphagie douloureuse, dite de KELLY-PATTERSON ou encore de PLUMMER-VINSON, et qui pourrait constituer un état précancéreux de l'œsophage. Cette dysphagie sidéropénique d'évolution lente ne se voit guère chez la femme.

— au niveau de l'estomac, l'atrophie est diffuse, sans les plaques nacrées du Biermer, et s'accompagne d'une diminution des sécrétions gastriques avec hypo ou achlorhydrie.

Toutes ces altérations épithéliales proviendraient d'un défaut de charge ferrique de certains enzymes.

3) *Troubles divers.* — On peut noter un état subfébrile non lié à une infection surajoutée, une asthénie musculaire non explicable par la seule anoxie et quelques troubles nerveux : hypersomnie, irritabilité. Les syndromes neuro-anémiques sont exceptionnels, à la différence du Biermer.

Sous le nom de métanémie (CHEVALLIER) ou de sidéropénie larvée, on décrit ces mêmes atteintes cutanéo-muqueuses relevant d'une carence martiale, mais ne s'accompagnant pas d'anémie ; dans certains cas, peut-être y aurait-il un trouble de l'incorporation du fer enzymatique, sans trouble de l'utilisation par l'érythroblaste.

b) Biologie

1° LES GLOBULES ROUGES.

— Leur nombre par mm^3 est diminué.

— Sur les frottis, ils apparaissent pâles, avec un degré variable d'anisocytose et de polychromatophilie.

— Ces globules rouges aplatis, et d'un diamètre inférieur à 7 μ, sont des microcytes et des leptocytes. Le volume globulaire moyen (N = 88,3 μ) s'abaisse au-dessous de 80,3 μ.

— La concentration globulaire moyenne en hémoglobine (N = 34 p. 100) est inférieure à 30 p. 100 ; cette baisse est plus importante encore que ne le voudrait la réduction du volume globulaire, il en résulte une valeur globulaire nettement inférieure à l'unité. Bien que, chez quelques malades, elle reste voisine de la normale, l'évaluation du taux d'hémoglobine a plus d'intérêt que le chiffre des globules rouges.

— La résistance globulaire est modérément augmentée quant à l'hémolyse terminale. Le taux des réticulocytes par mm^3 est légèrement élevé : il peut exister quelques normoblastes sur le frottis.

©SSA

— Enfin on a noté parfois une polynucléose neutrophile, en dehors de toute infection ou cancer associés ; pour CHEVALLIER, cette leucocytose s'observe dans les anémies secondaires et non dans la chlorose essentielle.

2° LE SÉRUM.

— Macroscopiquement, il est pâle.

— La sidérémie, quelquefois subnormale, est le plus souvent franchement abaissée, et nous avons vu des taux de 30 µg.

— La saturation de la sidérophylline est basse.

— L'hypersidérémie provoquée traduit l'avidité de l'organisme pour le fer, sauf en cas de trouble de l'absorption.

— Le fer radioactif ingéré se dirige entièrement vers la moelle hématopoïétique.

3° LES TISSUS.

Seule, l'étude de la moelle osseuse revêt un intérêt pratique. Sur les frottis on constate une augmentation des érythroblastes, en particulier basophiles, avec abaissement du rapport granulocytes/érythroblastes. Exceptionnellement cette hyperplasie pourrait avoir une traduction radiologique. L'Ecole lyonnaise a décrit des altérations cytoplasmiques, mais le fait essentiel est la disparition des sidéroblastes, signalée par Cl. MOURIQUAND ou par RAVISSE, CHARMOT, DEMARCHI. Des études *post-mortem* ont montré la pauvreté du foie et de la rate en ferritine.

II. - ÉTIOLOGIE

Schématiquement, l'hyposidérose peut relever :

— d'un défaut d'apport au plasma par :

carence alimentaire, ou

insuffisance d'absorption.

— de pertes anormales non compensées.

En outre, il faut tenir compte des besoins, ce qui explique la plus grande fréquence des anémies hypochromes chez l'enfant et chez la femme qui constituent des groupes particulièrement vulnérables ; ainsi, une même carence d'apport, sans grande conséquence chez l'homme adulte, sera génératrice d'hyposidérose chez la femme enceinte.

Le bilan ferrique est donc la résultante des apports, des besoins et des pertes, c'est-à-dire que, si un mécanisme est prévalent, plusieurs peuvent s'intriquer dans la pathogénie de la carence.

a) Rappel des étiologies classiques

1° PERTES NON COMPENSÉES.

— Les hémorragies sont de loin les causes les plus fréquentes des carences martiales : l'anémie consécutive à une hémorragie massive et unique est sensiblement isochrome, hormis un abaissement temporaire de la valeur globulaire au moment de la réparation. En

©SSA

effet, le fer hémoglobinique perdu est aisément reconstitué, grâce aux réserves tissulaires en ferritine ; celles-ci se reforment à partir du fer alimentaire, mais lentement, puisque COZAL précise qu'il faut 7 mois pour restaurer le fer perdu lors d'une hémorragie unique atteignant 40 p. 100 de la masse sanguine.

Ce sont surtout les hémorragies répétées, même peu importantes qui, après une phase de compensation plus ou moins longue, entraînent l'épuisement des réserves martiales ; la perte en fer excède les possibilités forcément limitées d'absorption du fer alimentaire : l'hypochromie apparaît alors :

— Les plus fréquentes sont les hémorragies digestives, et dans ce groupe, c'est l'estomac qui est le plus souvent en cause : cancer, hernie hiatale et ulcère, selon REVOL ; côlon et rectum sont moins souvent responsables.

— Les hémorragies génitales viennent en second lieu : métrorragies et fibromes.

— Pour mémoire, rappelons les hémorragies pulmonaires, les divers syndromes hémorragiques, les ponctions trop rapprochées chez les donneurs de sang.

— A côté des hémorragies, citons les grossesses multiples (cause physiologique) et les exceptionnelles sidérinuries (maladie de MARCHIAFAVA-MICHELI).

2° CARENCES.

— Jumeaux et prématurés viennent au monde avec un capital ferrique diminué, puisqu'il se constitue pendant les derniers mois de la grossesse ou puisqu'il est divisé par deux.

— Les carences d'apport alimentaire sont exceptionnelles en France en dehors d'erreurs diététiques grossières chez le nourrisson.

— Les troubles d'absorption sont plus fréquents : achylie, gastrectomie, diarrhée chronique.

3° CERTAINES MALADIES

peuvent s'accompagner de sidéropénie :

— affections malignes ; il est de bonne clinique de rechercher un cancer devant une anémie hypochrome d'origine non évidente, surtout si elle s'accompagne de leucocytose avec polynucléose.
— cirrhoses hépatiques.
— maladies infectieuses.

4° FORMES ESSENTIELLES, qui sont présentées par :

— la chlorose de la jeune fille, devenue exceptionnelle.
— la chlorose tardive de la femme, de type KNUD-FABER, pour laquelle on soupçonne maintenant une hernie diaphragmatique. Une achylie sera aussi recherchée.

b) Aspects tropicaux

Il est banal de rappeler la fréquence des anémies outre-mer ; il est déjà plus intéressant de souligner qu'il s'agit presque toujours

©SSA

d'anémie hypochrome ferriprive ; ceci ressort par exemple de la statistique de WELLS, en Malaisie, portant sur 1.046 cas.

— Anémies ferriprives	594
— Anémies ferriprives + avitaminose B_{12}	341
— Anémies post-hémorragiques	31
— Avitaminose B_{12}	23
— Anémies hémolytiques	7
— Kwashiorkor	4
— Divers	46

Sur l'ensemble de la statistique, qui ne concerne que des adultes, il y a 793 femmes dont 570 femmes enceintes.

L'étude des causes de ces anémies montre le rôle prévalent de l'ankylostomose, rôle plus important dans les régions chaudes et humides que dans les zones de climat sahélien. En outre, il faut tenir compte des habitudes alimentaires, en particulier chez le jeune enfant, ainsi que, chez la femme, des grossesses souvent multiples et des lactations prolongées, d'où :

— Le rôle des facteurs géographiques : les anémies ferriprives sont moins fréquentes à Dakar qu'à Brazzaville, par exemple ;
— La notion des groupes vulnérables.

1° ANKYLOSTOMOSE ET AUTRES PARASITOSES.

a) L'ankylostomose est extrêmement répandue, mais tout ankylostomé n'est pas forcément un malade ; l'anémie, on le sait, est le maître symptôme de l'ankylostomose-maladie ; elle s'observe surtout chez l'enfant et la femme en période d'activité génitale : ainsi, dans une statistique personnelle recueillie à Brazzaville et portant sur 105 cas, la répartition est la suivante :

— Enfants de 4 mois à 8 ans (46 étaient âgés de 1 à 3 ans)	87, soit 83 p. 100
— Adultes femmes	14, soit 13,5 p. 100
— Adultes hommes	4, soit 3,5 p. 100

Les femmes anémiques du Service de la Maternité ne rentrent pas dans cette statistique, établie dans un Service de Médecine générale.

Il est inutile d'insister sur le tableau clinique : il s'agit habituellement d'un enfant aux conjonctives décolorées, plus ou moins œdématié, porteur d'un gros foie stéatosique et d'un gros cœur.

Sur le plan biologique, la sidéropénie est le trouble primordial ; elle se caractérise par :

— la tendance microcytaire et hypochrome,
— l'abaissement de la sidérémie,
— la disparition des sidéroblastes de la moelle osseuse (RAVISSE, CHARMOT, DEMARCHI),
— l'avidité de l'organisme pour le fer, objectivée par l'hypersidérémie provoquée.

A cette sidéropénie peut s'ajouter une carence protidique se traduisant par la fonte musculaire, des œdèmes, et par la baisse de l'albuminémie, très variable d'un cas à l'autre.

©SSA

— Le mécanisme est celui de l'hémorragie chronique due au némathelminthe et les études récentes au chrome radio-actif de MASUYA et TONICICHI ont évalué les pertes quotidiennes de sang entre 3 et 16 cm³. Elles sont d'ailleurs plus importantes avec le genre Ankylostoma qu'avec le genre Nécator (ce dernier étant le plus répandu en Afrique Noire). Cette hémorragie chronique entraîne un appauvrissement en fer et en protéines, mais l'accord est fait pour imputer l'anémie à la carence ferrique essentiellement ; selon des travaux japonais récents, il n'y aurait pas de troubles de l'absorption du fer.

— Le meilleur traitement étiologique actuel est le tétrachloréthylène, malheureusement difficile à manier chez l'enfant en bas âge. L'Alcopar ou hydroxynaphtoate de béphénium, beaucoup plus maniable, serait aussi efficace.

— En réalité, la lutte contre l'ankylostomose, maladie sociale, relève de mesures d'hygiène et de l'élévation du niveau de vie.

b) Le rôle des autres parasitoses est minime ; si la bilharziose peut être théoriquement un facteur de déperdition ferrique, il ne semble pas qu'en pratique, on observe d'anémie d'origine bilharzienne.

2° FACTEURS ALIMENTAIRES.

a) *Chez le nourrisson.*

Etant donné la fréquence des anémies hypochromes chez la femme, le capital ferrique du nouveau-né est souvent insuffisant et son alimentation n'est pas faite pour corriger cette carence ; en effet :

— l'allaitement maternel longtemps prolongé n'apportera que des quantités minimes de métal,

— l'administration de bouillies de manioc ou de mil, avec un faible apport de légumes verts, compensera mal les besoins en fer.

Ainsi s'expliquent la plus grande fréquence en Afrique Noire de l'anémie hypochrome du nourrisson, et la gravité de l'ankylostomose du jeune enfant.

b) *Les habitudes alimentaires de l'adulte.*

— Dans certaines régions, l'apport martial est insuffisant : cela tient à une alimentation à base de tubercules et à la pauvreté du sol en fer. Ainsi, BASCOULERGUE a établi qu'au Moyen-Congo, l'apport quotidien est de 12 mg, ce qui est à la rigueur suffisant pour les besoins d'un homme adulte normal, mais trop faible si ces besoins augmentent. Cependant, la cuisson des aliments dans des récipients en fer non étamés peut corriger cette carence (GILLMON).

— D'autre part, FOY et KONDI, se basant sur la fréquence de l'anémie hypochrome aux Indes, malgré l'apport ferrique suffisant, incriminent un trouble de l'absorption qui serait en rapport avec un taux élevé en phosphore et en acide phytique, avec un taux abaissé en calcium.

3° GROSSESSE ET LACTATION.

— La prolongation de l'allaitement au sein jusqu'à un an ou plus, et la multiplicité des grossesses, constituent les deux facteurs physiologiques d'augmentation des besoins ; ils ne sont pas à eux seuls une

©SSA

cause d'anémie hypochrome, mais ils peuvent constituer le facteur de révélation d'une carence latente due, par exemple, à l'ankylostome. Ainsi s'explique la vulnérabilité de la femme.

4° Facteurs divers.

— L'avitaminose B_6 a pu être incriminée par Foy et Kondi d'une part et Théron et Meyer d'autre part.

— Le rôle de l'hypersudation a aussi été invoqué ; il semble qu'il ne puisse agir qu'en tant que facteur aggravant car, normalement, l'augmentation de l'absorption devrait compenser ces pertes, malgré tout minimes.

— L'accélération du transit enfin, au cours des diarrhées chroniques parasitaires ou infectieuses, pourrait être une cause de malabsorption. Il s'agit de toute manière de causes mineures.

III. - LES SURCHARGES FERRIQUES

La clinique est peu évocatrice : retenons comme signes d'appel, malgré leur inconstance :

— la pigmentation due à une surcharge en mélanine,
— l'asthénie,
— l'hépatomégalie.

Biologiquement, contrairement aux carences, les surcharges n'ont pas de retentissement érythrocytaire ; elles se traduisent surtout par une surcharge tissulaire, principalement hépatique et médullaire, non en ferritine, mais en hémosidérine ; c'est dire l'importance des examens anatomo-pathologiques, et citons ici les travaux récents de Payan et Muratore.

On réserve le terme d'*hémochromatose* aux surcharges intenses et diffuses, s'accompagnant d'ailleurs souvent d'un certain degré de sclérose, le terme de *cytosidérose* s'appliquant aux surcharges discrètes et limitées ; selon les cas, le fer est d'origine exogène ou hémolytique. Le rôle sclérogène des dépôts ferriques est mal précisé.

a) Rappel des étiologies classiques

1° L'hémochromatose essentielle.

Véritable thésaurismose, elle représente le type le plus pur des hypersidéroses : il s'agit d'une affection familiale, transmissible suivant les lois de l'hérédité dominante, et caractérisée par une avidité anormale des tissus pour le fer, d'où augmentation de l'absorption et surcharge de l'organisme en métal d'origine alimentaire (et non d'origine héminique). Cette surcharge est diffuse : muqueuse intestinale, foie, pancréas, rate, myocarde, hypophyse, surrénale.

Mélanodermie, cirrhose hypertrophique, diabète d'apparition tardive et inconstante, forment la triade classique ; il peut s'y ajouter un syndrome endocrinien et des troubles cardiaques.

On décrit actuellement :

— Les formes homozygotes des sujets jeunes, avec syndrome d'insuffisance polyglandulaire et cardiaque, d'évolution sévère.

©SSA

— Les formes hétérozygotes, se manifestant vers la cinquantaine, par mélanodermie, le gros foie (cirrhose pigmentaire) et le diabète (diabète bronzé).

Dans les formes majeures, la clinique seule suffit au diagnostic.

Dans les formes évidentes, le diagnostic s'appuiera sur :

— l'enquête familiale : recherche d'un gène d'hypersidérémie.
— la mesure de la sidérémie, qui n'est pas toujours très augmentée ; dans ce cas, on recherchera la saturation de la sidérophiline (supérieure à 70 p. 100).
— la mise en évidence d'une sidérose hépatique, par ponction-biopsie.

Le fer :

— est abondant dans les hépatocytes.
— se trouve en gros amas dans les travées de sclérose.
— tatoue plus discrètement les cellules de Kuppfer.
— la confirmation d'une sidérose médullaire par ponction sternale.

Sont moins utilisées :

— la biopsie cutanée = recherche de fer autour des glandes sudoripares.
— la biopsie de la muqueuse gastrique,
— les tests d'insuffisance hépatique, qui sont dans l'ensemble moins perturbés que dans les cirrhoses éthyliques ou post-nécrotiques.

Enfin la recherche d'un terrain diabétique ou paradiabétique est utile.

2° Les hémochromatoses et hypersidéroses secondaires.

a) *Des hémopathies.*

Un groupe bien particulier est celui des polytransfusés ; il s'agit le plus souvent de malades atteints d'aplasie médullaire ou de leucose aiguë, et ayant reçu, de ce fait, de nombreuses transfusions. Cliniquement muettes ou limitées à une hépatomégalie, elles sont dépistées par les examens histologiques. La surcharge relève non seulement de l'apport exogène, mais encore d'une absorption exagérée de fer, non utilisé par l'hématopoïèse. Il s'y joint souvent une hyperhémolyse et une diminution de l'utilisation du fer par la moelle. Cette surcharge intéresse d'abord les cellules de Kuppfer, puis les hépatocytes.

En dehors du cas des polytransfusés, on peut observer des hypersidéroses au cours de certaines anémies hémolytiques chroniques ; il s'agit d'anémies hémolytiques chroniques, congénitales ou acquises, récemment étudiées par Lamache et Bourrel. La mélanodermie serait fréquente et l'hépatomégalie inconstante. Il existerait souvent un syndrome endocrinien sexuel et cortico-surrénal ; la surcharge ferrique du foie varie d'un cas à l'autre.

Dans les polyglobulies, le fer hémoglobinique total est certes augmenté, mais moins que ne le comporte la polyglobulie, si bien que la valeur globulaire reste inférieure à 1 ; le turn-over du fer est accéléré. Il n'y a guère d'hypersidérose tissulaire.

b) *Des hépatopathies.*

Il s'agit avant tout de cirrhose, alcoolique ou méta-ictérique, la fréquence respective de la sidérose étant pour Lamache et Bourrel

©SSA

de 63 et 75 p. 100. Les études au chrome radio-actif de Boivin et col. ont montré l'extrême fréquence d'une hyperhémolyse au cours des cirrhoses et des hépatites aiguës.

Ces surcharges sont le plus souvent peu importantes, mais dans quelques cas, le diagnostic peut être difficile avec une hémochromatose essentielle chez un sujet par ailleurs alcoolique. Il peut être malaisé pour l'histologiste de dire à partir de quel degré de surcharge on est autorisé à affirmer l'hémochromatose essentielle. Il est encore possible que, chez certains malades, les deux causes, terrain d'hypersidérémie et alcoolisme ou virus, additionnent leurs effets.

Dans l'hépatite à virus, il est banal d'observer une légère augmentation de la sidérémie vers le 10e jour, alors qu'elle ne se modifie pas dans l'ictère rétentionnel, et qu'elle est aussi légèrement augmentée dans l'ictère hémolytique.

b) Aspects tropicaux

1° L'hémochromatose essentielle.

Elle ne paraît pas exister en Afrique Noire : Steiner, sur 288 examens histologiques du foie pratiqués à Dakar, conclut que la sidérose est rare ; une seule fois existait une surcharge comparable à l'hémochromatose ; nous-mêmes ne l'avons jamais observée à Brazzaville.

2° Les sidéroses nutritionnelles.

Elles ont été décrites par T. et J. Gillman chez les Bantous d'Afrique du Sud, et retrouvées par John Higgison. Elles n'ont pas été signalées dans d'autres régions du continent noir. Ces sidéroses sont presque toujours cliniquement latentes et sans relations avec le diabète.

Le foie est de couleur rouille ; le fer se trouve :
— soit dans les cellules de Kuppfer,
— soit dans les hépatocytes,
— soit dans les deux à la fois.

Il existe habituellement une fibrose périportale, mais il n'y a pas de relation entre sidérose et cirrhose. La rate est également sidérotique.

Si la surcharge de la muqueuse duodénale rend évidente l'augmentation de l'absorption, elle ne s'observe pas au niveau du pancréas, du cœur ou des surrénales.

La répartition du pigment est donc différente de celle de l'hémochromatose classique ; elle est beaucoup plus importante que dans le paludisme dont l'aire d'endémie n'est pas superposable.

Il semble que cette hypersidérose relève de deux causes :

— d'une part, un apport alimentaire exagéré, qui atteindrait 200 mg par 24 heures, en rapport avec les habitudes culinaires (récipients en fer).

— d'autre part, des troubles nutritionnels, pellagre en particulier, qui permettraient l'absorption en quantité anormale ; c'est ce que montrent les expériences de Gillman sur le rat, l'absorption en fer étant beaucoup plus importante chez les

©SSA

animaux soumis à un régime déséquilibré à base de maïs, que chez les animaux à régime équilibré, les deux lots recevant un apport massif de fer. La concentration en fer du foie peut atteindre 10 fois la normale.

— Le rôle de la malnutrition n'est cependant pas formellement établi, puisque HIGGISON a observé des sidéroses chez des sujets correctement nourris. Dans le même sens, remarquons que le kwashiorkor ne s'accompagne pas de surcharge hépatique en fer, le taux élevé des sidéroblastes que nous avons observé dans la moelle des petits malades nous paraît imputable au ralentissement de l'hématopoïèse.

3° LES PROCESSUS HÉMOLYTIQUES.

a) *L'anémie drépanocytaire.*

L'étude des surcharges ferriques faite à Brazzaville a montré :
— une élévation de la sidérémie aux environs de 200 à 250 µg.
— une augmentation des sidéroblastes et des sidérocytes dans la moelle osseuse.
— une sidérose hépatique : celle-ci intéresse d'une manière constante les cellules de Kuppfer ; 8 fois sur 29, il existait une surcharge des hépatocytes : 4 fois cette surcharge était importante, mais sans relations avec l'intensité de la fibrose, et ne s'accompagnait pas de dépôt ferrique autour des glandes sudoripares.
— une sidérose splénique enfin, décelée au cours de l'autopsie.

Cette hypersidérose, chez des sujets à activité hématopoïétique intense, ne peut s'expliquer que par une augmentation de l'absorption, supérieure aux besoins de l'hématopoïèse. Nous avons signalé, en physiologie, que l'activation de l'érythropoïèse augmentait l'assimilation.

b) *Le paludisme.*

On observe une surcharge modérée de la rate et du foie ; dans ce dernier, les cellules de Kuppfer sont tatouées de granulations d'hémosidérine ; la présence de grains de mélanine apporte la signature étiologique.

4° LES CIRRHOSES ET CANCERS.

PENE signale une discrète surcharge ferrique dans environ 10 p. 100 des cirrhoses communes de l'Africain. Pour STEINER, la sidérose est rare ou absente. Nous-mêmes avons, quelquefois, observé des granulations d'hémosidérine dans les cellules de Kuppfer, surtout chez des sujets anémiques et splénomégaliques. Tous ces faits n'ont pas grand intérêt pour le clinicien.

IV. - LES TROUBLES DE L'UTILISATION

Ces troubles vont se traduire par une rupture de l'équilibre entre le fer globulaire et le fer des réserves : il y aura donc anémie hypochrome et élévation du fer de stockage, puisqu'il ne peut être utilisé : d'où résistance à la thérapeutique martiale. La caractéristique

©SSA

hématologique sera le contraste entre une valeur globulaire basse et une sidérémie normale ou élevée.

1° La thalassémie

Maladie génotypique, surtout localisée aux pourtours méditerranéens, elle est caractérisée par la difficulté pour l'érythroblaste d'incorporer le fer à la protoporphyrine ; il s'agit donc d'une maladie de l'hème et non de la globine ; elle se sépare, par là, des hémoglobinoses ; on explique mal la présence, à des taux d'ailleurs variables chez le même malade, d'hémoglobine résistante à la dénaturation alcaline, de type F. La sidérémie est plus ou moins élevée, le foie est riche en fer, la moelle contient 90 p. 100 de sidéroblastes et de nombreux sidérocytes. La maladie de Cooley paraît exceptionnelle en Afrique Noire, et dans nos recherches, poursuivies avec Bergot, nous n'avons jamais mis en évidence ce trouble de l'utilisation du fer, propre au gène thalassémique.

2° Les insuffisances médullaires

L'étiologie des aplasies ou hypoplasies médullaires est très variable ; le turn-over est ralenti, et le fer radio-actif, injecté par voie I.V., se rend en grande partie dans les réserves. Sidérémie et fer tissulaire sont augmentés ; ils peuvent l'être davantage si, à l'insuffisance de production, s'ajoute, comme cela est fréquent, une hyperhémolyse.

3° Les avitaminoses et les carences

L'avitaminose C expérimentale (Cl. Mouriquand) donne une anémie hypochrome avec augmentation du fer réticulaire, que l'on retrouve dans le scorbut. Cette maladie est devenue exceptionnelle, même dans les régions sahariennes.

La carence en pyridoxine fait l'objet d'études actuelles en pathologie tropicale ; elle donnerait une augmentation de l'absorption et du stockage réticulo-endothélial, avec anémie hypochrome.

L'avitaminose B_{12} donne une anémie mégaloblastique avec hypersidérémie, augmentation du fer des dépôts et augmentation du turn-over. Ces faits relèvent du trouble de la maturation de l'érythroblaste et de l'hyperhémolyse des mégalocytes ; l'exemple le plus typique est la maladie de Biermer, probablement génotypique malgré sa révélation tardive ; les mégaloblastoses secondaires sont celles des gastrectomisés, de la sprue et de la botriocéphalose.

Signalée dans le kwashiorkor par quelques auteurs, elle n'a pas été retrouvée par Sankalé, ni par nous-mêmes.

Des anémies hypochromes hypersidérémiques ont été décrites au cours des carences protéiques, par exemple chez les gastrectomisés (Fauvert).

4° Les infections et intoxications

Une anémie hypochrome non sidéropénique, en règle modérée, avec blocage du fer au niveau des cellules réticulaires de la moelle, est d'observation assez banale, au cours de certaines infections ou intoxications : R.A.A., tuberculose, saturnisme, etc.

©SSA

5° **Les endocrinopathies**

Les insuffisances hypophysaire et thyroïdienne peuvent s'accompagner d'anémie hypochrome sans chute de la sidérémie, de toute façon, au second plan du tableau clinique.

6° **Enfin, citons l'exceptionnelle anémie sidéroachrestique,** résistante à la thérapeutique martiale ; il n'en existe que quelques observations.

V. - APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Le traitement des surcharges est décevant, puisque seules des saignées répétées peuvent appauvrir l'organisme en fer ; dans l'hémochromatose essentielle, on conseille des soustractions hebdomadaires de 0,500 l, avec contrôle hématologique. Les chélateurs se sont révélés d'un intérêt restreint.

Dans les carences, au contraire, les possibilités thérapeutiques sont bien meilleures. Du fait de la prévalence des anémies ferriprives, le traitement martial a beaucoup plus d'indications que la vitamine B_{12} en pratique hématologique.

Il est à peine besoin de souligner la nécessité d'un diagnostic précis, et combien il serait inutile de donner du fer à un cancéreux.

La transfusion apporte du fer : 50 mg pour 100 cm³ de sang total, et 120 mg pour 100 cm³ de globules. Ces quantités sont modestes ; aussi bien le but de la transfusion est-il de pallier rapidement à l'anoxie ou à l'hypovolémie. En dehors de ces indications d'urgence chez de grands anémiques, comme peuvent l'être des enfants ankylostomés, on pourra l'utiliser, plus accessoirement, pour accélérer la réparation d'une anémie traînante, surtout chez un sujet hypoprotidémique. En effet, la transfusion apporte aussi des protéines, et selon des travaux récents, les protéines globulaires seraient mieux utilisées que les plasmatiques.

En pratique, le fer s'administre par la bouche ou en injection. Cazal fait remarquer que « l'administration du fer par voie orale permet à l'organisme de s'enrichir en fer ; l'introduction du fer par voie parentérale l'y oblige, qu'il en ait besoin ou non ».

a) La voie orale paraît donc préférable, sous réserve d'une absorption normale. Elle nécessite des doses importantes, puisqu'une grande partie du fer ingéré ne sera pas assimilée. On utilise des sels ferreux de préférence, dont les principaux sont :

a. Le protoxalate ferreux, à la dose moyenne de 1 g par jour en cachets de 0,50 ;
b. Le sous-carbonate de fer (1 à 8 g par jour) ;
c. Le glutamate ferreux présenté sous forme d'ampoules buvables 10 à 30 cm³ par jour ;
d. Le gluconate ferreux, ou ferranium, dont les indications tropicales ont été précisées par Pène. Une dragée contenant 22 mg d'ions ferreux absorbables équivaudrait à 0,500 g de protoxalate. On donne, chez l'enfant, 2 à 4 dragées, et chez l'adulte entre 6 et 12.

Ces traitements seront poursuivis jusqu'à correction de la

©SSA

carence. Il faut bien savoir que pour obtenir ce résultat, la thérapeutique doit être prolongée et qu'une durée de 2 à 5 mois peut être nécessaire.

Il n'est pas rare d'observer des incidents digestifs : troubles dyspeptiques, diarrhée, ou au contraire constipation.

b) La voie parentérale a pour elle l'avantage d'un rendement meilleur ; le fer ferreux ionisé se fixe sur la transferrine. Les produits injectables par voie intra-veineuse comme l'*oxysaccharate* sont quelquefois mal tolérés : hypotension, nausées, sclérose veineuse. L'*Astrafer* n'aurait pas ces inconvénients et serait indiqué dans les carences très importantes. L'*Imféron* injectable par voie intramusculaire est d'une utilisation beaucoup plus pratique ; c'est un complexe de fer et de dextran contenant l'équivalent de 50 mg de fer par centimètre cube, soit 250 mg par ampoule. Une seule ampoule apporte donc la quantité de fer contenue dans 500 cm^3 de sang. Les doses calculées en fonction du poids et du taux d'hémoglobine sont précisées sur les tableaux de posologie livrés avec le produit. L'inconvénient du fer-dextran est la possibilité de tatouage cutané inesthétique, même, semble-t-il, après des injections correctes. Son intérêt en pathologie tropicale a été souligné par Wallerstein, par Trowell, ou par nous-mêmes en ce qui concerne l'ankylostomose. La durée du traitement doit être plus brève qu'avec la voie orale, en raison de l'introduction d'une quantité importante de fer.

c) Des traitements adjuvants sont parfois indiqués : l'acide chlorhydrique sera prescrit en cas d'achylie gastrique ; l'acide ascorbique, à tort ou à raison, a la faveur de quelques auteurs. La pyridoxine peut être essayée si l'anémie résiste à la thérapeutique martiale. Quant à la vitamine B_{12}, elle est toujours inutile.

VI. - CONCLUSION PRATIQUE

Utilité d'enquêter sur les carences ferriques

Du point de vue pratique, on retiendra la fréquence des hyposidéroses dans les régions inter-tropicales. Frappant surtout la femme, le nourrisson et le petit enfant, elles ont des conséquences graves et revêtent un caractère médico-social. Il serait donc utile, pour la Santé Publique, d'essayer de préciser leur importance, au cours d'enquêtes de masse dans la mesure où celles-ci sont réalisables.

a) A défaut de prospection globale, l'enquête devrait porter principalement sur les groupes suivants :

Enfants de 6 mois à 1 ans,
Enfants de 1 à 3 ans,
Enfants des écoles,
Femmes enceintes (consultations pré et post-natales) en séparant début, fin de grossesse et postpartum d'une part ; primipares et multipares d'autre part.

b) La mesure de la sidérémie est inutilisable dans une telle prospection. Mais la simple évaluation du taux d'hémoglobine renseignerait, avec une approximation suffisante, sur l'existence d'une carence ferrique dans le groupe étudié, puisque la plupart des anémies tropicales sont ferriprives.

©SSA

Ce taux d'hémoglobine devrait être établi par une méthode de dilution (GOWERS, SAHLI, ZEISS) ; il serait intéressant de le compléter par l'hématocrite et la numération de globules rouges, pour un certain nombre des anémiques dépistés.

c) L'enquête hématologique serait à compléter par :
— l'étude des habitudes alimentaires,
— l'évaluation de l'endémie ankylostomienne (recherche du pourcentage d'infestation chez les enfants des écoles).

d) Selon les résultats, on pourrait envisager une distribution systématique de fer, par exemple chez les femmes en fin de grossesse et chez les enfants de 1 à 2 ans, dans le cadre de la protection maternelle et infantile.

Le fer injectable présenterait l'avantage d'une certitude dans l'absorption, mais ne serait administrable qu'à des sujets dûment anémiques. Le fer *per os* pourrait être distribué, sans crainte de surcharge.

L'intérêt qu'il y aurait à centraliser ces résultats est évident.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

I. - Bibliographie générale

L'anémie ferriprive. — *O.M.S.*, Série de rapports techniques, n° 182, 1959.
BEL (A.). — Les anémies hypochromes de l'adulte. — Baillère, édit., 1959.
BERNARD (J.). — Maladies du sang. — Flammarion, édit.
CAZAL (P.). — Erythrocytes et érythropathies. — Masson, édit., 1957.
CROIZAT (P.), REVOL (L.), CREYSSEL (R.), MOREL (P.) et MOURIQUAND (C.). — Les anémies hypochromes. Conception moderne. — *J. Méd. Lyon*, 38 (904), 741-752, 1957.
DREYFUS (J.C.) et SCHAPIRA (G.). — Le fer. — Expansion Scientifique Française, édit. 1958 (1.526 réf. bibliogr.).
LAMACHE (A.) et BOUREL (M.). — Les surcharges sidériques en pathologie hépatique. — *Path. Biol. Paris*, 34 (11-12), pp. 857-871, 1958.
MOURIQUAND (C.). — Le sidéroblaste. — *Rev. Hémat. Paris*, 13 (1), pp. 78-99, 1958.
PAYAN (M.) et MURATORE (R.). — Les hémochromatoses. — *Sem. Hôp. Paris (Archives d'anat. path.)*, 32 (3), pp. 1-10, 1956.

II. - Bibliographie relative au fer en pathologie tropicale

CHARMOT (G.), DEPOUX (R.), RAVISSE (R.), REYNAUD (R.), BERGOT (J.) et DEMARCHI (J.). — L'atteinte hépatique dans la drépanocytose (résultats de 54 examens histologiques). — *Rev. Internat. Hépat.*, 8 (8), pp. 565-571, 1958.
CHARMOT (G.), DEMARCHI (J.) et RAVISSE (P.). — L'anémie de l'ankylostomose et son traitement. — *Sem. Hôp. Paris*, 35 (16), pp. 1233-1237, 1959.
CHARMOT (G.) et DENJEAN (B.). — Les anémies en pathologie africaine. — *Gaz. Hôp. Paris*, 131 (19), pp. 699-702, 1959.
DODU (S.R.A.). — Diabètes and hemosiderosis — Haemochromatosis in Ghana. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 52 (5), pp. 425-430, 1958.
FOY (H.) et KONDI (A.). — Anaemias of the tropics. — *J. Trop. Med. Hyg.*, 60 (5), pp. 105-118, 1957.
FOY (H.) et KONDI (A.). — Hypochromic anaemias of the tropics associated with pyridoxine and nicotinic acid deficiency. — *Blood*, 13 (11), pp. 1054-1062, 1958.
GILLMAN (T.), HATHORN (M.) et CANHAM (P.). — Experimental dietetary siderosis. — *Amer. J. Path.*, 35 (2), pp. 349-367, 1959.
LINHARD (J.), MAZAUD (R.) et MOISSINAC (J.). — Etat hématologique de l'Africaine dakaroise pendant la grossesse. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 50 (2). pp. 321-336, 1957.
MASUYA (T.), SHIBATA (M.), KADOTA (K.) et NABEKURA (M.). — Le métabolisme du fer dans l'ankylostomiase. — 1er Congrès de la Société Asiatique d'Hématologie, mars 1958, Nagoya (Japon). Abstract in *Sang*, 30 (5), p. 518, 1959.

©SSA

METZ (J.) et STEIN (H.). — Iron deficiency anaemia in Bantu infants, and its association with kwashiorkor. — *S. Afr. Med. J.*, 33 (30), pp. 624-627, 1959.

PAYET (M.), LINHARD (J.), PENE (P.), ARMENGAUD (M.). — Place des syndromes anémiques en milieu africain. — *Bull. Soc. Méd. A.O.F.*, 2 (2), pp. 252-255, 1957.

STEINER (P.). — Observations sur les cirrhoses et les cancers du foie à Dakar. — *Méd. Afr. Noire*, 6 (21), pp. 481-489, 1959.

TASKER (P.W.E.). — Studies of the nutritional anaemias of Malaya : the prevalence of iron deficiency. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 49 (5), pp. 478-482, 1955.

THERON (J.) et MEYER (B.). — The influence of pyridoxine on iron absorption in the pregnant Bantu. — *S. Afr. J. Lab. Clin. Med.*, 2 (4), pp. 327-335, 1956.

TREDRE (R.F.). — Iron deficiency anaemia. — *London School of Hygiene and Tropical Medicine*, Bull. n° 11, février 1957. (Abstract in *Trop. Dis. Bull.*, 54 (10), p. 1225, 1957.)

TROWELL (H.C.). — The diagnosis and treatment of anaemia in the tropics. — *Trop. Dis. Bull.*, 53 (2), pp. 121-133, 1956.

TROWELL (H.C.) et SIMPKISS (M.J.). — Intra muscular iron in the treatment of the anaemia associated with kwashiorkor. — *Lancet*, 273 (6989), pp. 265-267, 1957.

WELLS (R.). — Anaemia in Singapore. An analysis of 1.046 cas. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 52 (5), pp. 431-438, 1958.

©SSA

ÉTUDE SUR LES POISSONS VULNÉRANTS ET SUR LES TRAUMATISMES CAUSÉS CHEZ L'HOMME PAR LES POISSONS (*)

(Suite et Fin)

par

R. COLENO
Médecin Colonel du Service de Santé des Tr. O.M.

C. — TÉTRAODONTIFORMES

L'ordre des *Tétraodontiformes* (anciens *Plectognathes* de CUVIER) présente deux familles :

Celle des *Diodontidæ* (diodons ou poissons porcs-épics),

Celle des *Tetraodontidæ* (tétrodons ou poissons-globes, Puffer des Anglais).

Ces poissons sont dotés d'un bec tranchant, dont nous avons évoqué plus haut la structure. Chez le tétrodon, le bec est formé, en haut et en bas, de deux parties séparées par une suture, tandis que chez le diodon, les deux arcs du bec sont continus.

ROSEN (122) et TOWSEND (151) ont étudié les structures et les mœurs de ces curieux poissons qui, par déglutition d'air ou d'eau, lorsqu'ils se sentent menacés, sont susceptibles de se gonfler d'une façon étonnante.

L'évacuation de l'air ou de l'eau se fait ensuite par la contraction des muscles abdominaux. L'air ou l'eau déglutis s'accumulent, soit dans l'estomac lui-même *(Diodontidæ)*, soit dans une annexe ventrale de l'estomac *(Tetrodontidæ)*. Des sphincters entre cette annexe et l'estomac, ainsi que des sphincters pyloriques et œsophagiens, permettent de maintenir l'emmagasinage aussi longtemps que le poisson le désire.

Le gonflement s'accompagne de l'érection des épines tégumentaires et, chez le diodon *(Diodon hystrix, Chilomycterus)* ces épines sont suffisamment fortes et longues pour transformer l'animal en une véritable pelote d'épingles. Ce qui en fait quelque chose de réellement incomestible pour tout prédateur.

Diodons et tétrodons sont répandus dans toutes les mers tropicales et subtropicales, surtout au voisinage des récifs coralliens dont ils broutent les madrépores. Ils se nourrissent aussi d'échinodermes,

(*) Voir *Médecine Tropicale*, n° 1 de 1960, pp. 7-31.

©SSA

de mollusques, de crustacés, d'annélides, etc. et leur comportement n'a rien d'agressif vis-à-vis des autres poissons.

Mais leur bec et leurs épines présentent pour le pêcheur un certain danger dont il fait bien de tenir compte.

Nous avons vu, à Saint-Louis-du-Sénégal, à certaines saisons, des tétrodons mordre en abondance aux lignes lancées de la plage dans les rouleaux de la barre, au point d'écœurer les pêcheurs, obligés de décrocher à tous moments de leurs hameçons, et avec quelles précautions, ces indésirables poissons incomestibles.

Les tétrodons (ainsi que les diodons d'ailleurs) présentent en effet, tout au moins à certains moments de l'année, une chair vénéneuse susceptible de provoquer des intoxications graves et même mortelles chez ceux qui ont l'imprudence d'en consommer.

Des auteurs japonais ont isolé les toxines en cause (tétrodontoxine et sphéroïdine) et ont mis en évidence leurs propriétés neurotoxiques et hémolytiques.

Quelques espèces de tétrodons pénètrent en eau douce :

Tetraodon fahaka existe dans le Nil et le fleuve Sénégal.

Tetraodon mbu dans le Congo.

Tetraodon psittacus dans le bassin de l'Amazone.

Tetraodon fluviatilis, dans le Gange, et sans doute dans les fleuves birmans, siamois et indochinois.

Au Cambodge, ont été identifiés : l'espèce *Tétraodon cambodgiensis* Chabanand (nom annamite : Ca-noc ; nom cambodgien : Trey-Krepot. Longueur 10 à 20 cm) et l'espèce plus petite *Choverinus modestus* Blekes (6 cm env.).

Or, si les tétrodons marins ne font montre vis-à-vis de l'homme d'aucune agressivité, il n'en est pas de même de certains tétrodons d'eau douce. Si aucun document clinique, aucune tradition indigène, ne permettent jusqu'à présent de mettre en cause les tétrodons africains ou américains, il n'en est pas de même pour les tétrodons asiatiques indo-chinois.

Au Cambodge, en effet, on observe chaque année plusieurs cas de morsure par tétrodons.

Dans un travail publié en 1943 dans la *Revue Médicale Française d'Extrême-Orient* (25), nous notions :

« Ces poissons n'étant pas comestibles, leurs mœurs ont été peu étudiés, ce qui nous prive sans doute de renseignements susceptibles d'éclairer leur comportement vis-à-vis de l'homme.

« Il serait, en particulier, intéressant de savoir si les deux sexes mordent et si la tendance agressive est liée ou non à l'état de maturation des glandes sexuelles. D'après les Cambodgiens, les tétrodons mordent seulement en eau claire ; ils sont particulièrement agressifs en mars, avril et mai. A la saison des hautes eaux, ils regagneraient la profondeur des lacs. »

Bien qu'ayant observé personnellement une vingtaine de cas au cours de neuf ans consécutifs de séjour au Cambodge, de 1938 à 1947, nous n'en reproduirons pas toutes les observations, qui ne furent d'ailleurs pas toutes prises en détail, la plupart des cas présentant une grande similitude. Dans notre article de 1943, nous précisions : « Il

©SSA

s'agissait presque toujours de jeunes enfants attaqués, alors qu'ils se baignaient nus dans le Mekong, le Tonlé-Sap ou les Bengs riverains. Sauf dans un cas, il s'agissait de jeunes garçons. L'organe attaqué était le pénis, une fois seulement les bourses. Les blessures variaient, de la simple plaie plus ou moins profonde jusqu'à la circoncision partielle ou totale. Une fois, nous avons observé une amputation du pénis, au ras du pubis. Le seul cas concernant une fillette est lui-même caractéristique, puisque le poisson a sans doute, bien que l'observation ne le dise pas, saisi et mordu la saillie formée par une petite hernie ombilicale. »

Le poisson saisit donc les appendices peu volumineux, dont les dimensions sont en rapport avec celles de sa bouche.

Des Cambodgiens assurent avoir vu des enfants mordus aux doigts par des tétrodons.

Les tétrodons ne semblent s'attaquer que rarement aux adultes, qui, d'ailleurs, ne se baignent pas entièrement nus.

OBSERVATION I (COLENO et NGO-HOU) :

Boumg-Heng, garçon cambodgien âgé de 14 ans, venant de Rocakong, province de Kandal.

Entre à l'hôpital le 22 mars 1939, avec une grosse plaie de la racine des bourses et un volumineux hématome du tissu celluleux scrotal. L'enfant dit avoir été mordu par un trey-krepot en jouant dans l'eau près de la rive. Sort cicatrisé le 8 avril 1939.

OBSERVATION 2 (COLENO et NGO-HOU) :

Neon-Sam-Oeurn, garçon cambodgien âgé de six ans, de Tuk-Khléàng (Kandal).

Entre à l'hôpital le 24 mars 1939 pour morsure de la verge par tétrodon. La peau du prépuce est sectionnée circulairement ; il n'y a qu'à reséquer la muqueuse préputiale pour achever la circoncision. Le malade sort, par évasion, le 28 mars, avant cicatrisation.

OBSERVATION 3 (NGO-HOU) :

Mossa, jeune Cham de 8 ans, a été mordu à la verge par un tétrodon, au cours d'une baignade.

A son arrivée à l'hôpital le 24 mai 1938, il présente une amputation presque totale de la verge à sa racine : section nette des corps caverneux et de l'urèthre. Le pénis tient encore par un étroit lambeau cutané qu'il suffit de sectionner pour compléter l'amputation.

OBSERVATION 4 (COLENO et NGO-HOU) :

Lé-Van-Van, garçon annamite de 9 ans, vit dans une barque, sur le Tonlé-Sap, avec ses parents.

Se baignant au mois de mars 1941, par ciel clair, près de la berge du fleuve en compagnie de plusieurs camarades, en eau peu profonde, fut brusquement mordu par un tétrodon.

A l'arrivée à l'hôpital, il présente une plaie à l'emporte-pièce de la face inférieure de la verge, avec lésion du corps spongieux de l'urèthre. Il se produisit une petite escharre de l'urèthre avec rétrécissement ultérieur du canal, et fistule urinaire.

Ces lésions furent traitées par uréthrotomie externe.

OBSERVATION 5 (COLENO et NGO-HOU) :

Khin-Kman, 20 ans, métis sino-cambodgien, du Srok de Bati (Takéo).

Nageait vers midi, dans un étang d'eau stagnante avec de nombreux nénuphars, situé près de son village. La profondeur de l'eau n'était pas très grande. Il fut mordu par un tétrodon pendant qu'il nageait au centre de l'étang.

A l'arrivée à l'hôpital, le 20 août 1942, il présentait une plaie du gland, comme à l'emporte-pièce, ronde, de 1 cm. 1/2 de diamètre environ, centrée par le méat urinaire.

La cicatrisation se fit sans incident.

©SSA

OBSERVATION 6 (TRAN-MINH-CHAU) :

Nguyen-Thi-Than, âgée de 12 ans, demeurant à Kompong-Trach, est admise à l'hôpital de Svay-Rieng, le 25 mars 1942, pour une morsure profonde de poisson (tétrodon) au niveau de l'ombilic, morsure dont elle fut victime cinq jours plus tôt, au cours d'une baignade dans une rivière.

A son arrivée à l'hôpital, l'état de la petite malade est assez grave. Facies grippé, vomissements incoercibles, douleurs violentes au ventre, lui arrachant des cris.

A l'inspection, on constate une plaie arrondie, grosse comme une pièce métallique de vingt cents, par où fait hernie une frange épiploïque de 5 cm. de long environ. L'abdomen est ballonné, la matité hépatique est masquée par une sonorité exagérée, la palpation du ventre est très douloureuse, on constate du météorisme. La température est à plus de 38°. Le pouls est faible et rapide (100 à 110 à la minute). En un mot, la blessée présente tous les symptômes d'une péritonite aiguë. (Suit description de l'intervention pratiquée ; drainage d'une collection enkystée ; et des soins prescrits.)... Le lendemain, même état général, les pansements sont abondamment souillés de pus fétide. Les 27 et 28 mars, même état général ; le 29 mars, légère amélioration, ventre plus souple, moins sensible, vomissements plus espacés. La malade, qui était constipée depuis son entrée, a une selle. A partir de ce jour, les symptômes généraux continuent à s'amender. Le 31 mars, les vomissements cessent, ventre souple et indolore à la palpation. Le 7 avril, la malade sort de l'hôpital sur la demande de ses parents. La plaie est en voie de cicatrisation.

Bien que le fait ne soit pas mentionné dans l'observation, il y a lieu de penser que la plaie ombilicale résultait de la section par le poisson d'une petite saillie de hernie ombilicale. Ces hernies sont en effet extrêmement fréquentes chez les jeunes enfants cambodgiens.

Parmi les autres cas survenus pendant notre séjour au Cambodge et postérieurs à 1943, nous citerons un autre cas de morsure par tétrodon chez un adulte.

Il s'agissait cette fois d'un Européen, un légionnaire qui fut mordu au gland alors qu'il se baignait dans le Mékong. Le poisson emporta un fragment du gland. « Il m'a fait ça comme on croque une pomme », protestait le légionnaire.

D'autres cas ont été signalés ou publiés par des médecins exerçant en Indochine.

NOGUE, en 1897, eut l'occasion de soigner, à Phnom-Penh, un enfant dont la verge avait été amputée par un tétrodon.

AUGIÉ a rapporté un cas analogue.

LAVAU (86) en 1928, dans une communication à la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, dit avoir observé quatre hommes ou enfants mutilés par section de la verge, et il signale en outre une hernie consécutive de l'épiploon.

NAY-HUOT (101) a publié un cas d'amputation du pénis par un tétrodon fluviatile observé à Prey-Veng en mai 1943 (enfant de 7 ans). En avril 1943, il avait déjà observé une section de l'urèthre dans sa moitié antérieure, chez un enfant de 9 ans. Selon certains Cambodgiens, rapporte NAY-HUOT, les tétrodons seraient plus agressifs par mauvais temps et les baignades seraient à éviter par temps d'orage.

Tous les cas cités, comme les nôtres, concernent le sud indochinois (Mekong, Tonlé-Sap et leurs affluents). Bien d'autres cas n'ont certainement pas été publiés. Certaines blessures légères n'ont sans doute pas été montrées au médecin.

Bien que nous n'ayons rien trouvé dans la bibliographie à laquelle nous avons pu avoir accès, il n'est pas dit que de semblables traumatismes ne puissent être mis à l'actif d'autres espèces de tétrodons d'eau douce.

Il serait intéressant d'être fixé sur ce point.

©SSA

D. - *CHARACINIDÆ* ou *CHARACIDÆ*

Ce sont des téléostéens à alvéoles dentaires. Ils sont propres aux régions de l'Amérique Centrale, de l'Amérique du Sud, et aussi de certains fleuves africains.

Il en existe 500 espèces présentant des caractères et des mœurs les plus variés. La denture, en particulier, varie extrêmement ; et c'est une des rares familles de Téléostéens hétérodontes. On y trouve des carnivores prédateurs, des herbivores, et même des conchyliophages à dents broyeuses.

Seuls, les *Characidæ* carnivores prédateurs nous intéressent ici, car ils comprennent certains genres formidablement dentés, et dont les mœurs voraces et sauvages en font un danger pour l'homme et les animaux domestiques.

En Afrique, retenons le genre *Hydrocyon* (55, 97, 108), à aspect de saumon, aux dents fortes, coniques, disposées en une seule rangée sur les mâchoires. Ces dents s'engrènent parfaitement l'une dans l'autre. Elles restent visibles, même quand la bouche de l'animal est fermée.

Chez les grands spécimens, elles sont assez puissantes pour sectionner un fil d'acier.

Le plus grand des *Characidæ*, le chien d'eau ou poisson-tigre *(Hydrocyon goliath)* peut atteindre 1,50 m et dépasser 50 kg. *Hydrocyon forskali* est plus petit, mais encore redoutable.

Les Sarcodaces, autres prédateurs africains, ne dépassent pas 50 cm ; dents fortes, pointues, inégales, sur deux rangées à chaque mâchoire.

Ces poissons, puissants et féroces, sont à juste titre redoutés par les pêcheurs qui ne les manipulent qu'avec précaution et par les bergers et pasteurs de troupeaux. Il y a parfois un tribut à payer aux hydrocyons quand les troupeaux ont à traverser une rivière ou un fleuve, à la nage ou à gué, lors des migrations saisonnières, à la recherche de nouveaux pâturages.

Les accidents humains sont rares, mais signalés de temps en temps. *Sarcodace odoe* passe pour attaquer les nageurs.

Les Serrasalmes, qui sont des poissons prédateurs américains, ont acquis une terrible réputation, bien méritée d'ailleurs, en ce qui concerne quelques-unes de leurs petites espèces, qui sont connues sous le nom vernaculaire de : Piranhas. Ce genre, qui peut se diviser en sous-genre, tels que : *Pygocentrus, Salminus* et *Serrasalmo*, comprend des poissons qui vivent généralement en bandes nombreuses. *Pygocentrus piraya*, connu sous le nom de Caribe ou de Piranha (nom qui signifie : sécateur), semble être le plus redoutable. Ce ne sont pas de très grands poissons, leurs tailles varient de 15 à 35 cm.

Le corps est élevé et comprimé et possède un profil ventral en carène dentelée (*Serrasalmo* = saumon à scie). Les dents sont bicuspides ou pluricuspides, tranchantes comme des lames de rasoir.

Les livres d'aventures, les revues, le film, ont présenté au grand public les méfaits de ce poisson sanguinaire. De très belles images ont montré le drame de la traversée des fleuves par les troupeaux, dans les régions d'élevage des bassins amazoniens et de l'Orénoque,

@SSA

et vulgarisé le profil camard du terrible caribe. Il semble d'ailleurs que le comportement des piranhas varie, dans une assez large mesure, selon les endroits. Certains gués peuvent être traversés impunément, d'autres non.

Dans certains endroits, les piranhas ne se précipitent à la curée que lorsqu'il y a du sang répandu. Parfois, au contraire, ils se ruent sur tout être vivant qui passe.

Peut-être faut-il distinguer, chez eux comme chez les requins, un comportement individuel, un slow-feeding, et un comportement collectif beaucoup plus sauvage. Quand le comportement collectif se manifeste, bêtes ou hommes sont dépecés en peu de temps. Mais parfois les dégâts sont moindres.

Ecoutons Edouard Bancroft (cf. Gudger [56]) : « Il (le piranha) est très vorace et mord toute chose qui pendille dans l'eau. Les pieds des canards nageant dans les criques sont fréquemment amputés, comme l'ont été des seins de femmes et les organes génitaux externes d'hommes se baignant dans les rivières.

« Pour cette raison, les habitants de race blanche ne se baignent jamais dans les hauts cours de ces rivières sans avoir lié une serviette ou un mouchoir à leur ceinture.

« Cependant, les livres abondent en comptes rendus de mutilations par piranhas et des histoires semblables nous ont été communiquées dans des lettres émanant d'hommes qui ont exploré l'Amérique du Sud tropicale et, dans toutes ces lettres, il ne manque pas de récits d'amputations de doigts ou d'orteils par ces poissons voraces.

« En outre, M. Brèdes nous a relaté, personnellement, que lorsqu'il faisait, en Panama, un voyage de collecte, il avait observé de petits characins qui, se réunissant autour d'hommes qui tiraient une senne, s'acharnaient sur leurs doigts, les mamelons de leurs seins, les verrues, les grains de beauté et autres légères excroissances de peau. Ils étaient trop petits pour causer aucun dommage particulier, sauf pour faire saigner à l'occasion, mais ils présentaient les traits particuliers à ces poissons carnivores. »

Le Docteur Hamilton Rice, de New-York, écrivit à Gudger (56) : « J'ai vu les plus déplorables conséquences de mutilations par les piranhas ; et mes propres hommes ont, de temps en temps, eu à souffrir de ces poissons... »

Il note que ce poisson est si hardi et sans peur qu'il peut sauter à près d'un pied hors de l'eau pour attaquer un homme.

Ecartant tous les cas de mutilation, hors ceux du pénis, il dit qu'il a connu un homme dont l'organe fut ainsi amputé, et que cet homme mourut de l'hémorragie qui en résulta. Il poursuit :

« En mars 1920, à l'Hôpital Portugais de Manaos, je vis un garçon de 10 à 11 ans dont le pénis tout entier avait été coupé... Il était allé se baigner dans une rivière en un lieu où l'eau atteignait seulement les genoux. Un piranha sauta soudain, saisit son pénis et l'amputa à la base. »

Le Docteur Alfredo de Matta, de Manaos, signala à Gudger que parmi d'autres cas d'accidents par piranhas traités par lui, on relevait celui d'un jeune garçon qui avait eu une partie du corps caverneux du pénis enlevée par un de ces hardis poissons.

©SSA

JOBERT (78) dit que : « Le piranha... enlève, à chaque morsure, une portion de tégument circulaire du diamètre d'un écu. Il est rare, dans les agglomérations de pêcheurs, de ne pas rencontrer quelques victimes de ce terrible characin avide de chair et de sang, et dont les légions innombrables attaquent l'homme et les bestiaux à la traversée des rivières. En quelques heures, elles réduisent à l'état de squelette un bœuf de grande taille. » Il cite, après d'autres, l'aventure d'un religieux italien qui fut Abélardisé au cours d'un bain imprudent.

De très nombreux livres de voyages ou d'aventures sur l'Amérique du Sud ont été publiés ces dernières années. Tous parlent des piranhas et décrivent des scènes où ce poisson intervient. Il est souvent malaisé de séparer le vécu du fictif.

C'est pourquoi nous citerons seulement Alain GHEERBRANDT (52), que sa qualité de médecin et d'explorateur confirmé rend particulièrement digne de foi.

Cet auteur, plongeant ses deux jambes par-dessus le rebord de sa pirogue pour échapper aux piqûres de moustiques, fut attaqué par des piranhas au bout d'une demi-heure, bien qu'il n'eût aucune plaie aux jambes ni aux pieds. Un de ses doigts de pied fut presque complètement sectionné. A plusieurs reprises, GHEERBRANDT avait capturé des piranhas en plongeant au milieu d'eux, après avoir fait exploser une cartouche de dynamite. C'était la première fois qu'ils constatait leur agressivité. « ... Une espèce de piranha attaque l'homme, même lorsqu'il n'est pas blessé, le piranha rouge en forme de daurade, que nous ne connaissions pas avant d'avoir atteint les eaux amazoniques. Les autres n'attaquent jamais, ou bien seulement des animaux ou des hommes blessés. »

E. - *SILUROIDIDES*

Nous désignerons sous ce nom, ou plutôt sous le nom plus simple de silures, un sous-ordre comprenant de nombreuses familles (une douzaine environ) et de très nombreux genres ou espèces.

La plupart de ces poissons sont dotés de forts aiguillons épineux, rétrobarbelés, aux nageoires dorsales et pectorales. Ces aiguillons s'érigent, et peuvent être maintenus dans cette position d'érection grâce à de curieux systèmes de verrouillage. Les aiguillons sont souvent en relation avec des glandes venimeuses.

Les silures sont essentiellement des poissons des eaux douces. Quelques formes toutefois s'accommodent des eaux saumâtres des estuaires ou des abords côtiers.

Très résistants à l'asphyxie, les silures s'accommodent parfaitement des eaux peu aérées, stagnantes. Ils recherchent volontiers l'ombre et s'enfoncent dans la vase. Ils ont des représentants sur toute la surface du globe. Leurs aiguillons présentent pour les animaux un certain danger.

Si une envenimation complique souvent les piqûres causées par ces poissons, il n'en est pas toujours ainsi.

Ayant un jour, à Saint-Laurent-du-Maroni, eu la base du pouce traversée par l'aiguillon d'une nageoire pectorale de silure, nous n'en ressentîmes aucun inconvénient d'ordre toxique. Dans les régions tropicales, les accidents par silures ne sont pas rares.

©SSA

Des auteurs indochinois : NAY-HUOT (101), LAM VAN BON (82), en citent des cas.

Au cours de notre séjour au Cambodge, nous avons pu observer un cas particulièrement original (25) dont voici l'observation.

Kong Bang, Cambodgien, âgé de 26 ans, habitant Peam Okmbang, canton de Levea eu Kandal, conduisait, un matin de mai 1939, ses bêtes à l'abreuvoir.

Dans l'eau jusqu'aux hanches, il projetait de ses deux mains de l'eau sur ses bêtes, pour les rafraîchir et leur nettoyer le poil, quand un poisson assez gros lui passa entre les jambes et le blessa au passage. Le malade désigne ce poisson sous le nom de Trey-Po ; il serait fréquent dans les mares importantes et les bengs en communication avec le fleuve.

Ce cultivateur ressentit au passage du poisson une sensation de piqûre vive. Il sortit de l'eau aussitôt et s'aperçut que du sang sortait en jet par un petit trou situé en bas et en dedans de sa cuisse gauche. Il ne tarda pas à tomber en syncope sur le sol. Syncope providentielle qui lui sauva sans doute la vie, en arrêtant ou en diminuant l'hémorragie. Un cultivateur qui passait lui porta secours et le transporta chez lui. Un emplâtre médicamenteux à la mode indigène fut appliqué, et le soir même l'hémorragie était enrayée complètement.

Le blessé dut rester couché, comme paralysé du membre inférieur gauche ; il ressentait une douleur vive dans la cuisse gauche. Le membre inférieur gauche était froid au-dessous du genou. La cuisse n'avait pas changé de volume, mais il existait un œdème considérable allant du genou au pied.

Au bout de dix jours, une collection purulente se fit jour au-dessus de la malléole externe. D'après le blessé, il sortit environ un bol de pus ; puis l'œdème diminua. Il s'établit une fistule ; puis, du sphacèle s'installa, et, vers la mi-juin, le pied tomba tout seul, sans hémorragie. Le blessé était resté très fiévreux pendant toute l'évolution de sa blessure.

Actuellement, 25 juillet, le blessé présente les lésions suivantes :

Petite cicatrice au niveau du canal de Hunter, du côté gauche.

Trill se prolongeant en haut et en bas, suivant le trajet des vaisseaux. Souffle continu à renforcement systolique, au niveau de la blessure. En amont, les battements artériels sont violents et comme claqués. Battements et thrill sont perçus dans le creux poplité et même jusqu'à mi-mollet.

Il s'agit donc d'un anévrysme artério-veineux dans le canal de Hunter. La jambe gauche, ou ce qu'il en reste, est plus chaude que la droite.

Tension artérielle :	jambe gauche	Mx	12 1/2
		Mn	3
	jambe droite	Mx	14
		Mn	6
	bras droit	Mx	14,5
		Mn	7 1/2

Il existe une transpiration froide, permanente, au niveau du mollet gauche, alors qu'à droite ce phénomène n'existe pas.

Il existe, à la jambe gauche, un réseau veineux très accentué et très visible. Le trajet de la saphène, très pigmenté, se dessine en teinte brune.

Un certain degré de lymphangite diffuse occupe la partie inférieure de la jambe qui se termine en biseau à lambeau interne. Une plaie irrégulière et infectée occupe le moignon. Le péroné a complètement disparu. Le tibia fait saillie dans la plaie, il est dénudé. Il manque environ tout le tiers inférieur de l'os. L'extrémité qui saille dans la plaie, est amenuisée comme un sucre d'orge sucé... On ne relève aucun retentissement appréciable sur le cœur.

On pratique une amputation de cuisse.

L'injection lipiodolée de la partie amputée du membre et sa radiographie, montrèrent une diminution du calibre de tous les vaisseaux, au-dessous de l'anévrysme artério-veineux. Le bas de la jambe ne montrait plus aucune ramification vasculaire.

La dissection de l'anévrysme montre un sac important... Artère, veine fémorale s'ouvraient dans le sac, chacune par une partie seulement de leur circonférence, et avaient gardé leur parallélisme.

Le volume du sac était de 8 cm^3 environ.

Le malade sortit guéri en août.

©SSA

Le nom attribué par notre blessé au poisson en cause était Trey Po. Ce nom correspond à trois espèces appartenant au genre Pangasius *(Schilbeidæ)* :

Pangasius burginsi Fowbs,

Pangasius barnaudi Becourt.

Pangasius sarnwongsei Smith.

Les noms annamites correspondants sont : Ca-vô, Ca-vô-dem et Ca-vô-co.

Le poisson n'ayant pas été capturé, il est impossible de déterminer l'espèce à laquelle le blessé eut affaire, mais les trois espèces sont munies d'aiguillons robustes aux nageoires pectorales et à la 1re nageoire dorsale.

La grande diffusion des silures dans le monde, leur grande importance alimentaire dans tous les pays tropicaux, conditionnent des contacts multiples avec l'homme, et un nombre certainement élevé d'accidents, la plupart ignorés.

Ce seront généralement les mains qui seront atteintes, au cours du décrochage du poisson pêché. Mais des localisations rares ou curieuses sont notées, comme en témoigne notre observation et celle du Docteur Bruzat.

Le Médecin Capitaine Bruzat (16) a publié l'observation d'une jeune fille vietnamienne, apportée à l'hôpital à la vingtième heure après sa blessure.

Elle présentait une plaie de l'hypochondre gauche, pénétrante, avec issue abondante d'épiploon. La blessure était due à un silure (Ca-tra).
La laparatomie pratiquée montra l'intégrité des viscères abdominaux.

Le venin des silures ne semble pas être très puissant. On peut lui imputer, *pro parte*, certaines complications de la blessure : œdème, suffusions hémorragiques, parésies ou paralysies constatées dans certains cas.

F. - *TRICHOMICTERIDÆ*

Il s'agit d'une famille de silures de petite taille (1/2 à 10 cm), habitant les hauts cours des fleuves et rivières équatoriaux de l'Amérique du Sud, où ils portent le nom vernaculaire de « candirus » orthographié parfois : candirœ.

Aux sources de l'Amazone, leur nom espagnol est : Canero ou Carnero (mangeur de chair). Nous les séparons ici nettement des autres familles de silures, car leurs mœurs étranges les classent tout à fait à part sur le plan qui nous occupe.

Les principaux genres sont : *Acanthopoma, Stegophilus, Branchoïca, Vandellia, Plectrophilus.*

Leur étude a donné lieu à d'assez nombreux travaux de la part d'ichtyologistes ou d'explorateurs tels que : Eigenman (37, 38, 39, 40), Martius (95, 96), J. Castelnau (20), Reinhardt (120), Marcoy (92), Jobert (78), Pellegrin (109, 110, 111), etc.

Mais presque tous les renseignements dont nous ferons état dans cet article proviennent du grand travail de Gudger (56).

©SSA

Les *Trichomycteridæ* ont un corps mince et allongé. Leur longueur varie de 1/2 cm à 10 ou 14 cm. Le diamètre est faible, 9 mm. Le tégument est dépourvu d'écailles, le corps est souvent transparent, de couleur rosée ou bien incolore. La tête est émoussée, la bouche petite, infère, conformée pour la succion. Elle possède à la mâchoire supérieure, ou plutôt antérieure, quelques dents fines et très aiguës, protractiles (surtout chez les *Vandellia*, les *Plectrophilus* et les *Branchoïca*).

Les interopercules et les opercules portent des trousseaux d'épines acérées et orientées vers l'arrière. L'ouverture des cavités branchiales est très réduite.

Leurs mœurs ne furent longtemps connus que par les récits faits par les indigènes, récits qui laissaient incrédules bien des savants et des explorateurs. Certains s'en firent l'écho, mais sans vaincre le scepticisme qui régnait. Dans un travail critique très serré, Gudger (56) a passé au crible tous les récits et témoignages dont il a pu avoir connaissance ; et c'est un résumé de ses conclusions, ainsi que les quelques cas à retenir, que nous présentons ici.

Gudger montre d'abord comment l'on peut passer, par transition et filiation continue, des formes non parasitiques, inermes, et de vocation obscuricole (certaines, comme *Pygidianops*, *Phreatobus*, sont cavernicoles [55]) aux formes ectoparasitiques puis endoparasitiques.

Les *Trichomycteridæ* ou *Pygidiidæ* aiment à se cacher, à s'introduire dans les fentes rocheuses, sous les pierres, dans la boue, dans le sable. Ce sont des carnivores ou des suceurs de sang. Ils peuvent s'attaquer à des proies mortes, mais ils s'attaquent également à des poissons vivants, à des mammifères, à l'homme même.

Leur équipement buccal et operculaire leur permet d'effectuer des scarifications des téguments, et grâce à leur bouche conformée pour la succion, ils aspirent le sang qui s'écoule des petites plaies qu'ils ont faites.

Voici une auto-observation de Jobert (78) :

« Je n'étais pas dans l'eau depuis plus de cinq minutes, (près de Para) que je ressentis dans la région lombaire, sur l'abdomen et les côtés de la poitrine, quelques légers mais rapides coups de griffes. Voyant l'eau teintée de rouge autour de moi, je me hâtais de regagner la rive et constatais que dans les régions où j'avais perçu la sensation de coups de griffes, du sang s'échappait de blessures en forme de scarifications parallèles, et si régulières qu'elles auraient pu être causées par un instrument. Elles consistaient en groupes de cinq à six lignes, chacune de la longueur d'un cm. et très rapprochées les unes des autres. Je n'étais pas en mesure d'apprécier leur profondeur, mais ces blessures saignaient librement sur toute leur longueur. »

Hasemann précise que : « Quelques-unes des espèces appelées « Candirus » se fixent à plusieurs espèces de poissons et d'animaux, y compris l'homme. Par le moyen d'une succion, pour laquelle leurs bouches sont conformées, ils se collent à leur victime, et, alors, de façon indolore, coupent la peau et se gorgent de son sang. Les poissons apportés au marché de Manaos montrent souvent de nombreuses blessures infligées par les Candirus.

« Au-dessous de la première chute de la rivière Madeira, il est difficile de prendre un poisson-chat (ces poissons manquent d'écailles protectrices) qui n'ait pas été mordu plusieurs fois par les Candirus. »

©SSA

Le Professeur ALLEN a vu un candiru qui, après avoir taraudé les téguments d'un gros poisson, avait la tête et la partie antérieure du trone engagée dans l'excavation.

Pendant qu'il contemplait ce spectacle, un homme lui montra du doigt, sur son propre corps, une escarre qu'il disait être due à une attaque du carnero. C'était vers l'abdomen, au-dessus de la région inguinale.

Le comportement de ces « candiris sangsues » nous conduit à des faits avérés d'endoparasitisme.

REINHARDT a signalé la fréquente présence d'un *Stegophilus insidiosus*, dans la cavité branchiale d'un grand poisson chat *(Platystoma* ou *Sorubim)* mais il ne s'aperçut pas qu'il s'agissait, non pas d'un commensalisme, mais d'un véritable endoparasitisme, le « candiru » se nourrissant du sang des lésions branchiales créées par lui.

PELLEGRIN établit ce parasitisme, de la part de *Vandellia wieneri*.

Branchioïca bertoni (24 mm) parasite également un gros characin *(Piaractus brachypomus)*.

Cet endoparasitisme caractérisé nous conduit à évoquer des faits curieux, affirmés par les indigènes riverains des rivières et fleuves du bassin de l'Amazone. Ces indigènes prétendent que certains candirus sont susceptibles de s'introduire, au cours d'une baignade, dans les orifices naturels des baigneurs, et en particulier dans l'urèthre ou le vagin. Ils redoutent évidemment beaucoup cette pénétration qui se termine en général mal pour eux. L'absence habituelle de soins qualifiés les expose, dans ce cas, à la mort, par suite du blocage du poisson dans les conduits naturels et sa putrefaction consécutive ; et aussi à des hémorragies graves provoquées par les épines operculaires et les dents de l'animal.

Les indigènes prétendent que ce poisson est attiré par l'urine et que c'est parce que les baigneurs urinent dans l'eau que ce poisson s'insinue dans leur urèthre.

Si elle est possible, une telle urinophilie n'est pas absolument prouvée, et sans doute faut-il tenir compte d'un rhéotactisme positif accentué, ainsi que du thygmotactisme, commun à tous les poissons chats ou silures, pour expliquer ces pénétrations.

Quoi qu'il en soit, les indigènes prennent des mesures pour éviter ces ennuis. Telles que : ligature du prépuce par-dessus le gland, usage de protecteurs de verge, étuis péniens ou petites noix de coco munies d'une petite perforation pour l'évacuation de l'urine, le tout maintenu par une espèce de sac en fibre de palmier, suspendu à une ceinture de même matière. Les femmes utilisent des couvre-sexes tressés ou en étoffe. Les cas les plus fréquents sont la pénétration dans le vagin.

GUDGER retient pour véritables les cas cités ou vus par N.E. PEARSON-POEPPIG (115), LE COINTE (88), le Docteur AMERICO CAMPOS, le Docteur Alfredo de MATTA.

La pénétration a lieu pendant le bain, avec ou sans miction concomitante, ou pendant le lavage du linge, la femme étant accroupie dans l'eau. Le risque est encore plus grand à l'époque des règles.

@SSA

Le poisson pénètre dans le vagin et s'y enclave. Ses dents et ses épines operculaires blessent la muqueuse qui saigne abondamment. Les tentatives maladroites d'extraction font redoubler l'hémorragie. L'échec de l'extraction aboutit à la putréfaction du poisson, à l'infection et toutes ses conséquences. Des cas de mort par anémie aiguë ou par septicémie seraient observés.

Lorsque des soins médicaux qualifiés peuvent être donnés, les suites sont généralement simples, l'extraction ne présentant pas de difficultés majeures, lorsqu'on est outillé.

La pénétration des candirus dans l'urèthre semble moins fréquente. Mais dans sa quête des cas valables, GUDGER en relève pourtant quelques-uns. Tels ceux du Docteur CASTRO (de Para), du Docteur BACH (avec une réserve), du Docteur AMMERMAN, du Docteur Alfredo de MATTA.

Les patients (dont une jeune négresse) signalent presque tous que le poisson avait pénétré au cours d'une miction dans l'eau. Le pronostic est redoutable pour le patient éloigné de tous soins qualifiés. AMMERMAN dut aller chercher son poisson dans la vessie, par une cystostomie sus-pubienne.

En ce qui concerne la pénétration dans l'anus, aucun cas valable n'est à retenir, bien que SCHOMBERGH, LE COINTE et le Docteur CAMPOS considèrent la chose comme possible et allèguent des cas malheusement sans valeur probante.

Le Docteur AMERICO CAMPO aurait également entendu parler de divers cas de pénétration de candirus dans le nez et les oreilles ; mais il convient lui-même que ces récits ne peuvent être retenus et manquent de crédibilité.

On peut donc admettre la réalité de la pénétration occasionnelle de *Trichomycteridæ* dans les orifices uréthraux et vaginaux de l'homme et de la femme. Les cas probants laissent penser que ces accidents peuvent avoir une certaine fréquence, le médecin, ou une personne qualifiée, étant rarement présent pour enregistrer les faits.

A quelle impulsion obéit le candiru ?... peut-être à un chimiotactisme pour l'urine ; sûrement à une attirance pour le sang, dans le cas d'une femme réglée. Vraisemblablement à un rhéotactisme puissant l'incitant à remonter le courant de la miction ; sûrement à un thigmotactisme marqué, facteur de comportement assez général chez les siluroïdés.

Mais, erreur de l'instinct, commandée par les tendances naturelles ou tropiques, car le poisson se fourvoie, et l'aventure se termine très mal pour lui (et pour la victime, bien souvent).

Les espèces responsables de ces attaques contre l'homme appartiennent surtout au genre *Vandellia*, et il s'agit, le plus souvent, de *Vandellia cirrhosa*. Le genre *Plectrophibus* peut être également soupçonné.

G. - *TRACHINIDÆ*

Un genre unique : *Trachinus*.

Ces poissons sont dotés d'une épine operculaire dirigée vers l'arrière, en relation avec une glande venimeuse. Habitant les côtes orientales de l'Atlantique nord et celles de la Méditerranée, les

©SSA

Trachinidæ, ou Vives, se tiennent enfoncés dans le sable, ne laissant dépasser que leur épine dorsale et le dessus de leur tête où affleurent les yeux.

Les deux espèces les plus répandues sur les côtes d'Europe sont : la grande vive *(Trachinus draco)* qui a un habitat plus profond que la petite vive *(Trachinus vipera)* qui se tient dans les baies sableuses.

Elles se tiennent à l'affût de leurs proies, qui consistent en poissons, crustacés, annélides.

Les vives se servent-elles de leurs épines venimeuses pour maîtriser leurs proies ? Aucun fait observé ne le prouve. Il s'agit plus précisément d'une arme de défense contre les agresseurs habituels.

Accidentellement, l'homme se blesse, en général, en marchant sur le poisson, ce qui occasionne une plaie de la plante du pied, avec envenimation. Mais parfois, le poisson s'agite et se débat, et l'épine operculaire peut atteindre la cheville ou le mollet.

Ces piqûres, quoique douloureuses, ne sont pas mortelles.

Le venin de la vive a été étudié par Bottard (11) et par Physalix (113) et également par Halstead (62, 66).

H. - *URANOSCOPIDÆ*

Epine operculaire grande et dentelée. Les narines et les yeux sont situés nettement sur le dessus de la tête, d'où le nom d'uranoscope (qui regarde le ciel). La bouche est en position verticale avec des franges ou bien un appendice vermiforme, très mobile, que le poisson agite fréquemment pour attirer les proies. Ces poissons vivent enfouis dans le sable, à l'affût des proies, la partie supérieure de la tête affleurant seule.

Ils habitent les mers chaudes et tempérées (Méditerranée).

Les lésions provoquées par ces poissons chez l'homme sont de même nature que celles dues aux vives et se produisent dans des circonstances analogues.

Mais elles semblent plus rares et sont moins dangereuses.

I. - *CALLIONYMIDÆ*

(ou dragonnets)

Ont un préoperculaire prolongé en arrière par un éperon portant deux à quatre fortes épines, et deux à quatre rayons épineux à la nageoire dorsale antérieure.

Ce sont des poissons côtiers des mers chaudes et tempérées.

Callionyma lyra et quelques autres espèces voisines passent pour être venimeux.

J. - *ACANTHURIDÆ*

Ces poissons présentent de chaque côté du pédoncule caudal une forte épine érectile qui se rabat, au repos, dans une espèce de rainure où elle s'efface presque complètement.

Le poisson, alerté, redresse cette épine, comme on ferait de la

©SSA

lame d'un bistouri, d'où les surnoms qui lui sont couramment donnés de : « poisson docteur », ou « poisson chirurgien ».

Une espèce porte d'ailleurs le nom de *Acanthurus chirurgus*. Il est dangereux d'empoigner ce poisson par la queue, même quand il est presque mort, car au cours d'un sursaut agonique, les épines peuvent faire saillie et blesser profondément la paume de la main.

K. - *BALISTIDÆ*

On les appelle : « poissons gachette » ou arbalétriers. Ces poissons peuvent être dangereux par les épines très fortes de leur première nageoire dorsale (au nombre de une à trois). Quand il y a trois épines, il existe un système de verrouillage qui fixe le tout en position d'érection, chez le poisson alerté. Sinon, ces épines sont rabattues et souvent logées dans une rainure. Le rabattement se fait avec un déclic nettement perceptible.

L. - *ANABANTIDÆ*

(genre Anabas)

Le genre anabas comprend des poissons aux mœurs fort curieuses.

« Le corps est oblong et comprimé, le museau court, la bouche petite, terminale, peu protractile. Les dents fines, sur les mâchoires et le plafond buccal... organes suprabranchiaux, à lamelles très repliées et contournées, et par conséquent véritablement labyrinthiformes : orifices operculaires restreints... dorsales et anales à rayons épineux... os operculaires garnis d'épines... écailles cténoïdes sur tout le corps et la tête (55). »

Ce signalement partiel contient les éléments permettant de comprendre le comportement de ces curieux poissons et les accidents à la base desquels ils se trouvent, et dont nous parlerons plus loin.

L'*Anabas scandens* ou *Anabas testudineus*, appelé souvent perche grimpeuse de l'Inde, fréquente les eaux douces ou saumâtres de l'Inde et de l'Indo-Malaisie. Mais il sort volontiers de l'eau pour accomplir d'assez longs déplacements sur les rives.

En possession d'un organe annexe labyrinthiforme qui lui permet d'emmagasiner une réserve d'eau et qui lui procure une grande marge d'action à l'air libre, il sort de l'eau, se promène sur le sol à la recherche de vers et d'insectes. Il peut même grimper aux branches d'arbres proches de l'eau, en s'aidant de ses épines anales et operculaires. Il peut séjourner à l'air libre pendant plusieurs heures.

L'anabas est une véritable pelote d'épingles. Cela ne suffirait pas à en faire un redoutable danger pour l'homme, si ce dernier n'aidait le poisson à mal faire, grâce à une sotte coutume toujours en pratique, malgré les nombreux exemples d'accidents.

Les paysans cambodgiens et annamites, par exemple, pêchent souvent dans les rizières inondées ou les petits étangs, au moyen de vanneries affectant la forme d'un panier sans fond et muni en haut d'une sorte de goulot (Mom, en annamite), ce qui leur permet de délimiter, en l'enfonçant, une certaine portion du fond. Les pêcheurs

©SSA

capturent ensuite à la main les poissons prisonniers, et qui sont, la plupart du temps, des *Anabas scandens*, en annamite : Ca-rô ou Dang-son-ngu (ou grimpe-montagne). Lorsqu'il y a plusieurs poissons dans le piège, il arrive que les pêcheurs, pour libérer leurs mains, placent leurs captures entre leurs dents, la tête du poisson dirigée vers l'intérieur de leur bouche. Les poissons, gluants de mucus, arrivent parfois, en se débattant, à bondir dans la bouche du pêcheur. Il s'ensuit, de la part de ce dernier, une amorce involontaire de déglutition et il arrive que le poisson s'enclave dans le pharynx.

Les compagnons du pêcheur arrivent parfois à faire ressortir le poisson, soit en mettant le pêcheur la tête en bas et en le secouant violemment dans cette position, soit en essayant de dégager le poisson à la main.

Mais parfois, l'enclavement est trop prononcé. L'*Anabas*, érigeant toutes ses épines, s'ancre littéralement dans la muqueuse et tient bon.

Il faut alors avoir recours, si la chose est possible, à un infirmier ou à un médecin.

Ces faits sont fréquents en Indochine, et un certain nombre de cas ont été publiés dans la presse médicale locale.

V. Robert, en 1913 (121), relate un cas présenté par le Docteur Lalung-Bonnaire, où l'on fut dans l'obligation de pratiquer, d'abord une trachéotomie d'urgence, le malade s'asphyxiant, puis une pharyngotomie sus-hyoïdienne. Il cite ensuite un cas personnel, observé à Yen-Bay (Tonkin) où l'extraction put être faite au doigt, aidée par les mouvements de nausée du malade.

Le Docteur Lavau (87), en 1927, dut pratiquer sur son malade une trachéotomie suivie d'une pharyngotomie transversale sous-hyoïdienne. Le malade, profondément infecté, décéda le lendemain.

Dan Van Du (30), en 1942, rapporte un cas d'inclusion d'*Anabas* dans le pharynx. Il fallut pratiquer une trachéotomie d'urgence, préalable à l'extraction du poisson qui ne put se faire sans anesthésie générale. Puis l'orifice de trachéotomie fut refermé immédiatement.

A l'occasion de la présentation de ce cas devant la Société Médicale de l'Indochine, le Docteur Rivoalen signala qu'il avait eu l'occasion d'observer un cas semblable à l'hôpital de Vientiane (Laos), en 1931, sur un enfant de neuf ans. Dans la même séance, le Docteur Sollier (O.R.L.) dit qu'il n'avait jamais eu l'occasion d'observer de cas semblable à la clinique O.R.L. de la Faculté de Médecine de Hanoï pendant une période de plus de dix ans, mais qu'un Annamite lui avait parlé de deux cas mortels.

Il tenait également, du Docteur Le Roy des Barres, qu'un pêcheur, qui avait avalé par mégarde un Ca-Rô, avait tenté d'enfoncer le poisson avec une tige de bambou. Entré à l'hôpital, un certain temps après l'accident, le pêcheur présentait de la dysphagie et des phénomènes infectieux graves. Décès. A l'autopsie : gangrène de l'œsophage, phlegmon du médiastin et, dans les tissus gangrenés, un magma avec des épines et des écailles de poisson.

Pham Bien Tam et Tran Ngoc Ninh (112), en 1951, signalent un cas d'extraction directe d'un poisson vivant de l'hypopharynx, sous laryngoscopie. Nous n'avons pas eu l'occasion de lire cet article, mais étant donné la nationalité des auteurs, il doit certainement s'agir d'un Ca-Rô.

©SSA

Nous citerons enfin un cas qui nous est personnel, observé en mars 1945 :

Un *Anabas*, en se propulsant vers le fond de la bouche d'un pêcheur cambodgien, avait provoqué un réflexe de déglutition de la part de ce dernier, et avait été avalé la tête la première. Par malheur, le poisson était resté coincé dans l'œsophage, au niveau de sa partie cervico-thoracique.

Lorsque nous vîmes le malade, il y avait déjà 48 heures que l'accident s'était produit. Le pêcheur était en très mauvais état général, respirant difficilement, fébrile. Ne possédant pas l'instrumentation voulue pour procéder à l'extraction directe par les voies naturelles, nous dûmes pratiquer une œsophagotomie externe. Le poisson était en putréfaction. Nous pûmes extraire facilement la partie postérieure, qui occupait la partie basse de l'œsophage cervical, mais la tête se trouvait dans la portion thoracique de ce canal et la disposition des épines operculaires nous empêchait de l'extraire sans léser gravement l'œsophage, très congestionné. Nous nous contentâmes d'enfoncer cette tête jusque dans l'estomac avec une tige métallique ; les épines étant cette fois dans le sens favorable, la chose se fit sans difficulté. Fermeture de la plaie œsophagienne par deux points de rapprochement. Méchage lâche au contact, après un copieux poudrage au Dagenan. Les parties molles du cou furent laissées ouvertes.

Les probabilités laissaient entrevoir des suites opératoires assez chahutées, et peut-être même fatales, par cellulite diffuse du cou.

Or, si nous n'avons pu suivre nous-même le malade, par suite des événements consécutifs au coup de force japonais du 9 mars 1945, qui nous privèrent de notre liberté, nous avons pu, après notre libération, nous enquérir du sort de ce malade et apprendre avec satisfaction qu'il était sorti guéri, après avoir présenté seulement une petite fistule qui avait fini par s'obturer spontanément.

Il n'est pas exclu que ce malade ait présenté par la suite un rétrécissement plus ou moins serré de son œsophage. Ce que nous n'avons pu savoir, ce malade ayant été complètement perdu de vue.

Presque tous les cas cités ici sont des cas graves avec asphyxie menaçante et nécessitant des interventions complexes. Mais il faut penser que la plupart des cas, ignorés du médecin, lorsqu'ils ne se terminent pas par une asphyxie mortelle et rapide, loin de tout secours, évoluent favorablement, par une extraction sur place, avec les moyens du bord.

Les plaies nombreuses provoquées par les épines au niveau de la paroi du pharynx ont une tendance naturelle à la cicatrisation spontanée, sans complication.

Nous citerons, à titre de curiosité, une information parue dans un quotidien et intitulée « Une sole tue un pêcheur » :

Lisbonne : « Une sole a tué un pêcheur trop cruel.

« José Nunes Ferragudo, ayant attrapé une sole aux environs de Faro (sud du Portugal), voulut achever le poisson d'un coup de dent, mais l'animal d'une secousse se logea dans la gorge de Ferraguda qui mourut d'asphyxie. »

Il est certain que tout poisson, traité de la sorte, peut être à l'origine d'une asphyxie par enclavement dans le pharynx.

M. - *ISTIOPHORIDÆ, MAKAIRIDÆ, XIPHIDÆ*

Les poissons de ces trois familles du sous-ordre des *Scombridæ* sont tous dotés d'un rostre.

Celui des *Xiphias* (espadons) est le plus développé. Il est déprimé et non cylindrique, et couvert de denticules cutanés.

L'espadon peut atteindre 4 à 6 mètres de longueur et un poids de 500 kg.

©SSA

Poissons de grande nage, pélagiques, parcourant les mers chaudes, les Voiliers et les Marlins *(Istiophoridæ)*, les espadons ou poissons-épée *(Xiphiidæ)* sont un des objectifs favoris des pêcheurs de « tout gros ».

Leur défense est remarquable, ils bondissent à plusieurs mètres au-dessus de l'eau au cours de la capture. Ils passent même, en sautant, par-dessus le bateau. C'est au cours de ces pêches acrobatiques que peuvent se produire des accidents.

Nous nous souvenons très bien, sans pouvoir malheureusement préciser la référence, avoir lu, il y a quelques années, la relation d'un cas de plaie pénétrante abdominale, causée par le choc de plein fouet du rostre d'un espadon, avec mort consécutive du pêcheur blessé.

Norman (103) dit que l'on connaît des exemples d'hommes attaqués par des espadons. C'est ainsi qu'un baigneur, dans la Severn près de Worcester, fut attaqué et tué par un de ces poissons.

N. - *BELONIDÆ*

Mâchoire supérieure (pré-maxillaire) et inférieure (dentaire) allongées en un bec robuste et portant des dents fortes.

Genres : *Belone*, *Strongylura*, *Tylosurus*. Appelés communément orphies ou aiguilles de mer (needle-fish).

Très exceptionnellement, ces poissons peuvent être, du fait de leurs mâchoires effilées, à la base d'accidents de quelque importance.

C'est ainsi que Haneveld (G.T.) [72] donne la description de deux cas de blessures causées par des orphies (genre *Tylosurus*) près de Hollandia, en Nouvelle-Guinée. Les blessures étaient dues à l'agressivité de l'orphie. Dans un cas, une partie du « bec » du poisson resta dans la plaie.

Il ne semble pas à Haneveld que les *Hemiranphidæ*, poissons d'une famille voisine, et dont seul le maxillaire inférieur est allongé, puissent provoquer de semblables blessures.

O. - *SPHYRÆNIDÆ*

(ordre des Mugiliformes)

Nous abordons avec les Sphyrénes de puissants prédateurs, véritables brochets de mer. Le corps est très allongé, le museau long et pointu. La bouche est largement fendue, à mandibule proéminente ; dents fortes, insérées dans des alvéoles. La famille ne contient qu'un genre : *Sphyræna* dont les représentants sont appelés indifféremment : sphyrènes, barracudas, ou bécunes. Ils hantent les mers tropicales et subtropicales.

Solitaires ou grégaires suivant la taille, ces poissons font preuve d'une grande voracité et d'une agressivité incontestable.

Leurs mœurs sont mieux connues depuis que des pêcheurs et observateurs sous-marins ont pu les rencontrer, en action, dans leur milieu naturel. En particulier, Gorsky (54).

Bien que leur curiosité ou leur caractère impétueux les amène

©SSA

à déclencher des charges brusques et rapides vers les plongeurs, ils n'insistent pas, pour peu que l'on continue à leur faire face. Mais ils n'hésitent pas à mordre et à prélever un morceau de chair sur un homme en fuite ou un nageur en surface. Chaque année, un certain nombre d'accidents graves, voire mortels, leur sont imputables Un certain nombre de morsures, attribuées à des requins, sont probablement le fait de barracudas.

Gudger (57, 58) a étudié particulièrement *Sphyræna picuda*, de la mer des Caraïbes et des côtes de Floride.

Longue de 2 à 3 mètres, cette bête est aussi redoutable, pour l'homme, qu'un requin. Au cours de sa capture, en pêche sportive, on doit s'en méfier terriblement, car d'assez nombreux accidents ont été notés dans ces conditions.

La barracuda mord et emporte le morceau, ne réitère pas et se retire, tout au moins s'il s'agit d'un solitaire.

En bande (il s'agit de jeunes) les barracudas subissent le complexe du nombre. Ils font preuve, alors, s'ils sont affamés, d'une ténacité et d'une efficacité dans l'attaque qui ne pourraient être repoussées que par un plongeur de sang-froid faisant face de tous côtés. Les gestes et les cris leur imposent peu.

M. de Rochefort, il y a 250 ans, dans son « Histoire naturelle des Antilles », attribuait aux becunes un pouvoir venimeux.

Sir Hans Sloane, en 1907, prétend que les barracudas se nourrissent de nègres, de chiens, de chevaux, de préférence à l'homme blanc, quand ils le rencontrent dans l'Océan. Notation pittoresque, mais sans fondement.

Le Père Labat (1742) raconte que les bécunes préfèrent les Noirs aux Blancs et attaquent plutôt un Anglais qu'un Français ! Il explique du reste que les Anglais, par suite de leur habitude de manger de la viande, ont une odeur plus forte que les Français, dont la nourriture est plus délicate. Cette odeur exerce une attraction particulière sur les narines des barracudas ; ainsi se mêlent les préventions nationales à l'exactitude, ajoute Norman (103) qui relate ces faits pittoresques. Maintenant que le beefsteack s'est démocratisé et fait partie de la ration quotidienne des Français, il serait amusant d'expérimenter à nouveau sur cette question.

P. - *BATRACHOIDIDÆ*

(Poissons-crapaux, Toad-fish)

Ces poissons sont dangereux par les épines operculaires et dorsales, en relation avec des glandes venimeuses (Tange).

Chez les poissons du genre *Thalassophryne*, certaines de ces épines sont canaliculées, comme le sont les aiguilles à injection hypodermique. Ce sont des poissons côtiers des mers chaudes et tempérées. Ils se tiennent à l'affût parmi les roches et les algues.

Q. - *SCORPÆNIDÆ*

Halstead (63), Tange (135, 141, 142, etc.)

Ce sont des poissons laids ou plutôt monstrueux, tout en étant fort beaux par les couleurs ou le développement des nageoires (poussé à l'extrême chez le Ptéroïs).

©SSA

La plupart des *Scorpænidæ* sont venimeux par leurs épines dorsales, anales et operculaires, dont les cannelures contiennent des cellules à venin. Poissons côtiers, néritiques, on trouve des *Scorpænidæ* dans les diverses mers du globe. En Méditerranée, ils portent le nom de : rascasses, de chapons. Peu actifs, ils restent la plupart du temps immobiles parmi les roches et les plantes sous-marines. Grâce à leurs pectorales en ailes largement déployées, les Ptéroïs, formes des mers chaudes et des récifs coralliens, se déplacent majestueusement et semblent voler à travers l'eau.

La toxicité du venin des Ptéroïs est grande, mais ces poissons sont dépourvus d'agressivité. Si les *Scorpænidæ* sont venimeux, ils ne sont pas vénéneux. Ils sont même très recherchés pour la consommation (red-fish : sébastes ; rock-fish : sébastodes ; rascasses diverses).

R. - *SYNANCEJIDÆ*

Bien que très voisine de la précédente, cette famille comprend des espèces beaucoup plus dangereuses, donnant lieu parfois à des accidents mortels. Ce sont des poissons d'une puissante laideur, habitant les mers indo-pacifiques. Ils y jouissent d'une triste réputation.

Ils ont fait surtout l'objet des études de plusieurs naturalistes et médecins australiens et anglais : Byrne (18), Flecker (46), Ralph (118), Smith (128), Duhig et Jones (33, 34, 35), ainsi que des Français : Gail et Rageau (51).

Smith donne une auto-observation de piqûre par une *Synanceja horrida* ou stone-fish. C'est d'ailleurs cette espèce qui semble la plus répandue et la plus dangereuse (Withley [156] cite un cas mortel).

Withley (155, 156) mentionne, en Australie, deux espèces de synancées toutes deux venimeuses (*Synanceja trachynis* Whitley, voisine de *Synanceja horrida*, et *Synanceichthys verrucosa*.

Gail et Rageau (51) ont étudié à Nouméa la synancée verruqueuse (*Synanceja verrucosa* Bloch).

C'est un poisson de 22 à 25 cm, pesant de 700 à 900 g. Gail et Rageau en ont expérimenté le venin sur des animaux de laboratoire : rat blanc, rainette dorée d'Australie, chienne.

De cette expérimentation, ils retirent l'impression que la synance verruqueuse est un poisson dangereux pour l'homme, bien qu'ils ne puissent citer aucun cas de blessure d'homme par le poisson. Ils évoquent toutefois les cas mortels cités dans la thèse de Bottard (11).

Ils codifient le traitement à appliquer si un tel cas survenait : débrider, faire saigner, sucer les blessures ou les ventouser. Essai de destruction du venin *in situ* par l'un des produits suivants : alcool à 95°, teinture d'iode, ammoniaque, NO_3H très dilué, eau de Javel, eau oxygénée, MnO_4K à 1/1.000 en irrigation ou injection traçante autour de la lésion, application topique d'essence de térébenthine. Neutralisation des effets physiologiques du venin : gluconate de Ca, cortisone, A.C.T.H., analgésiques divers, sédatifs nerveux, barbituriques *per os*, morphine, infiltration locale de procaïne à 0,5 ou 2 p. 100, cataplasmes au laudanum *in situ*. Tonicardiaques ; solucamphre, coramine, caféine, adrénaline, éther sous-cutané.

©SSA

Il est certain que les éléments d'un tel traitement sont également à conseiller dans les lésions et envenimations causées par les *Trachinidæ*, *Uranoscopidæ*, etc.

Dans la famille des *Cottidæ*, les *Cottus scorpius* et *bubalus* passent pour être venimeux. Nous ne connaissons aucun cas venant étayer cette assertion.

8. - *ANGUILLIDÆ, CONGRIDÆ, MURÆNIDÆ*

Les anguilles, les congres et genres affines, lorsqu'ils sont de grande taille, représentent un danger certain de morsure au cours de la pêche.

Mais, dans l'ordre des anguilliformes, ce sont les *Murænidæ* qui sont redoutés. Un certain nombre de préjugés et de légendes viennent augmenter l'instinctive terreur que réveillent les murènes.

Les murènes ont effectivement de grandes bouches, fendues jusqu'en arrière des yeux ; elles ont des dents fortes et pointues disposées en une ou plusieurs rangées sur les mâchoires et le palais. Elles ont des glandes venimeuses palatines, mais les dents palatines, qui seraient seules susceptibles d'inoculer ce venin, sont situées trop en arrière pour être vraiment efficaces.

Dumas (27) a été mordu par une murène, sans suite fâcheuse, et il faut dire qu'il avait tout fait pour cela.

Les murènes restent à l'affût dans des trous de rochers, ou sous les pierres. Elles mordent effectivement les doigts ou les orteils qui se présentent à elles, mais elles ne viennent pas attaquer les nageurs si ces derniers ne viennent pas les taquiner imprudemment dans leurs trous. Et même dans ce cas, les morsures sont rares.

Mais alors ? et les esclaves donnés à manger aux murènes ?.. Il est temps de dégonfler cette baudruche, et Pierre de Latil s'y est employé. L'origine de l'histoire ? Un récit de Sénèque dans une de ses œuvres : « De la colère », III, 40. « L'Empereur Auguste dînait un jour chez le riche Romain Vedius Pollion, qui pour sa table élevait des murènes en grand nombre dans un vivier. Un esclave ayant cassé un récipient précieux au cours du repas, le riche courtisan, irrité, voulut faire jeter le coupable dans le vivier aux murènes. L'esclave, terrorisé, supplia l'Empereur de transformer la sentence et de le faire mourir d'une façon moins atroce. L'Empereur, non seulement fit grâce à l'esclave, mais fit casser toute la vaisselle du souper, pour donner une leçon à son hôte. »

Non seulement le supplice (qualifié de cruelle nouveauté par Sénèque) n'eut pas lieu, mais il n'avait jamais été conçu auparavant et ne fut non plus jamais appliqué par la suite.

Ce qui est curieux, c'est que ce même Sénèque, quinze ans plus tard, reparlant de Vedius Pollion, dans son « Traité de la clémence », donne pour un fait accompli ce qui n'avait été qu'une intention non suivie d'effet. Déformation mythomanique ? Mais alors, que penser de l'anecdote primitive ?... Vérité déjà enjolivée, ou invention pure et simple.

En tous cas, le ballon est désormais lancé. Pline, dans son Histoire Naturelle, renchérit encore sur le Sénèque deuxième manière, et nous

©SSA

arrivons, de fil en aiguille, à l'affirmation du Grand Larousse Universel : « Il est certain que cette coutume atroce était assez commune chez les Romains. »

Comme le dit Pierre de LATIL : « L'esclave de Védius Pollion n'aurait certainement pas été croqué si Auguste n'avait interdit le supplice. » D'ailleurs, Pierre de LATIL arrive à cette conclusion : le mot « Murena » chez les Latins désigne l'anguille ou bien désigne aussi l'ensemble des poissons serpentiformes : Anguilles, Congre, Murènes et Lamproies.

Les murènes, considérées isolément, étaient appelées « fluta ». Il y a donc les plus grandes chances pour que ce fussent des anguilles ou des congres qui se trouvaient dans le vivier de Védius Pollion.

Les dents de la murène sont inclinées et recourbées en arrière ; elles sont conformées pour retenir leurs proies, non pour les couper ou les morceler. La murène avale sa nourriture comme le ferait un serpent.

« Que reste-t-il de tout cela ? dit Pierre de LATIL : un mouvement de colère d'un chevalier romain, non suivi d'un acte, et quelques anguilles élevées dans des impliviums, les bassins de tout atrium romain. »

*
* *

Ayant passé ainsi en revue l'ensemble des poissons vulnérants, en citant, chaque fois que cela a été possible, des cas cliniques dignes de foi démontrant la réalité de cette action vulnérante, il nous reste à présenter une liste de poissons susceptibles d'exercer sur l'homme un traumatisme, accompagné ou non d'envenimation.

Cette liste n'est pas d'ailleurs exhaustive et pourra être complétée par la suite, à l'occasion de nouvelles recherches, ou de la publication de nouvelles observations cliniques.

LISTE DE POISSONS SUSCEPTIBLES DE PROVOQUER, CHEZ L'HOMME, DES TRAUMATISMES, AVEC OU SANS ENVENIMATION

A) **SELACIENS :**

a) *PLEUROTREMATA.*

	NATURE DES LÉSIONS
Heterodontus francisi (côtes de Californie) *Heterodontus philippi* (Australie, Japon) *Acanthias vulgaris* (*Squalus vulgaris*, Aiguillat, mers tempérées des deux hémisphères).	Piqûres venimeuses par les aiguillons des deux nageoires dorsales.
Charcarodon charcarias (requin blanc) *Prionace glauca* (grand requin bleu) *Galeocerdo articus* (requin tigre) *Sphyrna zygoena* et autres *Sphyrnidae* (requins marteaux)	Morsures et effets de rape par action tangentielle sur les téguments de l'homme des denticules dermiques.
Carcharinus gangeticus	Le seul requin d'eau douce signalé comme dangereux pour l'homme.

b) *HYPOTREMATA.*

Pristidae (poisson scie) :

Pristis pectinatus *Pristis peroteti*	Plaies et dilacérations par action des dents rostrales. (Remontent en eaux douces.)

©SSA

Dasyatidae, en particulier :

Dasyatis hastata
Dasyatis (trygon) pastinaca
Dasyatis (trygon) violaceus
Dasyatis (trygon) hystrix
Dasyatis (trygon) dipterurus, côtes Pacifiq. du Mexique
Dasyatis (trygon) margarita
Dasyatis (trygon) marmorata
Dasyatis (trygon) centaura
Potamotrygon (eaux douces, bassins de l'Amazone et Orénoque. Amér. centr.)
Urobatis hallery
Aetobatis narinari
Myliobatis aquila
Taeniura grabata
Taeniura magdalenae
Urolophus torpedinis
Hydrolagus colliei
Holorinus

→ Piqûres par les aiguillons venimeux de la base de la queue.

Chimaera monstrosa .....

→ Piqûres par l'aiguillon érectile de la dorsale antérieure.

B) **ACTINOPTERYGIENS :**

Chondrostéens :

Acipenseridae
Acipenser (esturgeons et genres et espèces affines)

→ Erosions cutanées et lésions superficielles par les écussons osseux-épineux.

Téléostéens :

Tetrodon lineatus

→ Venimeux (PHYSALIX).

Tetrodon fluviatilis (Inde et Insulinde)
Tetrodon fahaka (Nil et Sénégal)
Tetrodon mbu (Congo)
Tetrodon psittacus (Amazone)

→ Tetrodons dulcaquicoles : morsures.

Diodon maculatus
Diodon hystrix
Chilomycterus reticulatus
Chilomycterus antennatus

→ Morsures possibles, venimeux. Piqûres par les épines cutanées.

Ostracions (poissons coffres) .....

→ Blessures et piqûres possibles par les cornes pré-oculaires ou post-anales de certaines espèces.

Hydrocyon goliath (chien d'eau ou poisson-tigre)
Hydrocyon forskalii (Afrique)
Sascodaces odoe id.

→ Morsures multiples avec gros délabrements.

Pygocentrus piraya (Caribes ou piranhas des bassins de l'Amazone et de l'Orénoque)
Salminus
Serrasalma spilinema

→ Poissons agissant le plus souvent en bandes nombreuses dans les eaux douces. Morsures.

Siluridae : tous les siluridés à nageoires dorsales, pectorales ou ventrales, précédées d'un rayon ossifié : aiguillon, souvent en rapport avec une glande à venin, et, particulièrement :

©SSA

Plotosus lineatus *Plotosus anguillaris* *Arius herzbergii* *Arius nigricans* *Arius militaris* *Bagrus barbatus* *Pseudobagrus aurantiacus* *Doras maculatus* *Doras crocodili* *Doras granulosus* *Pimelodus maculatus* *Silurus clarias* *Schilbeodes* *Galeichtys felis* *Ictalurus catus*	Piqûres souvent venimeuses par les aiguillons des nageoires pectorales et dorsales.
Trichomycteridae se rattachant aux **Siluridae**, genres et espèces : *Acanthopsis.*	
Stegophilus insidiosus	Scarifications cutanées par les dents ou épines operculaires.
Vandellia cirrhosa (*candirus*) ..... *Plectophilus urinophilus*	Scarifications cutanées et pénétration éventuelle dans les orifices naturels inférieurs : urètre, vagin, anus.
Anguilla vulgaris *Muraena helena* *Muraena afra* *Ophichtys serpens* *Conger conger* *Muraenesox*	Morsures, venimeuses chez la murène, dotée de glandes venimeuses et de dents palatines. Chez *Conger :* sang venimeux quand on l'injecte à l'animal. (Ichthyotoxine.)
Belonidae : *Orphies* ou aiguilles de mer (needlefish) *Hemiramphidae*	Blessures par les mâchoires allongées en bec.
Gasteroidae (*gasterosteus-pygosteus*)	Lésions légères par épines et garnitures ventrales.
Sphyraenidae (barracuda, becunes) ..... particulièrement : *Sphyraena picuda*	Morsures graves.
Perca fluviatilis *Niphon spinosus* *Therapon jerbua* *Anthias jocu* *Holocentrus spinifenus*	Piqûres possibles et passant pour venimeuses par rayons épineux des nageoires dorsales et anales.
Trachinus draco *Trachinus vipera* *Trachinus radiatus* *Trachinus araneus* *Uranoscope scaber* *Uranoscope duvalii* *Nothestes robusta*	Piqûres venimeuses par rayons premières dorsales et épines operculaires en liaison avec glandes venimeuses.
Callionymus lyra *Callyonimus dracunculus* *Callyonimus maculatus* *Callyonimus helenus*	Piqûres épines préoperculaires et rayons épineux de la dorsale ; parfois venimeuses.
Amphacanthus sutor *Amphacanthus luridus* *Amphacanthus luganus*	Rayons épineux dorsales et anales.

©SSA

Siganus rufescens	Epines de la dorsale.
Acanthuridae : poissons chirurgiens ou poissons docteurs	
Acanthurus monroviae (côtes A.O.F.)	Blessures possibles par les fortes épines érectiles situées de chaque côté du pédoncule caudal.
Balistidae (balistes, poisson gachette)	Dorsale épineuse érectile avec système de verrouillage.
Psettus (monodactylus) sebae	
Istiophorus americanus (voiliers)	Blessures rares mais généralement graves ou mortelles par le rostre de ces poissons.
Makaira	
Xiphias gladius (espadon)	
Tetrapterus (poisson pique ou marlin)	
Anabas testudineus	Inclusion accidentelle dans le pharynx ou engagement et blocage dans l'œsophage, par suite d'habitudes imprudentes des pêcheurs.
Anabas scandens	
Batrachus grunniens	Ces poissons possèdent des épines dérivées des nageoires dorsales et anales, et des épines operculaires, toutes en relation avec des glandes venimeuses sécrétant un venin très puissant. Leurs piqûres sont horriblement douloureuses et très dangereuses, parfois mortelles.
Batrachus tau	
Batrachus cirrhosus	
Thalassophryne reticulata	
Thalassophryne maculosa	
Sebastodes inermis	
Sebastes norvegicus	
Sebastes marmoratus	
Sebastolobus macrochir	
Scorpaena littoralis	
Scorpaena porcus	
Scorpaena scrofa	
Scorpaena grandicornis	
Scorpaena plumieri	
Scorpaena mauriciana	
Scorpaena mesogallica	
Scorpaena ustulata	
Scorpaena fimbriata	
Scorpaena guttata	
Pterois antenata	
Pterois lunulata	
Pterois volitans	
Synanceja horrida	
Synanceja verrucosa	
Apistus alatus	
Apistus evolans	
Paracentropogon rubripinis	
Pelor japonicum	
Inimicus didactylus	
Inimicus japonicus	
Minous adamsii	
Triglidae	Piqûres non signalées comme venimeuses.
Cottus scorpius (chabots ou scorpions de mer)	Leurs piqûres seraient venimeuses.
Cottus bubalis	
Hypodytes rubipinnin	Appareil venimeux étudié par TANGE.
Erosa erosa	
Liograbus reinii	
Xesum scalprum	

©SSA

N.-B. — Cette liste comprend des poissons qui, par leurs mœurs, leur agressivité, la possession de dispositifs vulnérants, sont capables de provoquer chez l'homme des lésions et qui, effectivement, en ont été la cause à mainte et mainte reprises.

Mais il est bien certain que tout poisson muni de dents, de rayons épineux aux nageoires ou d'épines operculaires peut, même s'il n'est pas agressif en temps normal, et suivant les occasions et les circonstances, devenir une cause de traumatisme plus ou moins sérieux chez l'homme. Le fait est surtout vrai pour les squales, dont le comportement est souvent imprévisible.

BIBLIOGRAPHIE

1 — Alcock (A.). — Animals venoms : a review. — *Trop. Dis. Bull.* 21 (3), 165-170, 1924, 63 réf. bibl.

2 — Allen (W.R.). — The centennial expedition of Indian University to Peru. — *Science* n.s. vol. 53, p. 379, 1921.

3 — Arcos. — Essai sur les accidents causés par les poissons venimeux. — *Thèse Paris*, 1877.

4 — Bancroft (E.). — An essay on the natural history of Guiana in South American etc. London, 1769, p. 189.

5 — Basset-Smith (P.W.). — Snake bites and poisonous fishes. — *J. Bombay nat. Hist. Soc.*, vol. 15, pp. 112-130, 1903.

6 — Bhimachar (B.S.). — Poisons glands in the pectoral of two Catfishes (*Heteropneustes, Plotosus*) with remarks on the nature of their venom. — *Proc. Indian Acad. Sci. Bangalore*, vol. 19 (B), pp. 65-70, 1944.

7 — Blanchard (R.). — Piranhas et Candirus. — *Arch. Parasit. Paris*, 7, pp. 168-169, 1903.

8 — Blanchard (R.). — Candiru et bilharzie. — *Arch. Parasit. Paris*, 8, p. 153, 1904.

9 — Boulenger (G.A.). — Exhibition of specimens and remarks upon the habits of the siluroid fish, *Vandellia cirrhosa*. — *Proc. zool. Soc. London*, 1897, p. 901.

10 — Boulenger (G.A.). — Further remarks on the habits on the siluroid fish *Vandellia cirrhosa*. — *Proc. zool. Soc. London*, 1897, pp. 920-921.

11 — Bottard (L.-A.). — Les poissons venimeux. — *Thèse Paris*, 1889. Doin, édit.

12 — Buckley (E.E.) et Porges (N.). — Venoms. — Washington, 1956.

13 — Budker (P.). — La vie des requins ; in collection « Histoires naturelles ». Gallimard édit., 1947.

14 — Budker (P.). — Un tam-tam et un pied humain trouvés dans l'estomac de deux requins tigres. — *Nature, Paris*, n° 3, p. 161, sept. 1948.

15 — Burden (W.D.). — Development of a shark repellent. — *Air. Surg. Bull.*, vol. 2, octobre 1945.

16 — Bruzat (P.). — Une singulière plaie pénétrante abdominale. — *Rev. méd. chir. des F.A.E.O.*, n° 4, 1952.

17 — Bruce (W.), Halstead (B.W.), Norman (C.) et Bunker. — Stingray attacks and their treatment. — *Amer. J. trop. med. and Hyg.*, vol. 2, pp. 115-128, 1953. 12 fig., 22 références.

18 — Byrne (K.). — Injuries and diseases attributables to animals. — *Med. J. Aust.*, vol. 2 (20), p. 539, nov. 1924 (cas concernant Stonefish = *Synanceja horrida*).

19 — Cadenat (J.). — A propos d'une morsure de requin. — *Notes Africaines Inst. franç. Afr. noire*, n° 73, janvier 1957.

20 — Castelnau (Francis de). — Expédition dans les parties centrales de l'Amérique du Sud... 1843 à 1847. Animaux nouveaux ou rares — *Zoologie Paris*, 3 : 50, 1855, 24 pl., 4 fig.

21 — Chevey (M.). — Poissons du « De Lanessan », 4e mémoire. — *Inst. Océanogr. Indochine*, 1932.

22 — Chevey (M.) et Lemasson. — Contribution à l'étude des poissons des eaux douces tonkinoises. — G.G. de l'Indochine. Collection Imprimerie d'Extrême-Orient, 1937.

23 — Clente. — Some poisonous plants, sea and land animals of Australia and New Guinea. — Smith and Paterson, Brisbane, 1944.

24 — Cleland (J.B.). — Injuries and diseases in Australia attributables to animals (except insects). — *Med. J. Aust.*, vol. 2 (14), pp. 339-345, 1924. 33 références.

25 — Coleno (R.). — Traumatismes par poissons. — *Rev. méd franç. Extr.-Or. Hanoï*, 21 (1-3), pp. 138-144, 1943.

26 — Coppleson. — Morsures de requins. — *Aust. med. J.*, avril 1933. (Importante bibliographie.)

27 — Cousteau (J.-Y.) et Dumas (F.). — Le monde du silence. — Editions de Paris, pp. 189-214.

28 — Coutière (H.). — Poissons venimeux et poissons vénéneux. — Thèse Agrégation. Faculté de Pharmacie Paris, 1899.

29 — Cuvier et Valenciennes. — Histoire naturelle des poissons. Paris, 1829.

©SSA

30 — Dang Van Du. — Un cas de poisson vivant, dans la gorge. — *Rev. méd. franç. Extr.-Or. Hanoï*, 20 (2), p. 221, février 1942.
31 — Dejou (L.). — Un cas de morsure mortelle de requin dans les eaux de Thiaroye. — *Bull. méd. A.O.F.*, 5 (1), pp. 23-30, 1948.
32 — Doukan (G.). — Face aux requins de la Mer Rouge. — Julliard, Paris, 1954.
33 — Duhig (J.V.). — The nature of the venom of *Synanceja horrida* (Stonefish). — *Zschr. Immun. Forsch*, 62, pp. 3-4, 1929.
34 — Duhig (J.V.) et Jones (G.). — The venom apparatus of the Stonefish (*Synanceja horrida*). — *Mem. Qd. Mus.* 9 (2), pp. 136-150, 1928, 8 fig.
35 — Duhig (J.V.) et Jones (G.). — Haematotoxin of the venom of *Synanceja horrida*. — *Aust. J. exp. Biol. med. Sci.*, vol. 2, pp 172-173, 1928, 2 tableaux.
36 — Eigenmann (C.H.) et Myers (G.S.). — The american *characidæ*. — *Mem. Mus. comp. zool. Harv.*, vol. 43, 558 p.
37 — Eigenmann (C.H.). — Descriptions of sixteen new species of *Pygidiidæ*. — *Proc. Amer. phil. Soc.*, 56 : 690, pp. 702-703, 1917.
38 — Eigenmann (C.H.). — The *Pygidiidæ*. — *Proc. Indian Acad. Sci.*, 1917, pp. 59-66.
39 — Eigenmann (C.H.). — The *Pygidiidæ*, a family of South American catfishes. — *Mem. Carneg. Mus.* 7, pp. 261-269; p. 353, pp. 361-365, pp. 367-368, 1918.
40 — Eigenmann (C.H.). — On new genus (*Urinophilus*) and two new species of *Pygidiidæ*, a family of South American nemathognaths. — *Bydragen Dierk Amsterdam*, 22, pp. 113-114, 1922. 2 planches.
41 — Evans (H.-M.). — Glandes venimeuses de *Trygon pastinaca* (Stingray), *Acanthias vulgaris* (Picked dog fish) et *Cistracion philippi* (Port Jackson shark). — In : *Phil. Trans. Roy. Soc.* vol. 212 (série B), p. 1, 1923.
42 — Evans (H.M.). — The poison organ and venom of venenous fish. — *Brit. med. J.* 2 (10), n° 3.174, pp. 690-692, 1921 (expériences sur poissons et animaux de laboratoire).
43 — Evans (H.M.). — The poison organ of the Stingray. — *Proc. zool. Soc. London*, 1916, pp. 431-440.
44 — Evans (H.M.). — Sting fish and sea fares. — Faber and Faber, London, 1943, 180 p.
45 — Evans (H.M.). — The defensive spine of fish living and fossil ; and glandular structure in connexion there with, with observations on the nature of fish venom. — *Phil. Trans. Roy. Soc. London*, vol. 212 (série B), pp. 1-33, 1923.
46 — Flecker (H.). — Injuries from stone fish. — *Med. J. Aust.* 43, vol. 2 (10), pp. 371-373, sept. 1956.
47 — Fleury (R.). — L'appareil venimeux des Sélaciens trygoniformes. Anatomie, Histologie, Physiologie. — *Mém. Soc. zool. Fr.*, vol. 30, pp. 1-38, 1950.
48 — Foucher-Creteau (J.). — « Perles, requins et coraux ». — Librairie des Champs-Elysées, Paris, 1955.
49 — Fowler (H.W.). — The fishes of Oceania. — *Mem. Bishop Mus. Hawai*, vol. 10. 1928.
50 — Frechkop (S.). — Des glandes adjacentes aux nageoires pectorales du *Siluroïde clarias*. — *Bull. Inst. Sci. nat. Belg.*, vol. 20, 1954.
51 — Gail (R) et Rageau (J.). — Premières observations sur un poisson venimeux de la Nouvelle-Calédonie : la Synancée (*Synanceja verrucos*, Bloch). — *Bull. Soc. Pat. exot.* 49 (5), pp. 846-854, sept.-oct. 1956.
52 — Gheerbrandt (A.). — L'expédition Orénoque-Amazone. — 1re édition, p. 366. Gallimard, Paris, 1952.
53 — Gilbert-Desvallons (Y.). — Les Requins. — *Rev. Méd. nav.*, 12 (3), pp. 251-261, 1957.
54 — Gorsky (B.). — Le tour du monde de la chasse sous-marine sur un voilier. — Expédition Moana, t. 1 (Caraïbes-Polynésie) et t. 2 (Polynésie-Nouvelle-Calédonie, Mer Rouge). — Edit. « La Pensée moderne », Paris, 1956-1958.
55 — Grasse. — Traité de zoologie,t. 13, fasc. 1, 2 et 3. — Masson édit., Paris, 1958.
56 — Gudger (E.W.). — On the alleged penetration of the human urethra, by an Amazonian Catfish called *Candiru*. With a review of the allied habits of other members of the family *Pygidiidæ*. — *Amer. J. surg.* New series, vol. 8, n° 1, pp. 170-188, et n° 2, pp. 453-457, 1932. 40 références.
57 — Gudger (E.W.) et Breder Jr (C.M.). — The barracuda (*Sphyræna*) dangerous to man. — *J. Med. Ass.*, 90 (24), pp. 1938-1939, juin 1928. 5 fig., 4 références
58 — Gudger (E.W.). — *Sphyræna* (Barracuda) : its morphology, habits and history. — Publicat. 252, Papers Department Marine biology. Carnegie Institute of Washington, 1918.
59 — Gunther (A.). — On a poison organ in a genus of *Batrachoides* fishes. — *Proc. zool. Soc. London*, 1864, pp. 155-158.
60 — Haas (H.). — Hommes et requins. — Hachette, Paris, 1952.
61 — Halstead (B.W.), Kuminobu (L.S.) et Hébrard (H.G.). — Catfish stings, and the venom apparatus of the mexican catfish *Galeichthys felis*. — *Trans. Amer. micr. Soc.*, 72 (4), pp. 297-314, 1953.

©SSA

62 — Halstead (B.W.). — Weever stings and their medical management. — *U.S. Forces med. J.*, 8 (9), pp. 1441-51, sept. 1957.
63 — Halstead (B.W.). — Injurious effects from the sting of the scorpion fish (*Scorpæna guttata*) with report of a case. — *Calif. Med.*, 74 (5), mai 1951.
64 — Halstead (B.W.). — Poisonous fishes. — *Publ. Hlth. Rep. Wash.*, 73 (4), pp. 302-312, avril 1958.
65 — Halstead (B.W.) et Bunker (N.C.). — The venom apparatus of the ratfish (*Hydrolagus colliei*). — *Copeia. Ann. Arbor.*, 1952, pp. 128-138.
66 — Halstead (B.W.) et Modglin (F.A.). — Weever fish stings and the venom apparatus of weever (*Trachinus*). — In : *Zeits. u. Parasit.*, Stuttgart, juin 1958, pp. 129-146.
67 — Halstead (B.W.) et Modglin (P.A.). — A preliminary report on the venom apparatus of the Bat-ray *Holorhinus*. — *Copeia Ann. Arbor.*, 1950, pp. 165-175.
68 — Halstead (B.W.), Chitwood (M.J.) et Modglin (F.A.). — The anatomy of the venom apparatus of the Zebra fish (*Pterois volitans* L.). — *Anat. Rec.*, vol. 122, pp. 317-333, 1955.
69 — Halstead (B.W.), Chitwood (M.J.) et Modglin (F.A.). — The venom apparatus of the Californian scorpion fish (*Scorpæna guttata*, Girard). — *Trans. Amer. micr. Soc.*, vol. 74, pp. 145-148, 1955.
70 — Halstead (B.W.) et Bunker (N.C.). — Stingray attacks and their treatments. — *Amer. J. trop. Med. and Hyg.*, 2 (1), pp 115-128, janvier 1953.
71 — Halstead (B.W.), O'Campo (R.R.) et Modglin (F.A.). — A study on the comparative anatomy of the venom apparatus of certain North-american Stingrays. — *J. Morph.*, vol. 97, pp. 1-14, 1955.
72 — Haneveld (C.T.). — Injuries caused by garfish-like fishes in Netherlands New Guinea. — *Docum. med. geogr. trop.*, 8 : pp. 96-100, 1956 (2 cas de blessures par orphies).
73 — Haneveld (C.T.). — De giftigo nitverking van een ver wonding door an nijistoartsog (blessures par raies à aiguillons). — *Ned. milit. geneesk Tijdschr*, 8 (4), pp. 98-108, 1955.
74 — Haseman (J.D.). — A brief report upon the expedition of the Carnegie Museum to Central South America. — *Ann. Carneg. Mus.* 7, pp. 292-297, 1911.
75 — Haseman (J.D.). — Descriptions of some new species of fishes and miscellaneous notes on others obtained during the expedition of the Carnegie Museum to Central South American. — *Ann. Carneg. Mus.* 7, p. 315, 1911
76 — Hiyana (Y.). — Poisonous fishes of the South sea. — Fish wildlife spec. rept. Fiash, n° 25, pp. 1-188, 1950.
77 — Ihering (Von R.). — Candirù ; Diccionario da fauna do Brasil. — In : *Almanak Agricola Braziliero*, Sao-Paulo, 1914, pp. 268-269.
78 — Jobert (C.). — Sur la prétendue pénétration des poissons dans l'urèthre. — *Arch. Parasit. Paris*, t. 1, pp. 493-502, 1898.
79 — Kabeshima. — L'appareil à venin de *Plotosus anguillaris*. — *Trop. Dis. Bull.*, 9, pp. 1-120, 1918.
80 — Keller (F.). — The Amazon and Madeira rivers. — N.Y., p. 86, 1874.
81 — Krause (F.). — In den wildnissen Brasiliens. Berichte und Erg bnisse der Leipziger Araguana Expedition. 1908. Leipzig, pp. 50, 95, 204-205, 376, 396, 404, 1911, fig.
82 — Lam Van Bom. — Traumatismes causés par la faune d'Indochine. — Thèse Hanoï 1939, p. 118. Planches hors texte, 153 observations dont quelques traumatismes par poissons.
83 — Lange (A.). — In the Amazon jungle, etc. — N.Y., pp. 214-215, 1912.
84 — Lange (A.). — The Lower Amazon. — N.Y., 1914.
85 — Latil (P. de). — La légende de la murène. — In : *Nature* et in : *L'homme chez les poissons* (Les livres de nature). Stock édit., 1951.
86 — Lavau. — Blessures par morsures de poissons. — *Bull. Soc. Méd. Chir. Indochine*, 13 (8), 1928.
87 — Lavau. — Corps étranger vivant, dans le pharynx. — *Bull. Soc. Méd. Chir. Indochine*, 12 (5-6), 1927.
88 — Le Cointe (P.). — L'Amazonie brésilienne : le pays ; ses habitants ; ses ressources. — Paris, 2, p. 365, 1922.
89 — Le Mare (D.W.). — Poisonous Malayan fish. — *Méd. J. Malaya*, sept. 1952, 2 fig.
90 — Lutken (C.). — Velhas-flodens fiske. Et bidrag til brasiliens ichtyologie. Efter Professeur Reinhardts indsamlinger og optegnelser. — *Kongelige Dansek Videnskabernes Selskabs Skrifter. — Natur. Math. Afd.* S 5 : 12, pp. 135-138 ; 3 fig., pp. 158-160, 1880.
91 — Lutken (C.). — Om en med Stegophiler og Trichomycterer beslaegtet sydamerikansk Mallefish (*Acanthopoma annectens* Ltk. n.g. et s. Sp. ?). — *Vidensk. Medd dansk naturh Foren. Kb.*, 5 (3), pp. 53-60, 1891, 3 fig.
92 — Marcoy (P.). — Voyage à travers l'Amérique du Sud, de l'Océan Pacifique à l'Océan Atlantique. — Paris, 2, pp. 145-147, 1869 et in : « Travels in south America », etc. N.Y., 2 : pp. 184-185, 1875.

©SSA

93 — Mallein. — Deux accidents par piqûre de raie. — *Arch. Med. Pharm. nav.*, t. 112, p. 333, 1922.
94 — Mareticz. — Erfahrunger mit Stichen von Giftlischen (expérience avec morsure de poissons venimeux). — *Acta trop Basel*, 14 (2), pp. 157-161, 1957.
95 — Von Martius (C.F.P.). — Preface, p. VIII, of Von Spix (J.B.) and Agassiz (L.), — Selecta genera et species Piscium quos in itinere per Brasiliam annis 1817-1820... collégit... Dr. J.B. de Spix etc... Monachii 1829.
96 — Von Martius (C.F.P.) in von Spix (J.B.) and Von Martius (C.F.P.). — Reise in Brasilien,. in den Jahren 1817 bis 1820. München, part III, *Geographischer Anhang*, pp. 955-956.
97 — Monod (Th.). — Notes d'ichthyologie ouest-africaine. — *Bull. Inst. franç. Afr. Noire*, t. 12 (1), pp. 1-71, 1950.
98 — Monod (Th.). — Sur trois dispositifs de verrouillage osseux chez des poissons. — *C.R. Conf. Int. Afric. Ouest, Paris*, vol. I, pp. 211-215, 1950.
99 — Muller (K.). — Gustav Wallis : eine biographischenaturgeschichtliche Skizze, 14. Reise in dem Andengebirge. — *Die Natur.*, 19, p. 180, 1870.
100 — Myers (G.S.). — Descriptions of new South American fresh-water fishes collected by Dr. Carl Ternetz. — *Bull. Mus. Comp. Zool. Harv.*, 68, p. 132, 1927.
101 — Nay Huot. — Amputation du pénis par un tétrodon fluviatile. — *Rev. méd. franç. Extr.-Or., Hanoï*, n° 7 et 8, août-sept.-oct. 1943.
102 — Nguyen Van Tui. — 165 observations de traumatismes causés par la faune d'Indochine. — *Rev. méd. franç. Extr.-Or., Hanoï*, n° 7, p. 748, juillet-août 1941.
103 — Norman (J.R.). — Nouvelle histoire naturelle des poissons. — Bibliothèque scientifique Payot édit., Paris, 1950.
104 — O'Connor (H.). — Une curieuse plaie pénétrante articulaire. — *Rev. méd. chir. des F.A.E.O.*, n° 4, 1952.
105 — Orton (J.). — The Andes and the Amazon : or across the continent of South America. — Ed. 3, N.Y., p. 482, 1876.
106 — Paradice (W.E.J.). — Injuries and lesions caused by the bites of animals and insects. — *Med. J. Austr.* 11th. years, vol. 2 (25), pp. 650-652, déc. 1924, 2 fig. (lésions par anguilles, poissons-chiens, poissons-chats).
107 — Parker (W.N.). — On the poison organ of *Trachinus*. — *Proc. zool. Soc. London*, 1888, pp. 359-367.
108 — Pellegrin (J.). — Les poissons des eaux douces de l'Afrique Occidentale (du Sénégal au Niger). — Paris, F. Larose, édit., 1923.
109 — Pellegrin (J.). — Sur un poisson parasite nouveau du genre *Vandellia*. — *C.R. Acad. Sc. Paris*, 149, pp. 1016-1017, 1909.
110 — Pellegrin (J.). — Les poissons du genre *Vandellia*. — *Bull. Soc. philom. Paris*, S. 10 (1), 197-204, 1909.
111 — Pellegrin (J.). — Poissons de l'Equateur (Amérique du Sud) recueillis par le Dr. Rivet. Mission Service Géographique. Mesure arc méridien équatorial, Amérique du Sud, Paris, 9 (2), pp. 10-15, 1911, 2 fig.
112 — Phan Biem Fann et Tran Ngoc Ninh. — Extraction directe sous laryngoscopie d'un poisson vivant, de l'hypopharynx. — In : *Bronchoscopie*, 1951, pp. 32-35.
113 — Phisalix (Marie). — Animaux venimeux et venins. — Paris, Masson, édit, 1922.
114 — Plichet. — Connaissance des requins. — *Pr. méd.*, 66 (3), pp. 991-992, mai 1958.
115 — Poeppig (E.). — Reise in Chile, Peru, und auf dem Amazonen-strome, wahrend der Jahre 1827-1832. — Leipzig, 2 : 395, 1836.
116 — Porta (A.). — Ricerche anatomiche sull'apparechio venelifero di alcuni pesci. — *Anat. Anz. Jena*, vol. 26, pp. 232-247, 1905.
117 — Prosperi (Fr.). — « Lord of the Sharks ».
118 — Ralph (C.C.). — Poison of the stone fish. — *Victoria Nat.*, pp. 60-77, 1943.
119 — Ravina (A.). — Les morsures de requins. Leur thérapeutique. — *Pr. méd.*, n° 76, pp. 1369-1371, sept. 1933.
120 — Reinhardt (J.T.). — *Stegophilus insidiosus*, en ny Mallefisk fra Brasilien og dens Lavemaade. — *Vidensk Medd dansk Natur. Foren-Kbh.*, S. 1 (10), pp. 79-97, 1858, 3 fig.
121 — Robert (V.). — Extraction manuelle d'un poisson ayant pénétré vivant dans le pharynx. — *Bull. Soc. Chir. Indochine*, t. 4 (10), déc. 1913.
122 — Rosen (N.). — 1912, 1913, 1916, Studies on the Plectognathes. — *Arekiv. zool.*, 7 (25), 24 p. ; 7 (30), 23 p. ; 8 (10), 29 p. ; 8 (18), 14 p. ; 10 (8), 28 p.
123 — Roule (L.). — Les poissons et le monde vivant des eaux. — Paris, Delagrave édit., 1937.
124 — Russel (F.E.). — Stingray injuries : a review and discussion of their treatment. — *Amer. J. med. Sci.*, v. 226, n° 6, pp. 611-622, 1953, figures et bibliographie.
125 — Russel (F.E.) et Van Harreveld (A.). — Cardiovascular effects of the venom of the round stingray (*Urobatis Halleri*). — *Arch. Int. Physiol. Paris*, 62 (3), pp. 322-333, sept. 1954.
126 — Schomburgk (R.H.). — Remarkable habit of a fish. — *Ann. Mag. Nat. Hist.*, 6,

©SSA

pp. 395-396, 1840 ; *Froriep's Neue Notizen*, 18 (n° 379), col. 72, 1841.
127 — Seltzner (H.). — « Diving Technic ».
128 — Smith (J.L.B.). — A case of poisonning by the Stone fish (*Synanceja verrucosa*). *Copeia*, 3, pp. 207-210, 1951 (auto-observation).
129 — Snetlage (E.). — A travessia entre o Xingu e o Tapajoz. — *Bol. Museu Goeldi (Museu Paraense)*. — *Hist. nat. e ethn.*, 7 : plus 9, 10, 12, 1913.
130 — Von den Steinen (K.). — Durch Central-Brasilien. Expedition zur Erforschung des Schingù im Jahre 1884. — Leipzig, 1886, pp. 178-179, et p. 239 (footnote).
131 — Von den Steinen (K.). — Unter den Naturevölken Zentral Brasiliens. Reiseschilderung und ergebnisse der zweiten Schingù Expedition, 1887-1888. — Ed. 2, Berlin, 1897, pp. 188-189 et p. 359, figs. 43-132, 137 et 144.
132 — Sweetman (K.F.D.). — Wounds caused by small fish. — *Med. J. Aust.*, I, p. 345, 1946.
133 — Tange (Y.). — Beitrag zur Kentnis des morphologie des Giftapparates bei den Japanishen fischen nebst Bemerkungen uberdessen giftigkeit :
134 — I. - Uber das Vorkommen des giftapparates bei den Japanischer Knocken fishen. — *Yokohama med. bull.*, 4 (2), pp. 120-128, avril 1953.
135 — II. - Uber den giftapparate bei *Pteroïs lunalata*, Temminck et Schlegel. — *Yokohama med. bull.*, 4 (3), pp. 178-184, juin 1953.
136 — III. - Uber den giftapparate bei *Apistus evolans*, Jordan and Starks. — *Yokohama med. bull.*, 4 (5), pp. 318-324, octobre 1953.
137 — IV. - Uber den giftapparate bei *Minous Adamsii*, Richardson. — *Yokohama med. bull.*, 4 (6), pp. 374-380, décembre 1953.
138 — V. - Uber den giftapparate bei *Hydodytes rubipinnis*, Temminck et Schlegel. — *Yokohama med. bull.*, 5 (1), pp. 42-48, février 1954.
139 — VI. - Uber den giftapparate bei *Erosa erosa*, Langsdorf. — *Yokohama med. bull.*, 5 (2), pp. 118-124, avril 1954.
140 — VII. - Uber den giftapparate bei *Inimicus japonicus*, Cuvier et Valenciennes. — *Yokohama med. bull.*, 5 (3), pp. 234-242, juin 1954.
141 — VIII. - Uber den giftapparate bei *Scorpaenodes littoralis*, Tanaka. — *Yokohama med. bull.*, 5 (6), pp. 383-388, octobre 1954.
142 — IX. - Uber den giftapparate bei *Sebastodes inermis*, Cuvier et Valenciennes. — *Yokohama med. bull.*, 5 (6), pp. 429-434, décembre 1954.
143 — X. - Uber den giftapparate bei *Sebastolobus macrochis*, Günther .— *Yokohama med. bull.*, 6 (1), pp. 46-51, février 1955.
144 — XI. - Uber den giftapparate bei *Siganus rufescens*, Houttuyn. — *Yokohama med. bull.*, 6 (2), pp. 115-122, avril 1955.
145 — XII. - Uber den giftapparate bei *Xesurus scalprum*, Cuvier et Valenciennes. — *Yokohama med. bull.*, 6 (3), pp. 171-178, juin 1955.
146 — XIII. - Uber den giftapparate bei *Liograbus reinici*, Hilgendorf. — *Yokohama med. bull.*, 6 (4), pp. 255-265, août 1955.
147 — XIV. - Uber den giftapparate bei *Pseudobagus aurantiacus*, Temminck et Schlegel. — *Yokohama med. bull.*, 6 (5), pp. 345-354, octobre 1955.
148 — XV. - Uber den giftapparate bei *Plotosus anguillaris*, Lacépède. — *Yokohama med. bull.*, 6 (6), pp. 424-437, décembre 1955.
149 — XVI. - Zusammen fassende betrachtung über den giftapparate. — *Yokohama med. bull.*, 8 (1), pp. 62-82, février 1957.
150 — XVII. - Uber die Entwicklungsgeschichte den giftapparate bei den giftfischen. — *Yokohama med. bull.*, 8 (2), pp. 127-144, avril 1957.
151 — Towsend (C.H.). — The Puffer its defense and inflation. — *Bull. Zool. Soc.*, vol. 13, pp. 1331-1333, 1916.
152 — Trotjakoff (D.). — Die Zoïhve des plectognathen. — *Zeits. wiss. Zool. Leipzig*, vol. 127, pp. 619-644, 1926.
153 — Wallace (L.B.). — The structur and development of the axillary gland of Batrachus. — *J. Morph. Boston*, vol. 8, pp. 563-568, 1893.
154 — Whitley (G.P.). — Poisonous and harmfulfishes. — Melbourne, 1943. Council for scientific and industrial research. Bull. 159, Report 10, 28.
155 — Whitley (G.P.) et Halstead (B.W.). — An annotated bibliography of the poisonous and venemous fishes of Australia. — *Rec. Austral. Museum*, 13 (5), 1955.
156 — Withley (G.P.) et Boardman (W.). — Quaint creatures of a Coral Isle. — *Aust. Mus. Mag.*, 3 (11), pp. 366-374, 1929, fig. 1 à 13. (Cas mortel de piqûre par *Synanceja horrida*.)
157 — Woodroff (J.F.). — The upper reaches of the Amazon. — London, 1914, p. 95.
158 — Wright-Smith (R.J.). — A case of fatal stabbing by a Stingray. — *Med. J. Aust.*, vol. 2 (25), pp. 466-467, 1945, 2 fig.
159 — Wright-Smith (R.J.). — Poisonning by the Stingray. — *Quart. Rev. Pediat.*, 13 (3), pp. 120-123, août 1958.
160 — Young et Mazet (M.S.). — Trente ans de pêche aux requins. — Bibliothèque Scientifique, Payot édit., Paris.

©SSA

LES HÉMOGLOBINURIES OUTRE-MER

A PROPOS D'UNE OBSERVATION RECUEILLIE A MADAGASCAR

par

M. MARTIN
Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des Tr. O.M.
Professeur Agrégé
Professeur de Clinique Médicale et Pathologie Exotique

E. BERTRAND et J. HOUSSIAUX
Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M. Assistant des Hôpitaux d'Outre-Mer
Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M. Assistant des Hôpitaux d'Outre-Mer

---

OBSERVATION.

Le 8 septembre 1958, l'un de nous est appelé à 21 heures dans le Service de Phtisiologie de l'Hôpital de Majunga.

Au pied du lit, la feuille de température apprend qu'il s'agit d'un Malgache de 20 ans, Justin L..., et la courbe thermique affiche immédiatement l'anomalie qui a inquiété l'infirmier de garde.

De 37° où elle se situait depuis quelques jours, la ligne monte brutalement à 39°,4. Cette brusque ascension s'est produite vers 17 heures, après une journée de malaise vague.

Le malade apparait très abattu, frissonnant, caché jusqu'au menton sous sa couverture.

Les yeux sont franchement jaunes, les conjonctives d'une pâleur impressionnante. Un coup d'œil au bocal montre des urines couleur de cerise mûre.

On nous raconte que le malade a eu dans la soirée plusieurs selles diarrhéiques bilieuses et quelques vomissements.

L'examen objectif révèle, outre l'ictère et l'anémie intense, un foie mou et lisse, débordant de deux travers de doigts et sensible à la pression.

La rate est facilement palpée entre l'ombilic et le rebord costal gauche. Elle est franchement douloureuse.

Le pouls est petit, rapide — les bruits du cœur sourds — la tension artérielle effondrée. En somme, un état de choc brutalement apparu, suivi d'anémie aiguë, d'ictère, d'hémoglobinurie avec hépatosplénomégalie, et d'un flux biliaire exprimé par vomissements et diarrhée.

Le diagnostic syndromatique est rapidement évident : fièvre bilieuse hémoglobinurique. Mais s'agit-il de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, aboutissement d'un paludisme à *Plasmodium falciparum* négligé ?

Les conditions étiologiques nous en éloignent. Le malade est un Malgache côtier dont le type racial est proche de celui de l'Africain, adulte vivant en brousse et non soumis à la prophylaxie chimique. D'autres considérations plus précises vont réduire ce syndrome à la dimension d'un accident toxique.

En effet, traité depuis trois mois pour tuberculose pulmonaire par streptomycine et isoniazide, le malade avait reçu, 36 heures auparavant, sa première perfusion d'acide para-amino-salicylique. Un malaise avait immédiatement suivi cette thérapeutique qui ne fut pas reprise le lendemain. Néanmoins, l'accident hémolytique éclatait dans l'après-midi.

Devant cet état, on tâche de parer aux habituels dangers. Le choc parait le plus menaçant : novocaïne intraveineuse, plasma lentement injecté, largactil et phénergan lui sont opposés. Le collapsus est aussi redoutable : cortine et camphre sont largement administrés. L'anémie commande une oxygénation immédiate. Par précaution contre

©SSA

un possible réveil palustre, on ajoute : chloroquine 0,30 intramusculaire, et 0,50 d'acide ascorbique par voie veineuse

Le lendemain, l'état reste très inquiétant : peau et urines toujours aussi colorées, température inchangée, collapsus sévère.

Le laboratoire chiffre l'anémie à 1.500.000 et ne découvre pas d'hématozoaires dans le sang prélevé la veille.

Le surlendemain, 36 heures après le frisson initial, l'hémoglobinurie persistante signe la continuation du processus hémolytique et, dans la matinée, une syncope emporte brutalement le malade.

Cette observation suggère quelques réflexions.

Cet accident toxique bien connu, maintes fois rapporté, ne posant aucun problème en milieu métropolitain, a pu en pays d'endémie palustre donner lieu à quelques difficultés d'interprétation.

C'est pourquoi il nous a paru intéressant de faire une brève revue des syndromes hémoglobinuriques rencontrés Outre-Mer.

L'hémoglobinurie

ÉTUDE SÉMÉIOLOGIQUE

— Symptôme relativement rare, mais généralement spectaculaire et inquiétant, l'hémoglobinurie se traduit par l'émission d'urines dont la teinte varie du rouge groseille au brun noir.

L'identification précise de l'hémoglobinurie exige un examen microscopique et chimique extemporané des urines, examen dont la négligence est à l'origine d'erreurs parfois désastreuses. Qu'on nous permette par conséquent d'y insister quelque peu.

Cet examen fournit un argument négatif :

— l'absence d'hématies dans le sédiment,

et une notion positive,

— la présence d'hémoglobine en solution dans une urine limpide.

La constatation de quelques rares hématies ne doit pas infirmer le diagnostic d'hémoglobinurie. Elle ne doit suggérer une hématurie que si elle est macroscopique et signée par un *abondant* culot d'érythrocytes.

Une réserve est à faire cependant : théoriquement, dans certaines urines très hypotoniques (néphrites chroniques, régime désodés), les hématies seront hémolysées. En réalité, il est extrêmement rare de ne pas en découvrir en nombre suffisant dans le sédiment pour trancher la question.

La coloration des urines peut être due à d'autres corps chimiques que l'hémoglobine, que seul l'examen spectroscopique permet d'identifier à coup sûr :

— des produits d'origine médicamenteuse : Salol, Pyramidon, Phénothiazine, Pyridium.

— ou alimentaires : betterave rouge.

— des composés endogènes voisins de l'hémoglobine : la myohémoglobine d'origine musculaire, l'hémosidérine, les porphyrines, l'alcaptone, la mélanine.

©SSA

ÉTUDE CLINIQUE

Le syndrome clinique qui encadre l'hémoglobinurie est commun à toutes les variétés étiologiques. Il est la conséquence de la crise hémolytique massive. Il est représenté par un ensemble de troubles débutant brutalement sous la forme d'un état de choc, évoluant ensuite sur un mode toujours identique, quelle qu'ait été la cause provocatrice.

1° **La phase de choc initial**

est marquée par :

— un malaise important brusquement installé,
— un frisson remarquable,
— une angoisse profonde avec polypnée, pâleur, accélération immédiate du pouls,
— la chute de la tension artérielle,
— l'élévation thermique abrupte.

Des vomissements bilieux apparaissent dans les formes sévères.

C'est en somme un tableau de choc et de collapsus dont la traduction biologique est bien connue :

— aspect rutilant du sang veineux,
— hypercoagulabilité initiale suivie parfois d'incoagulabilité (choc transfusionnel),
— Leucopénie, thrombopénie,
— Hémoglobinémie importante, 200 à 600 mg p. 100.

2° **La deuxième phase est celle d'anémie hémolytique aiguë**

— la pâleur s'accentue, la dyspnée se précise,
— la première miction colorée est émise,
— le subictère s'installe très vite,
— la leucopénie fait place à une leucocytose avec hyperplaquettose.

3° **La troisième phase n'appartient qu'aux grandes hémolyses : c'est l'ictère hémolytique**

— la teinte ictérique cutanée et conjonctivale s'affirme à un degré variable.

C'est un ictère pléiochromique, dissocié, avec hyperbilirubinémie indirecte.

— le foie est sensible, un peu augmenté de volume,
— la rate peut devenir rapidement palpable.

4) A ces trois phases peut, dans certains cas, faire suite **une quatrième marquée par des accidents rénaux.**

— Le débit urinaire se réduit progressivement et rapidement. Les urines, dont la coloration tend à redevenir normale, sont de plus en plus rares. L'anurie peut se confirmer, entraînant l'insuffisance rénale aiguë et ses conséquences métaboliques.
— L'intoxication anurique, faute de la mise en œuvre d'une épuration extra-rénale, emportera le malade en quelques jours.

©SSA

PHYSIOPATHOLOGIE

Elle est à la fois claire et mystérieuse.

— Claire dans le déroulement des désordres qui suivent l'hémolyse,

— Mystérieuse dans la plupart des cas, en ce qui concerne la cause immédiate de cette destruction globulaire.

En effet, le phénomène initial perceptible est une hémolyse remarquable par :

— son caractère massif,

— son siège intra-vasculaire.

Cette lyse peut résulter :

— soit de la présence dans l'organisme d'un agent agresseur de nature variable (microbien, parasitaire, toxique ou immunologique),

— soit d'une fragilisation anormale des hématies, dont la durée de vie va se trouver écourtée.

Ainsi le trouble originel peut être plasmatique ou globulaire.

Il ne saurait s'agir de l'exagération du processus normal de destruction, dans le S.R.E., des hématies arrivées au terme de leur existence et qui entraîne la bilirubinémie indirecte négligeable et l'hémoglobinurie physiologique inférieure à 5 mg pour 100 cm^3 de plasma.

Ici, par définition, la libération brutale, intra-vasculaire, du pigment sanguin, réalise une concentration plasmatique considérable, dépassant largement le seuil rénal d'élimination qui se situe aux environs de 120 mg/cent.

Ces considérations permettent de bien préciser qu'hémolyse ne signifie pas nécessairement hémoglobinurie et que ce symptôme n'appartient qu'aux états hémolytiques massifs et paroxystiques. On ne le rencontre pas, en règle générale, dans les anémies hémolytiques chroniques.

Une fois l'hémolyse réalisée, la suite des phénomènes est aisément expliquée.

— Anémie aiguë,

— Hémoglobinurie par dépassement du seuil rénal,

— Biligenèse intense entraînant l'ictère cutanéo-muqueux,

— Sollicitation hépatosplénique et réactions viscérales,

— Etat de choc et désordres vasculaires dont l'incidence la plus importante est, en dehors du collapsus immédiat, la possibilité d'accidents rénaux secondaires.

ÉTIOLOGIE

On conçoit que l'expression majeure de cette symptomatologie et de cette physiopathologie soit l'apanage de la fièvre bilieuse hémoglobinurique paludéenne, où l'hémolyse revêt son intensité maxima.

Mais comment et pourquoi une telle hémolyse ?

C'est le problème étiologique vrai.

Il est parfois simple, et c'est le cas dans l'observation qui précède. D'autres fois, la cause réelle ne peut être mise en évidence. Divers

©SSA

processus sont connus comme générateurs d'hémolyse paroxystique :

1) des facteurs infectieux ;

2) des facteurs toxiques — alimentaires : favisme,
— accidentels : envenimations,
— médicamenteux : — Quinine,
— Sulfones,
— P.A.S.,
— Primaquine,

3) des facteurs immunologiques, transfusion, incompatibilité ;

4) des facteurs liés à une érythrocytopathie génotypique :
— Thalassémie,
— Drépanocytose.

1° Les hémoglobinuries infectieuses

Elles nous retiendront peu.

Aucune affection microbienne proprement tropicale ne peut être à l'origine d'hémoglobinurie et si la septicémie à *perfringens*, devenue rare en France, se rencontre encore Outre-Mer dans le *post abortum* ou le *post partum*, sa relativement faible fréquence ne justifie pas une étude particulière ici.

2° Les hémoglobinuries immunologiques

Le type de ces accidents est celui qui résulte d'une incompatibilité sanguine lors d'une transfusion. Il n'a non plus rien de spécifiquement exotique. On a incorporé dans ce groupe la fièvre bilieuse hémoglobinurique, par suite d'analogies frappantes avec l'accident transfusionnel.

Les arguments à l'appui de cette façon de voir sont essentiellement, ici, l'existence d'un paludisme viscéral évolutif négligé, la nécessité de prises plus ou moins intempestives de médicaments antimalariques, en particulier de quinine.

Ceci permet de concevoir l'apparition progressive dans le plasma d'anticorps antiparasitaires, puis ces anticorps peu à peu deviendront agressifs vis-à-vis du support de l'antigène, de l'hématie parasitée, et dans un stade ultérieur, vis-à-vis des hématies saines. Cette hypothèse a un gros défaut, celui de ne pas expliquer pourquoi tous les globules rouges ne sont pas détruits ; pourquoi une proportion importante d'entre eux, généralement suffisante pour assurer la survie, est épargnée.

Une publication récente de B. Dreyfus apporte dans ce domaine une idée très séduisante concernant certaines hémolyses par intolérance, et nous y reviendrons.

Il n'en reste pas moins que la F.B.H. demeure, Outre-Mer, la cause de loin la plus fréquente d'hémoglobinurie, celle à laquelle on pense de prime abord. Et il est intéressant de remarquer que cette affection, qui était il y a seulement 15 ans l'apanage exclusif du Blanc, est aujourd'hui observée avec une certaine fréquence chez le Noir. Sans doute faut-il voir l'explication de ce changement de « clientèle » dans un perfectionnement de la thérapeutique suppressive de l'Européen, dans l'abandon de la quinine, tandis que cette protection

©SSA

chimique est souvent irrégulière ou parcellaire chez l'Africain, favorisant alors les perversions de son immunité.

3° **Les hémoglobinuries liées à une malformation génotypique de l'hématie**

Elles nous retiendront davantage.

Elles sont représentées, en ce qui concerne la médecine tropicale, par la thalassémie et surtout la drépanocytose. Mais si les poussées hémolytiques qui caractérisent les formes majeures de ces affections sont fréquentes, leur intensité demeure modérée et l'hémolyse a fort peu de chances d'aboutir à l'élimination rénale d'hémoglobine. D'assez nombreux cas ont cependant été rapportés (ROBERTSON et FINDLAY, BOUDEMANT, KERTEL, THOMPSON, ITANO, CARBON, DUCHESNE, DELAHOUSSE, PEYROT) concernant des porteurs de cette tare globulaire. Son incidence exacte est encore mal établie, mais il est permis de penser qu'elle est assez considérable dans la détermination des hémoglobinuries du Noir.

4° Mais en raison de l'observation qui a motivé cette revue, nous nous étendrons davantage sur **les hémoglobinuries de cause toxique.**

a) Les hémoglobinuries d'origine *alimentaire* sortent du cadre que nous nous sommes fixé. Le favisme, bien connu, ne se rencontre guère en dehors de l'Italie. Il s'agit d'ailleurs ici beaucoup plus d'une idiosyncrasie où le terrain individuel joue le rôle principal, que d'une intoxication vraie.

L'intoxication par les champignons est susceptible, s'il s'agit de certaines espèces, d'entraîner une grande hémolyse. Mais, d'une part, il n'existe pratiquement pas de champignons vénéneux en Afrique, et d'autre part, le facteur hémolytique est thermolabile et détruit par une cuisson correcte, ce qui rend cet accident véritablement exceptionnel.

b) Les hémoglobinuries consécutives à *l'envenimation* par les vipéridés ne sont qu'un des éléments d'un vaste syndrome dû au pouvoir hémotoxique du venin, qui entraîne en particulier des troubles importants de la crase sanguine et des accidents locaux qui permettent de rattacher sans équivoque cet ensemble à la morsure du reptile.

c) Nous ne ferons que mentionner les *hémoglobinuries toxiques chimiques professionnelles* ou *accidentelles*, pour lesquelles de très nombreux produits ont été incriminés. Ils n'ont, dans les territoires à faible industrialisation, qu'une incidence négligeable.

d) Plus intéressantes seront les hémoglobinuries relevant de l'action de *certains médicaments*, parmi lesquels des composés utilisés dans le traitement des maladies tropicales tiennent une place de choix.

La liste de ces médicaments, non limitative, comprend notamment : les sulfamides, l'isoniazide, le phénol, le sulfonal, les sels d'or, la cryogénine, le chlorate de potasse ; mais on s'accorde à reconnaître que la dose toxique de ces médicaments est généralement très supérieure aux posologies utilisées en thérapeutique.

Par contre, certains médicaments de la pharmacopée exotique

©SSA

ont donné lieu à des accidents assez nombreux pour avoir été rapportés, alors qu'ils étaient administrés de façon tout à fait prudente.

— *L'extrait éthéré de fougère mâle*, si largement employé dans nos dispensaires où les porteurs de tænia se présentent en foule, a pu provoquer, rarement il est vrai, des hémoglobinuries toxiques.

— *Les sulfones*, et plus particulièrement la diaminodiphénylsulfone, a entraîné des accidents mortels rapportés par de nombreux auteurs. On a décrit des atteintes cutanées et nerveuses, hépatiques, des lésions rénales et des manifestations allergiques. On connaît l'action de ce médicament sur l'érythropoïèse et l'on sait que son emploi entraîne une anémie que le fer suffit en général à corriger. Mais on a rapporté également des crises hémolytiques avec hémoglobinurie, et la très large diffusion donnée à cette thérapeutique dans les régions d'endémie lépreuse, surtout dans la pratique de la médecine de masse, risque d'amener une plus grande fréquence de ces accidents, dont le médecin d'Outre-Mer doit tenir compte.

— *L'hémoglobinurie quinique* est bien connue. Elle a été à l'origine de maintes confusions avec la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Quelques nuances cependant rendent la distinction possible entre les deux affections :

— L'hémoglobinurie quinique survient principalement aussitôt après ingestion, beaucoup plus qu'à la suite d'injection parentérale de quinine.

— La crise hémolytique n'est pas nécessairement accompagnée d'un clocher fébrile et il n'existe pas d'état de choc. Sa seule expression est la coloration rouge des urines, qui d'ailleurs ne persiste pas longtemps. On n'observe jamais de souffrance rénale vraie. On conçoit cependant que le diagnostic puisse en être délicat, si l'hémoglobinurie survient chez un paludéen fébrile qui vient d'absorber de la quinine. Au reste, cet alcaloïde est de moins en moins employé et les chances d'avoir à résoudre ce problème deviennent de plus en plus rares.

— *Un autre antipaludique, la Primaquine*, récemment introduite dans la pharmacopée, et qui prétend agir sur les formes exo-érythrocytaires de l'infestation, a donné lieu à un assez grand nombre d'accidents. C'est B. Dreyfus qui attire l'attention sur l'anémie hémolytique aiguë succédant à l'absorption de faibles doses de Primaquine. Cette intolérance a été constatée dans la grande majorité des cas chez les Noirs. L'auteur l'attribue à une susceptibilité anormale des hématies et non à un facteur plasmatique. Il s'agirait d'un désordre enzymatique entraînant une diminution de la teneur en glutathion des hématies âgées qui seules sont atteintes. Cette explication rend compte du caractère partiel, quoique massif, de l'hémolyse qui épargne tous les globules rouges jeunes qui peuvent par la suite résister à une nouvelle administration du produit.

Dreyfus estime que les accidents du favisme relèveraient d'un processus identique, et l'on est tenté de penser que dans la F.B.H., cette façon de voir viendrait compléter l'explication physiopathologique basée sur un désordre immunologique. En effet, on peut alors comprendre pourquoi les hématies jeunes, plus résistantes, échappent à la vague hémolytique qui détruit leurs aînées.

©SSA

Il nous reste à envisager maintenant l'action de l'*acide para-amino salicylique*. La grande hémolyse généralement mortelle qu'il est capable de provoquer, et dont la symptomatologie est identique à celle de la F.B.H., est connue depuis bien longtemps déjà. Elle peut survenir à la suite d'absorption orale comme après une perfusion veineuse, dans des délais pouvant atteindre 36 heures.

Mais il est remarquable de noter que cet accident a été toujours observé par les pédiatres, car il est en France pratiquement inconnu chez l'adulte. Il est à noter cependant que beaucoup d'observations ont été faites à Alger par SARROUY en milieu autochtone, ainsi qu'au Maroc. Or, notre pratique d'Outre-Mer nous a permis d'en constater en Indochine de très nombreux cas, tous survenus chez des adultes autochtones. Un de nos camarades nous signalait naguère le même accident survenu chez un Noir au Gabon.

L'hypothèse, d'abord soulevée, d'une altération des solutions en climat tropical, n'expliquait pas pourquoi un nombre sensiblement égal d'Européens traités dans nos formations au Tonkin ou en Cochinchine ne présentaient jamais le moindre incident, bien que les mêmes lots de médicaments soient utilisés chez tous les malades.

Il existe donc bien une fragilité particulière, fréquemment notée, de l'homme de couleur — noir ou jaune — vis-à-vis de ce médicament. Un mécanisme analogue à celui de l'action toxique de la Primaquine pourrait être invoqué, ce composé étant, lui aussi, mal toléré par les Noirs.

Les deux attitudes, théorie immunologique et théorie toxique (de sensibilisation) ne sont d'ailleurs pas inconciliables. BENHAMOU, en effet, a rapporté des cas d'hémopathies avec auto-anticorps par sensibilisation médicamenteuse.

***

Cette brève revue générale nous a permis de souligner l'originalité, en même temps que la multiplicité des facteurs étiologiques qui sont à l'origine des hémoglobinuries rencontrées Outre-Mer.

Si l'affection qui fut longtemps leur chef de file, la fièvre bilieuse hémoglobinurique, est en considérable régression, on observe plus souvent celles dues à l'action toxique de certains produits pharmaceutiques nouvellement introduits dans la thérapeutique tropicale et administrés sur une très vaste échelle.

Enfin, on connaît mieux les hémoglobinuries particulières aux hommes de couleur, soit par suite d'une tare globulaire héréditaire, soit par une fragilité encore mal expliquée de certaines de leurs hématies vis-à-vis de médicaments habituellement bien tolérés en Europe.

Tant il est vrai que la vérité n'est pas une en pathologie et que les facteurs subtils et encore mal connus qui caractérisent les différentes races humaines sont à prendre en grande considération.

BIBLIOGRAPHIE

ALBAHARY (C.). — Les maladies médicamenteuses. Masson, Edit., 1953.
ALLDAY (E.-J.) et BARNES (J.). — Effets toxiques de la diaminodiphénylsulfone dans le traitement de la lèpre. — *The Lancet*, 1951, 6.675, pp. 205-6.

©SSA

ALBOU (A.) et col. — Anémie hémolytique aiguë au P.A.S. ascorbique. Exsanguino-transfusion d'urgence. Guérison. — 1er Congr. Français de Transfus. Sang., Alger, avril 1953.

ATTAL (A.) et col. — Anémie hémolytique aiguë après ingestion de P.A.S. ascorbique chez un enfant. Guérison après transfusion. — *Algérie Médicale*, 1954, 58, 645.

BARNES (J.) et BARNES (E.-J.). — Lésions hépatiques au cours de l'administration de D.A.D.P.S. — *Leprosy Review*, 1951, 22, 3/4, pp. 54-56.

BARNES (E.-J.) et BARNES (J.). — Toxicité de la D.A.D.P.S. — *Leprosy Review*, 1951, 22, 3/4, pp. 99-100.

BERNARD (J.). — Les hémoglobinuries. — *Progrès Médical*, 1er janvier 1956, 16-19.

BENHAMOU (Ed.) et col. — Hémopathies avec auto-anticorps par sensibilisation médicamenteuse. — Ve Congrès Int. Hémat. Paris, 6-12 sept. 1954.

BROCARD (H.), RENAULT (P.) et AVENIER (F.). — Accidents rénaux mortels au cours du traitement d'un cas de tuberculose par une sulfone. — Soc. Franç. Thér. et Pharmacodyn., 18-4-51, in *Pr. Méd.*, 1951, 59, 53, p. 1104.

BROUET (G.) et MARCHE (J.). — A propos des accidents thérapeutiques liés à l'emploi des sulfones. — *Thérapie*, 1951, 6, 4 *bis*, p. 332.

CASTANIER (S.) et col. — La pathogénie des accidents hémolytiques de la thérapeutique par le P.A.S. — *Arch. Franç. de Pédiatrie*, 13 (9), 1956, pp. 977-85.

CASTANIER (J.) et col. — Six cas d'anémie hémolytique aiguë après ingestion d'une préparation de P.A.S. en solution. — *Arch. Franç. Pédiatrie*, 1954, 11, 380.

CASTANIER (J.) et col. — Innocuité de la reprise de la thérapeutique après un accident hémolytique au P.A.S. — *Pédiatrie*, Lyon, 10 (7), 1955, pp. 782-5.

CHERTIER (J.) et col. — Des accidents et incidents provoqués par le P.A.S. — *Pédiatrie*, 1952, 7, 130.

CLAPS (F.X.). — Two cases of methemoglobinemia and acute hemolytic anemia with death following the ingestion of a solution of para aminosalicylic acid, p. 862-6. — *American Review of tuberculosis and pulmonary diseases* (Baltimore), 76 (5), nov. 57.

COCHRANE (R.C.). — Comparaison entre le traitement parentéral et buccal par la D.D.S. — *Int. J. Leprosy*, 1956, 24, 2, pp. 195-6.

COUVE (Ph.). — Au sujet des accidents d'intolérance grave au P.A.S. en thérapeutique infantile. — *Rev. Tuberculose*, 1953, 10, 11, 1104.

DAVIES (R.). — Intoxication mortelle due à l'udolac (diaminodiphénylsulfone). — *Lancet*, 1950, 258, 6611, pp. 905-906.

DELAHOUSSE et PEYROT. — Hémoglobinurie mortelle par hémolyse massive chez un sicklémique. — *Bull. Soc. Méd. et Chir. A.O.F.*, 17-6-1957, pp. 430-435.

DEPPERU (E.) et col. — Manifestazioni emolitiche et esami ematomidollari in bambini sardi durante il trattamento con il P.A.S. — *La Pediatria*, 1950, 3, 184.

DREYFUS (B.). — Cytopénie et chimiothérapie. — *Rev. Franç. Et. Clin. et Biol.*, 3, 1958, p. 735.

FERNANDEZ (J.M.M.), CARBONI (E.A.), TOMMASION (P.) et GIMENEZ (M.M.). — Etude hématologique des lépreux traités par la diazone. — *Intern. J. of Lepr.*, 1948, 16-3, in *Lepr. Review*, 1949 20-4, pp. 141-4.

FONTAN et col. — Les accidents hémolytiques du P.A.S. (à propos de deux observations, dont une mortelle, après absorption d'ampoules buvables de P.A.S. ascorbique. — Soc. Péd. de Bordeaux, séance du 10 nov. 1954. *Arch. Fr. Péd.*, 1955, 12, 322.

GOUDEMAND. — Les hémoglobinuries. — *Le Sang*, 6, 1954, 597-627.

GUEZ (J.). — Les accidents hémolytiques aigus médicamenteux. — Deuxième Journée Nord-Afric. de Pédiatrie, 202. Soc. d'Editions Franç. en Afrique du Nord, Tunis, 1954.

HILDEBRAND (G.) et col. — Au sujet des accidents hémolytiques observés au cours du traitement par le P.A.S. — *Strasbourg-Médical*, 1950, 5, 265.

GOMEZ ALFANADOR (J.C.). — L'hématologie au cours de la sulfonothérapie antilépreuse. *Médicina*, 1952 4-4, pp. 115-146.

HOWELL (R.G.). — Toxicité de la D.A.D.P.S. *Brit. Med. J.*, 1955, 4912, p. 542.

HUGUENIN (A.). — Hémoglobinurie après ingestion de P.A.S. ascorbique chez une femme musulmane de 60 ans. *Algérie-Médicale*, 60, 4, avril 1956, pp. 333-6.

JANET (H.) et col. — Un cas d'anémie hémolytique aiguë chez un nourrisson après absorption d'acide para-amino-salicylique en solution buvable. — *Arch. Franç. Péd.*, 1951, 8, 78.

JELLIFFE (D.B.). — Hépatite toxique provoquée par diaminodiphénylsulfone (D.A.D.P.S.). — *Lancet*, 1951, 260, 6669, pp. 1342-44.

LAMBOTTE-LEGRAND (J.C.). — Hémoglobinuries et sicklémie. — *Le Sang*, 7, 1952, 560-563.

LECOQ (R.). — A propos de la note de MM. G. BROUET et MARCHE sur les accidents thérapeutiques liés à l'emploi des sulfones. — *Thérapie*, 1951, 6, 4 *bis*, p. 339.

©SSA

MOLESWORTH (B.D.) et NARAYANASWAMI (P.S.). — Réactions toxiques de la D.A.D.P.S. — *Lancet*, 1952, 262, 6707, pp. 562-563.

OWEN (D.). — Renal failure due to para aminosalicylic acid, pp. 483-4. — *Brit. Med. J.*, nº 5094, 23 Aug. 58, pp. 483-4.

PARIENTE (P.). — Les accidents hémolytiques dus à l'acide para-amino-salicylique. Contribution à l'étude de leur pathogénie. — Thèse Alger, juin 1955.

RAMANUJAM (K.) et SMITH (M.). — Anémie hémolytique au cours du traitement de la lèpre par le diaminodiphénylsulfone (D.A.D.P.S.) par voie buccale. — *Lancet*, 1951, 6.645, pp. 21-22.

RANDOWA (D.) et col. — Acute hemolytic anemia with methemoglobinemia, methemoglobunuria and lower nephron syndrome after rectal administration of P.A.S. solution. — *Gruzlica* (Warszawa), 26, 139 à 146, 1958.

ROBERTSON et FINDLAY. — Hémoglobinuries et sicklémie. — *Trans. of Royal Soc. Med. and Hyg.*, 40, 1947, pp. 435-446.

SANKALE et LE VIGUELLOUX. — Les hémoglobinuries. — *Méd. d'Af. Noire*, 15, août 1958, pp. 351-359.

SANSONE (G.) et col. — Gravissima anemia tossiemolitica a corpi inclusi (corpi di HEINZ) da somministrazione orale di P.A.S. ascorbico in soluzione. — *La Pediatria*, 1955, 4.

SARROUY (Ch.) et col. — Les accidents hémolytiques graves, imputables à la thérapeutique par l'acide para-amino-salicylique. — *Algérie Médicale*, 1954, 58, 445.

SEMELAIGNE et col. — Anémie hémolytique aiguë chez deux enfants traités au P.A.S. soluble. — Soc. de Pédiatrie (séance du 4 juil. 1950). *Presse Méd.*, 1950, 49, 872, et *Le Nourrisson*, 1950, 5, 246.

SILLON et col. — Accidents hémolytiques par absorption de P.A.S. ascorbique. — *Maroc Médical*, 1953, 341, 1004.

SIMONIN (P.), SADOUL (P.), RENAULT (R.) et HUTIN (R.). — La sulfone-mère dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Remarques sur les accidents toxiques. — *Rev. Méd. Nancy*, 1954, 79, 1/15 av., pp. 213-222.

SMITH (M.). — Etude pharmacologique de 3 sulfones. - III. Phénomènes toxiques spécifiques. — *Leprosy Rev.*, 1950, 2, 1, pp. 17-29.

SZEINBERG (A.) et col. — Studies on erythrocytes in case with past history of favism and dring-induced acute hemolytic anemia. — *Blood Balt.*, 12 (7), July 57, pp. 603-613.

TONDI. — Due casi anemia accuta da soluzione orale di P.A.S. — *Il Policlinico, Sez. pratica*, 1951, 34, 1063.

WEISS (W.) et BOGEN (E.K.). — Toxicité clinique du sulphétrone. — *Amer. Rev. Tuberc.*, 1950, 62, 2, pp. 160-69.

©SSA

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PERFORANTS PLANTAIRES LÉPREUX. DISTRIBUTION, ÉTIOLOGIE, PATHOGÉNIE COMPLICATIONS ET TRAITEMENT

par

J. LANGUILLON
Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des Tr. O.M. Assistant des Hôpitaux des Tr. O.M.

P. BOURREL
Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M. Assistant des Hôpitaux des Tr. O.M.

et

R.-H. BOISSAN
Médecin Lieutenant du Service de Santé des Tr. O.M.

P. PICARD
Pharmacien Lieutenant du Service de Santé des Tr. O.M.

INTRODUCTION

Les maux perforants plantaires des lépreux ne constituent certes pas un problème nouveau ni inconnu. La bibliographie que nous citons en annexe, couvrant plus de 30 ans de littérature médicale en toutes langues, en constitue une preuve on ne peut plus éloquente.

« Parmi les troubles trophiques, dit JEANSELME, le mal perforant est l'un des plus communs », et il ajoute : « Le mal perforant est tenace et résiste à toute thérapeutique ; seul, le repos en position horizontale amène la cicatrisation de l'ulcère. Mais cette guérison est précaire, car sitôt que le malade se lève et marche, l'ulcération tend à se reproduire. »

Cet aspect, à la fois tenace et récidivant, constitue certainement la face la plus décevante du traitement des complications de la maladie de Hansen, ce que savent bien par expérience les léprologues de tous les pays.

Il serait donc injuste, avant de commencer, de ne pas signaler les récents articles de LECHAT et CHARDOME, au Congo Belge, de E.-W. PRICE, en Nigéria Britannique, de GOKHALÉ et de CHATTERJEE aux Indes. Cependant toutes ces études, remarquables en elles-mêmes, et que nous ne ferons la plupart du temps que reprendre, ne portent que sur tel ou tel aspect de la question : anatomique, orthopédique ou thérapeutique. Seul, à notre connaissance, PRICE, dans les trois derniers numéros de *Leprosy Review*, a tenté une synthèse de toutes ces données éparses.

Il nous a donc paru intéressant, appuyés sur ces travaux d'optiques très diverses, de reprendre pour notre compte une semblable recherche. C'est ainsi qu'ont été étudiés à l'Institut Marchoux

©SSA

de Bamako, entre janvier et novembre 1959, plus de 3.000 lépreux représentant 403 malades porteurs de plus de 1.000 perforants.

Chez tous, nous avons établi le bilan à la fois anatomique, radiologique, neurologique et bactériologique, d'où il semble valable, étant donné le nombre de sujets étudiés, d'en induire un certain nombre de règles pathogéniques et thérapeutiques.

CONDITIONS DE TRAVAIL

a) Point de départ : perforant ou ulcère ?

Nous emploierons constamment le terme de perforant, de préférence à celui d'ulcère plantaire, moins imagé à notre avis, et permettant surtout une fâcheuse et fausse comparaison avec les ulcères trophiques divers des membres inférieurs. Ces derniers, eu égard à des conditions défavorables de la circulation capillaire et veineuse, conditions primordiales dans la pathogénie de ces troubles, représentent de larges solutions de continuité, en plaques, enflammées, surinfectées en règle générale, à bords bourgeonnants et productifs, et répondant parfaitement au traitement local et général antibiotique. Cette description est on ne peut moins applicable aux perforants, à ces cheminées de nécrose de diamètre très limité mais taraudant profondément les plantes, répondant à des localisations très caractéristiques, résistant à tout traitement général ou local antibiotique, et caractérisés par une tendance marquée à la récidive.

b) Choix des malades

Ce sont tous ceux qui sont ou ont été en traitement à l'Institut. Ce sont également ceux de la consultation journalière du service, venant de lieux très divers, parfois lointains (Nigéria, Ghana, Gambie, Mauritanie) venus spontanément ou envoyés par les secteurs S.H.M.P. Aucun choix préliminaire n'a été fait entre eux, mais il importe de préciser que la population hansénienne que nous étudions ici n'est nullement représentative de ce qu'elle serait, disséminée en brousse au milieu des sujets sains. Il est évident, par exemple, que les porteurs de perforants seront plus nombreux chez nous qu'ils ne le seraient dans un quelconque territoire africain donné, l'hospitalisation étant, pour beaucoup de ces demi-infirmes, une nécessité.

c) Natures des examens pratiqués

Pour chacun de ces malades est établie une fiche-type d'examen, dont nous donnons une reproduction, notant, outre l'identité du sujet, son sexe, la forme de sa lèpre, l'hypertrophie (ou non) du nerf sciatique poplité externe, enfin les différents examens pratiqués, savoir :

a) *anatomiques :* nombre, nature, situation des perforants ;

b) *radiologiques :* graphie face et profil des deux pieds ;

c) *neurologiques :* étude du tact, de la douleur, de la perception de la chaleur et du froid à l'aide de 2 tubes à essais remplis d'eau brûlante ou glacée ;

©SSA

FICHE EXAMEN-TYPE D'UN LÉPREUX PORTEUR DE PERFORANTS

I. - *Localisation des perforants* (classification de M. LECHAT) :

A = talon
B = bord externe
C = orteil 2, 3, 4, 5
D = gros orteil
E = bord interne
F = voûte plantaire

II. - *Nature des perforants :*

C = perforant cicatrisé.
b = perforant de la base de l'article considéré.
tt = perforant de l'extrémité de l'article considéré (tip-toe).

III. - *Lésions osseuses :*

O.A. I = ostéo-arthrite en communication évidente avec l'extérieur.
O.A. II = ostéo-arthrite sans communication clinique ni radiologique.
O.A. III = ostéo-arthrite sans rapport avec aucun perforant : i. e. toute lésion osseuse hansénienne du pied ne correspondant pas au perforant.

IV. - *Lésions nerveuses :* Cubitaux : + + = épaissis et douloureux.
Cubitaux : — — = non épaissis, non douloureux.

Traore Siaka :

Externe
Cubitaux : + +
A C C C D

Tuberculoïde
S.P.E. : — —
Droite : C (5) c

Radio : +
Date : 1/7
Gauche : C (5) c
C (4) c
Ac
Dc

Résultats radiologiques : O.A. II partout, sauf Ac : pas de lésions.

Résultats neurologiques :

	droite	gauche
Tact	+ — (1)	— (2)
Douleur	+ — (1)	— (2)
Froid	+ — (1)	+
Chaleur	+ — (1)	+

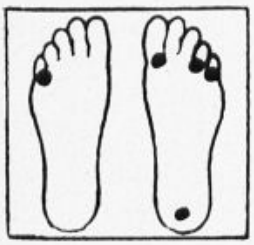


FIG. 1



FIG. 2

FIG. 1. — Anesthésie du tiers antérieur de l'avant-pied droit (au niveau de la ½ des métatarsiens). Sensibilité normale en deça.

FIG. 2. — Anesthésie au chaud et au froid, sauf au niveau de la gouttière tibiale interne G.

©SSA

d) *bactériologiques :* les prélèvements sont pratiqués au cours des interventions chirurgicales sur perforant. Ces prélèvements représentent la flore bactérienne des lésions d'ostéo-arthrite sus-jacentes aux perforants, et notamment visent à la recherche de la présence ou non du B.H.

d) Limite et valeur de ces examens

Trois d'entre eux, radiologique, bactériologique et anatomique, sont objectifs et ne se prêtent donc à aucune discussion. Restent évidemment les examens neurologiques :

Pour plus de sûreté, ils ont été tous pratiqués par le même examinateur, mais il est parfois bien difficile de les interpréter. Les sujets étudiés sont 99 fois sur 100 des gens très frustes, à qui il faut expliquer interminablement ce que l'on désire. En bandant les yeux du malade, on peut espérer que les réponses concernant le chaud et le froid, mais surtout le chaud et la douleur, soient valables. En ce qui concerne le tact et le froid, nous espérons avoir recherché ces sensations assez patiemment pour que les résultats obtenus ne soient pas trop sujets à caution.

e) Utilisation de la classification de M. Lechat

Précisons que nous avons utilisé sur nos fiches, et au cours de tout ce travail, la nomenclature utilisée par LECHAT dans son rapport sur les lésions osseuses dans la lèpre du Congrès de Rome de 1956 :

A = talon.

B = bord externe du pied.

C = bases des orteils 5, 4, 3 et 2.

D = base du 1er orteil.

E = bord interne du pied.

F = voûte plantaire elle-même.

©SSA

PREMIERE PARTIE

Résultats obtenus

RÉSULTATS ANATOMIQUES

TABLEAU N° 1 FREQUENCE ET LOCALISATION

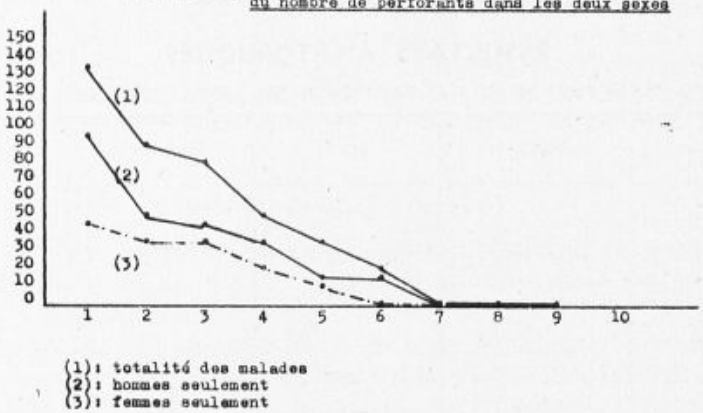
	Nature	Total	Hommes	Femmes
Malades		403	255	148
Perforants		*1.049*	*657*	*392*
A		*126*	*73*	*53*
B		*88*	*58*	*30*
C		*408*	*254*	*154*
D		*399*	*261*	*138*
E		*18*	*8*	*10*
F		*10*	*3*	*7*
Avant-pied	C + D	*807*	*515*	*292*
Tarse moyen	B + E + F	*116*	*69*	*47*
Tarse postér. ...	A	*126*	*73*	*53*
Porteurs de	1 perf.	*136*	*94*	*42*
» »	2 »	*86*	*53*	*33*
» »	3 »	*77*	*44*	*33*
» »	4 »	*50*	*30*	*20*
» »	5 »	*31*	*17*	*14*
» »	6 »	*14*	*12*	*2*
» »	7 »	*4*	*2*	*2*
» »	8 »	*2*	*2*	*0*
» »	9 »	*3*	*2*	*1*

TABLEAU N° 2 POURCENTAGES

Nature perforants	Total	Hommes	Femmes
A	*12,2*	*11,2*	*13,9*
B	*8,3*	*8,8*	*7,8*
C	*38,8*	*38,5*	*38,6*
D	*38,1*	*39,7*	*35,4*
E	1,7	*1,3*	*2,6*
F	*0,9*	*0,5*	*1,7*
Avant-pied C + D	*76,8*	*78,3*	*74,4*
Tarse moyen B + E + F	*11*	*10,6*	*11,7*
Tarse postér. A	*12,2*	*11,1*	*13,9*

©SSA

Tableau N°3. Variations du nombre de sujets en fonction du nombre de perforants dans les deux sexes



(1) : totalité des malades
(2) : hommes seulement
(3) : femmes seulement

EXPLOITATION DES RÉSULTATS ANATOMIQUES

1° Fréquence suivant le sexe

L'examen des résultats dont nous venons de donner le résumé sous forme de tableaux comparatifs, montre que *les perforants sont nettement plus fréquents chez l'homme que chez la femme.* (62,6 p. 100 contre 37,4 p. 100). S'il s'agissait d'une population européenne, nous ne nous en étonnerions guère, le travail de l'homme y étant à la fois plus intense et plus prolongé. Quand on connaît au contraire le rôle épuisant du travail des femmes en Afrique, l'anémie consécutive à des grossesses répétées, et parallèlement les trois mois de travail annuel de leurs compagnons, ces résultats paraissent difficiles d'interprétation.

Manque plus grand de soins de l'une des catégories ? Certes non. Le port des chaussures n'intervient pas plus, les unes ne se prémunissant pas mieux que les autres dans ce domaine. Constatons le fait sans le commenter plus avant.

2° Fréquence suivant l'âge

Comme nous l'avons fait remarquer au début de ce travail, plus de 3.000 lépreux nous sont passés entre les mains. L'éventail des âges est peu différent à l'Institut de ce qu'il serait en brousse, les malades amenant couramment toute leur famille avec eux. Or, sur ces milliers de hanséniens, nous n'avons rencontré qu'une fois un porteur de perforant (du gros orteil gauche) âgé de moins de 20 ans. Il avait entre 16 et 17 ans. Ce cas est unique dans notre série. A telle enseigne que l'on peut tenir pour acquis que *les perforants plantaires lépreux représentent une complication exclusive de l'âge adulte, ou tout au moins des lépreux de plus de 20 ans d'âge.* Rôle des capacités de défense plus grande chez l'enfant que chez l'adulte ? Peu valable, car nous connaissons de nombreux adolescents chez qui l'état général est aussi ou plus atteint que chez certains vieux tuberculoïdes.

« C'est d'ordinaire un accident assez tardif » disait déjà JEANSELME, « l'échéance peut être différée par exemple jusqu'à la 17e, la 25e, voire la 30e année. »

©SSA

3° Fréquence suivant la forme de la lèpre

Ici encore, les résultats sont très tranchés : sur nos 403 hanséniens porteurs de perforants, nous trouvons :

381 tuberculoïdes ou indifférenciés,
22 lépromateux seulement,

soit *94,5 p. 100* de lèpre dite bénigne et *5,5 p. 100* de lèpre maligne. A ces chiffres, on peut opposer l'objection suivante : les pourcentages de 95 et de 5 p. 100 correspondent sensiblement au pourcentage réel de ces formes de lèpre dans une population africaine donnée. A quoi nous rétorquerons que, comme nous l'avions déjà fait remarquer dans un précédent travail, la population de l'Institut ne constitue pas une base statistique valable de travail, tout au moins en ce qui concerne les rapports numériques entre les différentes formes de lèpre. Des raisons sociales (maladie plus évidente et isolant plus sûrement le sujet) et médicales (gravité plus grande de l'affection, complications rhino-pharyngées et oculaires plus fréquentes) font que nous possédons certainement plus de lépromateux que partout ailleurs.

Le travail antérieur, dont nous parlions, portait sur 302 malades pris au hasard dès leur arrivée au centre ; or, sur ces 302 lépreux, nous relevons :

Lépromateux	*172*	i.e. : *56,9 p. 100*
Tuberculoïdes	*108*	i.e. : *35,8 p. 100*
Indifférenciés	*22*	i.e. : *7,2 p. 100*

et, pour quiconque a fait un jour du dépistage lèpre dans quelque coin que ce soit de la brousse africaine, il apparaîtra clairement qu'il s'agit de pourcentages rigoureusement inverses à ceux de la réalité de tous les jours. L'objection première tombée que nous nous posions à nous-mêmes, il faut donc admettre que *les perforants plantaires représentent une complication exclusive des lèpres tuberculoïdes et indifférenciées.*

Il nous paraît utile d'avancer ici une petite incidente. Les anciennes classifications de la maladie, si tant est que l'on puisse appeler ainsi des notions qui avaient encore cours il y a à peine plus de 10 ans, distinguaient :

la lèpre nodulaire ou *cutanéo-muqueuse*,
la lèpre maculo-anesthésique ou *nerveuse pure*.

De nombreuses objections, dont nous n'avons nullement à parler ici, s'étant faites jour, cette nomenclature fut abandonnée au cours des différents congrès mondiaux de la lèpre (Manille, La Havane, Madrid, Tokyo, etc.) et prise celle que nous connaissons actuellement. Nous réveillons ici ce fait — sinon une vieille querelle — en pensant à la valeur qu'avait la notion de *lèpre nerveuse* dans le sujet qui nous occupe. Les griffes, par exemple, ne sont-elles pas également l'apanage quasi exclusif des lèpres bénignes, c'est-à-dire de l'ancienne lèpre nerveuse ? Les perforants plantaires de même ? Cette vieille expression a donc encore une réalité clinique qu'il ne faut pas négliger et qu'il serait dommage d'abandonner.

4° Fréquence et localisation

Nous distinguerons successivement les perforants du tarse antérieur, ceux du tarse moyen, enfin ceux du tarse postérieur, c'est-à-dire ceux du talon.

©SSA

PERFORANTS DE LA BASE DES ORTEILS.

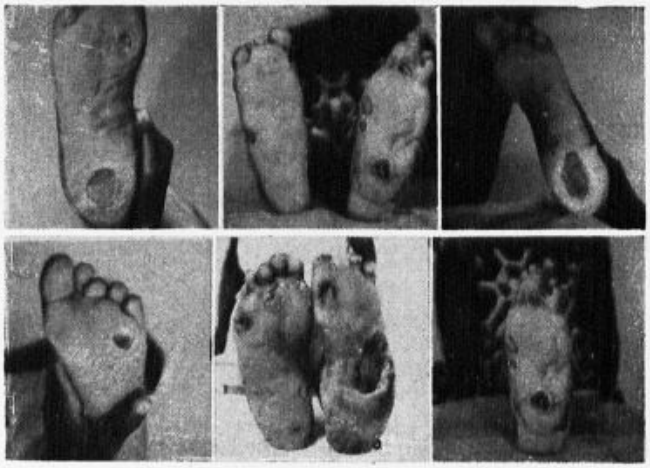
Ce sont de loin les plus fréquents. Ce fait a toujours été signalé par la plupart des auteurs. JEANSELME déjà disait que « le mal perforant de la lèpre offre cette particularité qu'il occupe à peu près exclusivement l'avant-pied » et E.W. PRICE, récemment : « Le caractère le plus typique de ces ulcérations est leur prédominance sur l'avant-pied. »

Nous ne serons donc nullement étonnés de trouver dans notre propre statistique *807* perforants de ce type sur *1.049* au total, c'est-à-dire *76,8 p. 100* de ces atteintes.

Le sexe, pour cette localisation particulière, ne joue qu'un rôle minime : *78,3 p. 100* chez les hommes, contre *74,4 p. 100* chez les femmes. En réalité, cette masse indivise de 807 perforants doit se scinder en deux parties sensiblement égales : le gros orteil, et la base de tous les autres doigts. Nous trouvons en effet sur nos tableaux :

38,1 p. 100 pour le gros orteil, et
38,8 p. 100 pour tous les autres (5, 4, 3 et 2).

Ces chiffres sont sensiblement équivalents chez l'homme et chez la femme parmi les atteintes des orteils 5, 4, 3 et 2. Il importe de noter que, contrairement aux chiffres de E.W. PRICE, notre série nous donne la base du 5e comme la plus fréquemment atteinte (*12,6 p. 100* sur *38,8 p. 100*).



On remarquera que ces perforants ne répondent pas à n'importe quel endroit des orteils, mais dans la quasi totalité des cas, à la *projection sur la plante de la tête distale osseuse du métatarsien considéré*. Le rôle que tous attribuent aux pressions exercées sur le sol par la plante du pied paraît donc bien solidement appuyé par de telles constatations. Nous en reparlerons en traitant de la pathogénie de ces troubles.

Lorsqu'elles ne portent pas sur les têtes métatarsiennes, ces ulcérations siègent surtout à la toute extrémité des orteils, à ce petit plateau, véritable prolongement de la plante, particulièrement traumatisé lors du « lever » du pied au cours de la marche.

©SSA

PERFORANTS DU TARSE MOYEN.

Nous groupons sous une rubrique commune ceux du bord externe du pied, ceux du bord interne et ceux, rarissimes, de la voûte plantaire. Par rapport aux autres lésions, nous ne les rencontrons que dans *11 p. 100* des cas.

Ces *11 p. 100* font d'ailleurs illusion. Ils sont en réalité constitués par une localisation : celle du bord externe du pied dans 9/10 des cas, les deux autres étant quasi exceptionnelles.

a) *Bord externe du pied.* — Représentent *8,3 100* de la totalité des perforants. Ils affectent en général une forme un peu particulière due à leur emplacement. Au lieu d'être cylindriques, ce sont de longues vallées, parallèles au grand axe du pied, atteignant parfois 8 à 10 cm.

b) *Bord interne du pied.* — Nous avons signalé leur exceptionnelle rareté. Ils présentent, au point de vue morphologique, la même caractéristique que ceux du bord externe : allongés longitudinalement, nous les avons rencontrés 18 fois, c'est-à-dire dans *1,7 p. 100* des cas.

c) *Voûte plantaire.* — Logiquement, elle paraît, grâce à sa forme concave sur le sujet normal, hors d'atteinte, et elle l'est en effet. Mais, lorsqu'après de nombreuses mutilations spontanées, traumatiques ou chirurgicales, la plante est déformée au point d'appuyer par sa partie centrale, la voûte plantaire, ou tout au moins la partie centrale du pied qui ne mérite plus ce nom, se trouve en contact direct avec les traumatismes et présente parfois des perforants : *0,9 p. 100* des cas dans notre série.

Les perforants de la partie moyenne du pied paraissent également répartis entre les hommes et les femmes. Tout au plus verrons-nous ultérieurement, quand nous étudierons les lésions osseuses sus-jacentes, une notable différence entre les deux sexes.

PERFORANTS DU TARSE POSTÉRIEUR.

JEANSELME les considérait comme une rareté. Il ajoutait même que « ce siège anormal doit faire rechercher l'existence d'une affection syphilitique concomitante de la lèpre ».

Depuis lors, plus personne n'a idée de voir dans cette localisation une traduction de l'atteinte tréponémique. Cependant tous les auteurs actuels les signalent comme les moins fréquents des perforants. Il n'en va pas de même chez nous, qui le retrouvons dans *12,2 p. 100* des cas, avant donc les localisations du tarse moyen (contrairement à ce qu'avance notamment PRICE). La physiologie de la marche explique d'ailleurs clairement cette prédisposition fâcheuse de l'arrière-pied. Les études faites en effet au sujet de la répartition des pressions d'appui au sol chez un homme de 50 kg environ, montrent que les 25 kg d'un des pieds se répartissent en 12,5 sur la partie antérieure et 12,5 kg sur la partie postérieure. Il serait bien étonnant qu'une équivalence des pressions, compte tenu de l'épaisseur de la plante au niveau de talon, donne un minime pourcentage des perforants de cette région.

Jusqu'à présent, nous avions dit que le sexe semblait ne jouer qu'un rôle parfaitement négligeable dans les pourcentages relatifs.

©SSA

Il n'en va plus de même pour le talon, *qui nous paraît plus fréquemment atteint dans le sexe féminin (11 p. 100* hommes, *14 p. 100* femmes). Il semble bien qu'il faille incriminer un fait pourtant banal et bien connu en Afrique : le port des objets lourds sur le crâne dans une certaine mesure et, dans une mesure certainement plus grande, le port des enfants sur le dos. L'on sait pendant combien de temps les femmes d'Afrique continuent à porter sur leur dos des enfants de 4, 5, voire même 6 ans !

Que la cambrure lombaire en soit accentuée n'étonne personne, que la répartition des poids soit telle que le centre de gravité dans chaque pied soit situé bien en arrière de son emplacement chez l'homme tombe également sous le sens. Cette explication nous paraît à la fois assez simple et assez logique pour pouvoir être admise.

5° Physiologie de la marche et localisation des perforants

Nous avons tenté d'expliquer la plus grande fréquence des perforants du talon chez la femme par la répartition des pressions au sol entre les deux sexes. C'est qu'en effet, et en cela nous ne faisons que suivre l'opinion commune, la physiologie de la marche et l'étude de la répartition des pressions sur tel ou tel endroit de la plante traduisent point par point les localisations et leurs fréquences cliniques. Nous nous appuierons essentiellement sur les derniers articles du Docteur Price (Eastern Nigéria), parus dans *Leprosy Review* de 1959.

Nous n'y ajouterons qu'une seule remarque, découlant de notre propre expérience et qui nous paraît apporter une justification supplémentaire à nos résultats, puisqu'aussi bien ils diffèrent sur certains points de ceux de l'auteur anglais.

a) *L'appui au sol en station debout.*

Les pressions sont équitablement réparties en 1/2 sur le tarse postérieur, celles du tarse antérieur sont intégralement divisées en 5 sur les bases de chacun des 5 orteils.

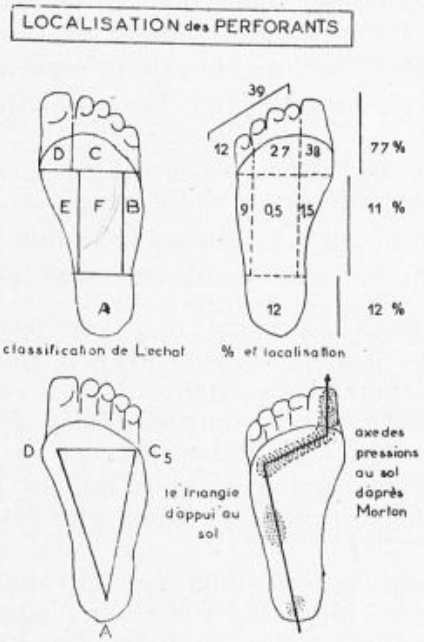
Il est facile de réaliser l'expérience suivante : la plante du pied d'un sujet sain étant préalablement posée sur du plâtre fin ou simplement mouillée, on pose cette plante sur le sol rigoureusement horizontal, sur du carrelage par exemple, ou toute autre surface unie et lisse. Si le pied est fortement appuyé sur le sol, nous voyons apparaître en arrière, la silhouette du talon qui s'imprime dans sa totalité ; en dehors, celle, allongée longitudinalement, du bord externe du pied ; en avant, la masse des bases des cinq orteils ; plus en avant encore, l'empreinte des extrémités des orteils séparés de la masse précédente par la flexion des phalanges.

Recommençons cette expérience en appuyant très légèrement le pied sur le sol : en arrière, toujours la sole talonnière ; en dehors, toujours la ligne du bord externe ; en avant par contre, nous voyons se diviser la masse des bases des orteils en deux : l'une, externe, correspondant à la base du 5e ; l'autre, interne, à celle du 1er.

Le premier traumatisme au sol atteint donc électivement 3 points :

base du 1er orteil,
base du 5e orteil,
talon.

©SSA



C'est ce que l'on pourrait appeler le *triangle d'appui au sol*, triangle qui prend toute sa réalité, en nous référant à nos pourcentages du début :

base du 1er	*39*	i.e. :	*38,1 p. 100*
base du 5e			*12,6 p. 100*
base du talon	*126*	i.e. :	*12,6 p. 100*
Total		=	*62,9 p. 100*

b) *L'appui du pied au sol pendant la marche.*

Nous ne pouvons mieux faire sur ce point que de suivre pas à pas les explications données par PRICE lui-même, reprenant d'ailleurs des travaux antérieurs de MORTON, de LAKE et d'ELMSIE sur la cinématisation des mouvements de la marche.

Selon eux, la marche consiste essentiellement en un enroulement du pied sur lui-même *(walking roll)*, le talon d'abord quittant le sol, l'appui se faisant alors sur le tarse moyen et surtout les extrémités proximales des métatarsiens. Ces dernières quittent enfin le sol, étant remplacées par les têtes distales, la poussée finale *(push off)* ayant lieu par leur intermédiaire et celle des extrémités des orteils.

Il est curieux de constater que la ligne des articulations métatarso-phalangiennes est celle qui « travaille » le plus, celle au niveau de laquelle la flexion est la plus importante, celle au niveau de laquelle l'interposition musculaire et tendineuse est réduite à sa plus simple expression : c'est aussi *celle où siègent les 3/4 des lésions osseuses, celle où siègent les 3/4 des perforants plantaires.*

6° Conclusions provisoires

Des résultats anatomiques que nous venons d'exposer, nous pouvons déjà tirer un certain nombre de conclusions provisoires, savoir :

©SSA

i) Dans une population hansénienne donnée, le nombre des porteurs de perforants oscille autour de *12 p. 100*.

ii) Les hommes sont toujours plus atteints que les femmes.

iii) Les adultes seuls sont touchés, les moins de 20 ans ne le sont jamais.

iv) Les perforants sont l'apanage des *lèpres nerveuses*, c'est-à-dire des formes tuberculoïdes et indifférenciées.

v) 3/4 des perforants sont localisés sur l'avant-pied.

vi) Les perforants les plus nombreux sont ceux du gros orteil *(38,1 p. 100)* ; viennent ensuite :
ceux des bases des orteils 2, 3 et 4 *(22,2 p. 100)*,
ceux de la base du 5e orteil *(12,6 p. 100)*,
ceux du talon *(12,2 p. 100)*,
ceux du bord externe du pied *(8,3 p. 100)*,
ceux de la voûte plantaire *(0,9 p. 100)*.

vii) Le sexe intervient peu dans la fréquence de distribution des perforants, sauf au niveau du talon, plus atteint chez la femme que chez l'homme.

viii) Les quelques cas de perforants incipiens qu'il nous a été donné d'observer étaient représentés par une cloque analogue à celles des brûlures, remplie d'un liquide trouble. Le stade ultérieur est caractérisé par l'abrasion de la cloque et l'apparition d'un ulcère superficiel de même diamètre.

RÉSULTATS RADIOLOGIQUES

Résultats obtenus

374 malades seulement sur nos 403 examinés d'origine ont pu être radiographiés. Ils totalisent 1.001 perforants répartis de la manière suivante :

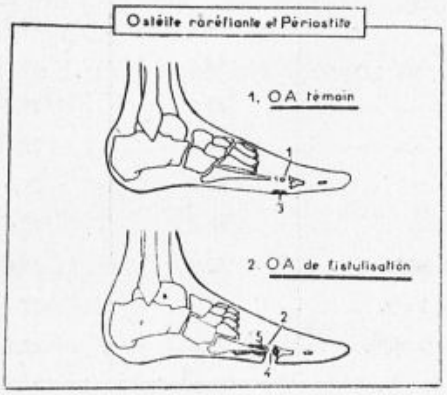
Nature	Total	Hommes	Pourcentage Hommes	Femmes	Pourcentage Femmes
Malades	*374*	239	*63,6*	135	*33,4*
Perforants	*1.001*	629	*62,8*	372	*37,2*
A	*119*	70	*58,8*	49	*41,2*
B	*83*	54	*65*	29	*35*
C	*391*	246	*62,9*	145	*37,1*
D	*383*	248	*64,7*	135	*35,3*
E	*18*	8	*44,4*	10	*55,6*
F	*7*	3	*42,8*	4	*57,2*
Tarse ant.	*774*	494	*63,8*	280	*36,2*
Tarse moy.	*108*	65	*60,1*	43	*39,9*
Tarse post.	*119*	70	*58,8*	49	*41,2*

©SSA

Examens pratiqués

Radiographie face et profil des deux pieds. Le profil est en réalité une incidence oblique inférieure, le bord externe sur le film, le dos du pied étant au maximum éversé sur la plaque. L'image ainsi obtenue est suffisamment un profil pour le tarse postérieur, suffisamment oblique quant au tarse antérieur pour que les métatarsiens ne se projettent pas les uns sur les autres.

La comparaison soigneuse pour chacun de nos malades fichés, entre les localisations des perforants et les lésions osseuses, permet de différencier et d'étudier :



1. ostéo-arthrite pure raréfiante
2. ostéo-arthrite de surinfection
3. perforant borgne non fistulisé
4. cheminée de fistulisation
5. périostite de surinfection

Les *ostéo-arthrites « témoins »*, lésions ostéo-articulaires répondant à la projection d'un perforant mais sans communication anatomique avec lui.

Les *ostéo-arthrites « de contact »* ou « ostéo-arthrites fistulisées » sur un trajet de perforant.

Les *ostéo-arthrites associées*, i.e. toutes les lésions osseuses hanséniennes ne correspondant anatomiquement à aucun perforant de la plante.

TABLEAU N° 1

POURCENTAGES AVEC OU SANS OSTEO-ARTHRITES

	Total	Hommes		Femmes			
		avec O.A.	sans O.A.	Total	avec O.A.	sans O.A.	Total
Malades ..	*374*			*239*			*135*
Perforants	*1.001*	462	167	*629*	243	129	*372*
A	*119*	13	57	*70*	7	42	*49*
B	*83*	34	20	*54*	11	18	*29*
C	*391*	201	45	*246*	106	39	*145*
D	*383*	207	41	*248*	113	22	*135*
E	*18*	5	3	*8*	3	7	*10*
F	*7*	2	1	*3*	3	1	*4*
Tarse ant.	*774*	408	86	*494*	219	61	*280*
Tarse moy.	*108*	41	24	*65*	17	26	*43*
Tarse post.	*119*	13	57	*70*	7	42	*49*

©SSA

TABLEAU N° 2

POURCENTAGES DES PERFORANTS AVEC OU SANS O.A.
par rapport au nombre total de chaque catégorie de ces perforants (A, B, C, etc.)

Nature	Hommes		Femmes	
	avec O.A.	sans O.A.	avec O.A.	sans O.A.
Perforants	*73,4*	*26,6*	*65,4*	*34,6*
A	*18,6*	*81,4*	*14,3*	*85,7*
B	*64,8*	*35,2*	*38*	*62*
C	*81,6*	*18,4*	*73,1*	*26,9*
D	*83,4*	*16,6*	*83,8*	*16,2*
E	*62,5*	*37,5*	*30*	*70*
F	*66,6*	*33,4*	*75*	*25*
Tarse ant.	*82,6*	*17,4*	*78,3*	*21,7*
Tarse moy.	*63*	*37*	*39,5*	*60,5*
Tarse post.	*18,5*	*81,5*	*14,3*	*85,7*

TABLEAU N° 3

POURCENTAGES DE CHAQUE CATEGORIE DE PERFORANTS (A, B, C, etc.)
par rapport au nombre total de perforants avec ou sans ostéo-arthrites

Nature	Total	Hommes			Femmes		
		avec O.A.	sans O.A.	Total	avec O.A.	sans O.A.	Total
Perforants		*100* p. 100	*100* p. 100	*100* p. 100	*100* p. 100	*100* p. 100	*100* p. 100
A	*11,8*	*2,8*	*34,1*	*11,2*	*2,8*	*32,5*	*13,1*
B	*8,3*	*7,3*	*12*	*8,5*	*4,6*	*13,9*	*8,1*
C	*39,1*	*43,5*	*26,9*	*39,1*	*43,6*	*30,3*	*38,9*
D	*38,3*	*44,9*	*24,5*	*39,2*	*46,6*	*17*	*36,2*
E	*1,8*	*1*	*2*	*1,3*	*1,2*	*5,5*	*2,6*
F	*0,7*	*0,5*	*0,5*	*0,6*	*1,2*	*0,8*	*1,1*
O.A. assoc.		33			67		

Nature des ostéo-arthrites

Nous ne nous étendrons guère sur ces lésions, ayant déjà traité longuement de ce sujet dans un travail antérieur récent. Leur étiologie, très controversée, rentre dans le cadre des troubles trophoneurotiques, qui ne sont pas l'apanage de la seule maladie de Hansen

©SSA

Nous citerons pour mémoire :

les caractéristiques *ostéo-arthrites métatarsophalangiennes ;*
les images d'*ostéolyse* en « sucre d'orge sucé » des métatarsiens avec leur affinement distal si particulier.

Nous rappellerons brièvement un certain nombre de caractères constants de ces lésions, qui sont ici d'un grand intérêt :

1) Elles siègent essentiellement au niveau des articulations métatarso-phalangiennes (rappelons que *77 p. 100* des perforants sévissent au même endroit).
2) Ce sont des lésions *destructives* et *raréfiantes*, la périostite y est très rare.
3) Le tarse postérieur n'est quasiment jamais atteint, le tarse moyen l'est exceptionnellement.

Fréquence des ostéo-arthrites

Si nous nous référons au tableau 2 de ce chapitre, nous remarquons que :

1) *70,5 p. 100* des perforants présentent des ostéo-arthrites qui leur sont directement sus-jacentes.
2) *29,5 p. 100* seulement ne présentent aucune lésion osseuse de voisinage.
3) Les femmes sont toujours moins atteintes que les hommes : *65,4* contre *73,4 p. 100*.
4) Les perforants du tarse antérieur sont associés à des lésions osseuses sus-jacentes dans *82,6 100* des cas chez les hommes et dans *78,3 p. 100* chez les femmes.
5) Les perforants du tarse postérieur (talon) se présentent mieux chez les hommes que chez les femmes.
6) Les perforants du tarse moyen (B, E, F) présentent des caractéristiques inverses chez les hommes et chez les femmes : alors que *63 p. 100* des lésions de ce type chez l'homme se compliquent de lésions osseuses, *39,5 p. 100* seulement chez les femmes montrent les mêmes atteintes. Par contre : *37 p. 100* d'intégrité osseuse chez l'homme, *60,5 p. 100* chez la femme.

Nous reprenons chaque terme de ces résultats :

a) Fréquence globale.

3/4 des perforants présentent une ostéo-arthrite sus-jacente, proportion considérable et qui aggrave singulièrement le pronostic de ces lésions comme nous le verrons bientôt. 1/4 seulement des lésions cutanées en sont indemnes, mais ce 1/4 répond presque intégralement aux perforants du talon.

b) Fréquence suivant le sexe.

Les femmes sont moins atteintes que les hommes, de même qu'elles l'étaient déjà vis-à-vis de la fréquence des perforants eux-mêmes. La fragilité plus grande des tissus de ces dernières font mal comprendre ce pourcentage, même chez des Africaines accoutumées

©SSA

à marcher pieds nus, et dans des conditions d'hygiène et de propreté lamentables.

c) Fréquence suivant la localisation des perforants.

1) *Tarse antérieur.*

82,6 p. 100 des perforants des bases des orteils ou de leurs extrémités présentent des lésions ostéo-articulaires de projection. Ce chiffre est valable pour les deux sexes, à peu de modifications près. Les perforants de la base du gros orteil viennent en tête avec *83,4 p. 100* (pour les hommes) et *83,8 p. 100* (chez les femmes). Ce détail peut sembler également curieux, si l'on songe que la tête de M 1 est séparée du sol par l'interposition des 2 petits os sésamoïdes qui semblent peu jouer le rôle de protection qu'on leur accorde généralement.

Les bases des autres orteils viennent ensuite, avec *81,6 p. 100* chez les hommes et *73,1 p. 100* chez les femmes.

Ne passons pas sous silence un détail curieux que nous avons noté sur nos radios, à savoir que les perforants des extrémités des orteils présentent assez rarement des ostéites de la phalangette, malgré la proximité de cette dernière.

2) *Tarse postérieur.*

Si plus de 8 perforants sur 10 présentaient au niveau des orteils des lésions osseuses concomitantes, la proportion est ici presque totalement renversée :

Sur 119 perforants de ce type, *18,6 p. 100* seulement se compliquent d'une atteinte du calcanéum chez les hommes, et *14,3 p. 100* chez les femmes.

Nous pensons que l'anatomie très particulière de cette région suffit à nous fournir l'explication du phénomène. L'épaisseur de la plante à ce niveau, l'existence d'une semelle graisseuse et veineuse, ralentissent certainement le processus de nécrose en profondeur et en limitent la pénétration.

Remarquons enfin que, contrairement aux perforants des orteils, nummulaires et punctiformes, ceux du talon sont en général d'un diamètre plus grand et d'une profondeur moindre, leur étalement de la nécrose vertical. Les photos que nous donnons à ce sujet sont très représentatives.

Sur les radiographies de profil, on retrouve cette curieuse conformation. Très visibles par rapport aux autres parties molles, la solution de continuité du perforant affecte une forme générale en « T ». Cette *image en parasol* est très caractéristique de l'évolution de ces lésions : la progression en profondeur brusquement stoppée sur un obstacle invisible, et le développement se faisant alors dans le plan horizontal.

18,3 p. 100 et *14,3 p. 100* peuvent même sembler des chiffres relativement élevés quand on songe à l'importance de la protection cutanée à ce niveau. Mais on doit faire remarquer que la quasi-totalité des ostéites calcanéennes que nous avons rencontrées au cours de ce travail, appartenait à des porteurs de très vieux ulcères, traînant depuis 5, 10 ans, parfois plus encore.

Le remaniement osseux à ce niveau devient en général consi-

©SSA

dérable. Chez un de nos sujets, la marche se faisait sur un bloc osseux constitué de l'astragale et de quelques débris calcanéens englobés dans une vaste réaction périostique et une ossification du tendon d'Achille qui remontait sur plus de 10 centimètres.

3) *Tarse moyen.*

Reprenons nos chiffres de départ. *108* perforants de ce mode, dont *65* chez les hommes et *43* chez les femmes. Si nous comparons ces chiffres avec nos résultats radiologiques, nous allons retomber sur un nouveau paradoxe : *les fréquences des atteintes ostéo-articulaires sus-jacentes aux perforants du tarse moyen, sont inversement proportionnelles chez l'homme et chez la femme.*

63 p. 100 de lésions osseuses chez l'homme,
39,5 p. 100 » » chez la femme,
37 p. 100 d'intégrité osseuse chez l'homme,
60,5 p. 100 » » chez la femme.

Revenons quelque peu en arrière, et souvenons-nous que ces perforants du tarse moyen sont en réalité constitués par une localisation assez fréquente (bord externe) et deux très rares (celles du bord interne et de la voûte plantaire. Comparons les répartitions des lésions osseuses dans ces trois cas.

Nature	Hommes		Femmes	
	avec O.A.	sans O.A.	avec O.A.	sans O.A.
B	*64,8*	*35,2*	*38*	*62*
E	*62,5*	*37,5*	*30*	*70*
F	*66,6*	*33,4*	*75*	*25*

Le parallélisme entre B et E est flagrant, tant chez l'homme que chez la femme : dans ces deux cas, on peut dire sensiblement que *l'homme présente autant d'atteintes osseuses que la femme d'intégrité, et autant d'intégrité que la femme d'atteintes osseuses.* Seuls, les perforants de la voûte plantaire sont à peu près équivalents dans les deux sexes. Pourquoi la même localisation donne-t-elle dans les deux cas des résultats si contradictoires ? Il est bien difficile de le dire. La protection anatomique est la même, même également est la fréquence de ce type de perforant chez l'homme et chez la femme (*11 p. 100* et *10,6 p. 100*).

Ce fait est à retenir dans l'évolution et le pronostic de ces localisations.

Évolution des ostéo-arthrites

Dès le début de ce chapitre, nous avions distingué :

les *ostéo-arthrites témoins,*
les *ostéo-arthrites de contact* ou *de fistulisation,*
les *ostéo-arthrites associées.*

Ces dernières ne nous intéressent guère, étant des lésions osseuses

©SSA

hanséniennes sans aucun rapport avec un ou plusieurs perforants. Les deux premières, par contre, présentent un grand intérêt sur lequel nous allons nous étendre maintenant.

I. — Les ostéo-arthrites témoins.

Nous proposons de nommer ainsi, à défaut d'un terme plus clair, les lésions osseuses ou ostéo-articulaires répondant à la projection d'un ou de plusieurs perforants mais sans liaisons anatomiques entre eux. En d'autres termes, il s'agit de *lésions osseuses à foyer clos, sans route fistuleuse ni solution de continuité avec l'extérieur par l'intermédiaire du perforant sous-jacent.*

Ces lésions présentent les caractéristiques essentielles que leur reconnaissait Lechat dans sa communication de Rome, en 1956, c'est-à-dire :

- fréquence de l'atteinte des articulations métatarso-phalangiennes, dislocation et luxation des têtes en présence avec les images classiques en accident de chemin de fer,
- grande fréquence des lésions d'ostéolyse des métatarsiens eux-mêmes avec leur aspect terminal effilé qui leur a valu le nom de « sucre d'orge sucé »,
- exceptionnel des périostites et absence quasi totale de réactions osseuses constructives.

Toutes ces caractéristiques, nous les retrouvons au niveau de nos ostéo-arthrites témoins. Et cela est bien compréhensible, puisqu'il s'agit des lésions hanséniennes typiques et pures que décrivait l'auteur belge : même fréquence des localisations métatarso-phalangiennes, même absence de réactions constructives, même absence de périostite *en dehors de toute communication du foyer de l'ostéo-arthrite avec la cheminée du perforant.*

II. — Les ostéo-arthrites de contact ou de fistulisation .

Il arrive que, au cours de la maladie de Hansen, des perforants, même avec une ostéo-arthrite témoin sus-jacente, guérissent par simple traitement médical ou orthopédique (botte plâtrée ou botte de Unna).

Il n'en est malheureusement pas toujours ainsi. De nombreux perforants, continuant leur lent travail de sape en profondour, arrivent en contact direct avec le foyer articulaire préalablement détruit, mais encore clos et aseptique. La communication apparaît bientôt entre les deux foyers lésionnels rejoints qui, de *contigus* qu'ils étaient, deviennent maintenant *continus.*

La cheminée de nécrose du perforant servira de trajet fistuleux, car à la faveur de cette communication avec l'extérieur, les germes banaux de la surinfection apparaissent au niveau de l'ostéo-arthrite qui devient arthrite septique et suppurée. Cette surinfection constante entraîne l'élimination de fragments osseux par le conduit naturel du perforant qui sert ainsi de *cheminée de séquestration.*

L'un entrainant l'autre, l'ostéite suppurée et le perforant fistulisé s'entretiennent mutuellement, à telle enseigne que l'on peut tenir comme axiome établi par l'expérience le principe suivant :

Un perforant fistulisé sur un foyer articulaire sus-jacent ne guérira jamais par aucun traitement médical, si longtemps et si bien

©SSA

mené soit-il : seule, l'ablation chirurgicale du foyer infecté permettra de rompre le cercle vicieux de l'ostéite et de la fistule.

Cette notion de séquestration et de fistulisation secondaire par le perforant est essentielle dans la pathogénie et l'évolution de ces troubles. Elle sert de règle thérapeutique et pronostique intangible :

Perforant avec ostéite non fistulisée = traitement médical.

Perforant avec ostéite fistulisée = traitement chirurgical.

Si nous songeons que près de *89 p. 100* des perforants présentent des ostéo-arthrites sus-jacentes, on peut poser comme règle le trépied suivant qui nous servira de conclusion provisoire :

le diagnostic des perforants est *clinique*,
le pronostic » est *radiologique*,
le traitement » est *chirurgical*.

Le signal d'alarme : apparition de la périostite.

A quel moment se fait le passage de l'ostéo-arthrite témoin à l'ostéo-arthrite fistulisée irréversible ?

Nous en avons un signe sûr, suffisamment fréquent pour être valable, plus sûr que la douleur ou les signes surajoutés de surinfection, fièvre, œdèmes ou lymphangites, c'est la *périostite*. Au risque de nous répéter inlassablement, rappelons que la caractéristique majeure des lésions hanséniennes osseuses est leur nature raréfiante et destructive.

Dans un travail antérieur sur les lésions osseuses des mains et des pieds chez le lépreux soudanais, nous avions trouvé *13,7 p. 100* des lésions constituées par les périostites. Et nous ajoutions, en ce qui concerne les pieds : « *Les quelques cas de périostites rencontrées aux extrémités inférieures, correspondent tous à des associations avec des ulcères sous-jacents.* »

Peu d'exceptions à cette règle, peu de perforants fistulisants sans périostite au niveau du foyer osseux, peu ou pas de périostites sans fistulisation par un perforant sous-jacent. Qu'un processus raréfiant puisse, sous l'influence d'un rapport infectieux exogène, se muer en défense productive, peut sembler étonnant. N'oublions pas, cependant, que les conditions changent brutalement du tout au tout ; que de l'évolution locale d'une tropho-neurose on passe à une agression bactérienne classique, qui n'est plus locale, mais bientôt focale et générale par voie veineuse et lymphatique.

Les réactions de défense de l'individu sont alors mises en jeu. Que le caractère primitif raréfiant soit masqué par la réapparition d'une capacité productive que l'on croyait abolie, nous paraît beaucoup moins étrange.

RÉSULTATS NEUROLOGIQUES

1° Rappel de l'innervation normale du pied

Avant de commencer l'étude directe de nos résultats neurologiques, il importe de faire un bref rappel de la neurologie des extrémités des membres inférieurs. Aussi bien au point de vue anatomique que neurologique, on doit distinguer deux régions :

le dos et
la plante du pied.

©SSA

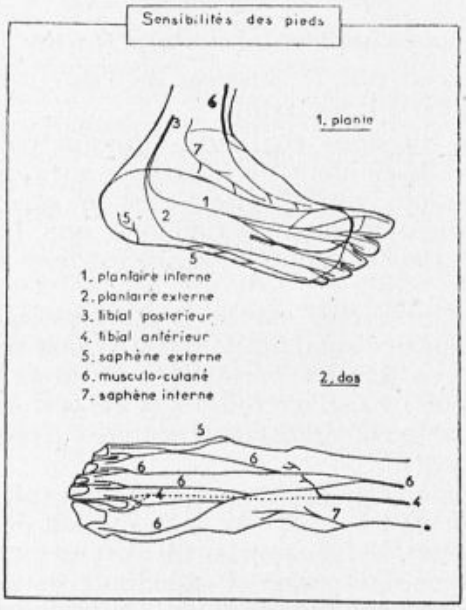
a) Innervation du dos.

Elle est assurée par deux branches terminales du S.P.E. et une branche collatérale du S.P.I.

Musculo-cutané : branches de bifurcation externe de S.P.E. Donne deux branches terminales, une interne et une externe.

— La branche interne qui donne le collatéral dorsal interne du 1er, le collatéral dorsal interne du 2e, le collatéral dorsal externe du 1er, enfin le collatéral dorsal externe du 2e et interne du 3e.

— La branche externe donne le collatéral dorsal externe du 3e et interne du 4e. S'anastomose le plus souvent à ce niveau avec le nerf saphène externe.



Tibial antérieur : branche de bifurcation interne du S.P.E. Donne lui aussi deux branches terminales :

— La branche externe : motrice.

— La branche interne : s'anastomose au 1er espace interosseux avec la branche homologue du musculocutané.

Saphène externe : branche collatérale du S.P.I. Dit aussi saphène tibial, il contourne la malléole externe en arrière et en bas et suit le bord externe du pied jusqu'au 5e orteil. Il s'anastomose avec le rameau externe du musculo-cutané.

b) Innervation de la plante.

Elle est assurée par les deux branches terminales du tibial postérieur.

Nerf plantaire interne : donne un rameau interne et un externe au niveau du scaphoïde.

— Rameau interne : donne le collatéral plantaire interne du 1er.

— Rameau externe : donne les nerfs digitaux plantaires des 1er, 2e et 3e espaces interosseux.

©SSA

Nerf plantaire externe : donne une branche profonde purement musculaire et une branche superficielle qui se divise en collatéral externe du 5e, collatéral interne du 5e, collatéraux interne et externe du 4e.

2° La classique anesthésie du pied lépreux porteur de perforants

— « Le mal perforant de la lèpre, dit JEANSELME, ne se distingue de celui de la syphilis ou du diabète que par l'étendue de la nappe de thermoanalgésie qui l'encadre de toute part et remonte plus ou moins haut sur la jambe. »

« Le rôle des infections surajoutées, dit à son tour DUBOIS, facilité par les traumatismes nés de l'anesthésie et aggravé par l'état trophique local, est prédominant dans la genèse des mutilations. »

— Et PRICE, à son tour, dans un numéro récent de *Leprosy Review :*

« The skin on which a plantar ulcer oscurs is always anaesthesic. »

Au cours de toutes nos recherches de bibliographie portant sur plus de 90 auteurs de nationalités très diverses, Français, Belges, Anglais, Brésiliens, etc. nous n'avons jamais trouvé la moindre ombre à ce tableau.

3° Technique d'étude des sensibilités des pieds chez nos malades

Les examens pratiqués l'ont tous été par le même examinateur afin de diminuer d'autant la marge d'erreur due aux appréciations.

Successivement ont été recherchés :

le *tact :* avec la tête d'une épingle et le frottement doux de cette épingle sur la peau.

la *douleur :* l'aiguille étant enfoncée verticalement dans la peau.

le *froid* et la *chaleur :* deux tubes à essais sont remplis d'eau brûlante et glacée et appliqués par leur extrémité inférieure sur la peau, afin d'obtenir une localisation ponctuelle des limites de perception et d'anesthésie.

La sensibilité est d'abord recherchée au niveau du dos du pied, la peau y étant plus mince et les sensibilités plus aiguës.

La plante exige plus de soins à cause de l'épaisseur de la couche cornée, les seuils de sensibilité y sont notamment beaucoup plus élevés que sur le dos, les latences de réponses également.

Il va sans dire que tous ces examens sont pratiqués sur des sujets aux yeux préalablement bandés et à qui l'on a, longtemps s'il le faut, expliqué ce que nous désirions.

Il est peu vraisemblable que de grosses erreurs aient pu se glisser dans l'interprétation de la douleur et de la brûlure, ces deux sensations étant difficiles à masquer.

4° Résultats obtenus

301 malades ont ainsi été examinés, dont *195* hommes et *106* femmes. Nous avons d'abord groupé ceux-ci en trois catégories premières :

©SSA

— ceux à sensibilités (aux quatre modes) totalement abolies,
— ceux à sensibilités (aux quatre modes) conservées,
— ceux aux sensibilités perturbées au chaud, au froid ou à la douleur.

Nous avons ainsi obtenu les résultats suivants :

TABLEAU N° 1
RESULTATS GLOBAUX

Nature	Total		Hommes		Femmes	
	Chiffres	Pourcent.	Chiffres	Pourcent.	Chiffres	Pourcent.
Malades	*301*		*195*	64,6	*106*	35,4
Sens. + ...	*56*	18,6	*28*	14,3	*28*	26,4
Sens. —	*81*	26,8	*58*	29,8	*23*	21,7
Sens. perturb.	*164*	54,6	*109*	55,9	*55*	51,9

De ce premier tableau, il nous est loisible de tirer trois enseignements :

1) *18,6 p. 100* des pieds porteurs de perforants présentent une sensibilité aux quatre modes intégralement conservée, tant au dos que sur la plante.

La proportion est plus forte chez la femme que chez l'homme : *26,4 p. 100* contre *14,3 p. 100*.

2) L'anesthésie totale ne se retrouve que dans *26,8 p. 100* des cas, plus fréquemment chez l'homme que chez la femme : *29,8 p. 100* et *21,7 p. 100*.

3) Le sexe féminin semble jouir de moins de troubles neurologiques que les hommes, ayant à la fois moins d'anesthésie totale et plus de sensibilités globales conservées.

Les différentes sensations disparaissant toujours dans le même ordre, comme nous le verrons plus loin, il importe de comparer les ordres de grandeur des différentes anesthésies successives, au chaud d'abord, au froid et au chaud ensuite, enfin au chaud, au froid et à la douleur. Ce qui nous donne :

TABLEAU N° 2
DISSOCIATION DES SENSIBILITES

Nature	Total		Hommes		Femmes	
	Chiffres	Pourcent.	Chiffres	Pourcent.	Chiffres	Pourcent.
Malades	*301*		*195*	64,6	*106*	35,4
TFD + C —	*2*	0,6	*2*	1	*0*	0
TD + FC —	*73*	24,2	*43*	22	*30*	20,8
T + DFC —	*31*	10,3	*27*	13,8	*4*	3,7

©SSA

Première observation :

Le type le plus fréquent de dissociation est la conservation du tact et de la douleur et la perte des sensibilités thermiques. Ceci est valable pour les deux sexes dans des rapports sensiblement équivalents.

Seconde observation :

Dans la genèse classiquement admise des perforants, le déficit de la chaleur et du froid joue probablement peu de rôle. Seule, l'absence du tact et de la douleur expliquerait les multiples traumatismes de la marche appliqués aux mêmes points et créant peu à peu des zones indurées, puis meurtries, enfin des micro-ulcères, points de départ des couloirs de nécrose que nous connaissons bien.

Or, si nous additionnons les sensibilités globales intactes (T, D, F et C +) et celles conservées au seul tact et à la douleur nous obtenons les résultats suivants :

— Nombre total de permanences du tact et de la douleur.....	*129*	i.e. :	*42,9 p. 100*
— Id. chez les hommes seulement...	*71*	i.e. :	*36,4 p. 100*
— Id. chez les femmes seulement...	*58*	i.e. :	*54,7 p. 100*

Il semble donc admis que l'on ne doive pas retenir comme primordial dans la pathogénie des perforants, le déficit du tact et de la douleur, puisque *plus de 40 p. 100* des malades *présentent une sensibilité tactile et douloureuse intégralement conservée.*

5° Les différents types d'anesthésies

I. — Les anesthésies segmentaires.

Ce sont les plus couramment rencontrées, elles vont des classiques anesthésies en chaussette jusqu'à des formes localisées parmi lesquelles :

anesthésie hors gouttière : anesthésie totale du pied aux quatre modes mais permanence des 4 sensations au niveau de la gouttière tibiale postérieure (25 cas dans notre série).

anesthésie en languette dorsale : permanence des 4 modes tant au bord interne qu'au bord externe ou à la plante mais anesthésie de la partie médiane du dos jusqu'à la racine des 2e et 3e orteil (6 cas) ou anesthésie de la branche interne du musculo-cutané.

II. — Les anesthésies paradoxales.

Alors que l'opinion commune parle de l'anesthésie des plantes, nous avons rencontré, trop souvent pour que ce ne soit qu'un hasard (*10* cas, 5 chez les hommes, 5 chez les femmes), ce que nous appellerons les :

anesthésies en casque : permanence de toutes les sensibilités au niveau de la plante, anesthésie aux quatre modes du dos du pied. Ce casque d'anesthésie coiffant cette plante saine nous paraît assez curieux pour devoir être retenu comme l'un des paradoxes des névrites hanséniennes.

©SSA

III. — Ordre de disparition des sensibilités.

Nous n'avons jamais noté d'exception à la règle suivant laquelle disparaît d'abord le chaud, ensuite le froid, puis la douleur, enfin le tact.



IV. — L'asynchronisme thermo-tactile.

Il arrive que chez des sujets ayant conservé le tact et la douleur (cette dernière sensation à un degré moindre), on note que la pose du tube chaud ou froid n'éveille d'abord aucune sensation. Si on laisse le tube en contact prolongé avec le pied, le sujet perçoit d'abord vaguement et de manière indistincte, puis nettement, la chaleur ou le froid.

Nous avons retrouvé la description de ce phénomène ou *signe de la double sensation* dans la syringomyélie.

6° Conclusions provisoires

I) L'anesthésie des plantes n'est une condition ni nécessaire, ni suffisante pour expliquer la genèse des perforants : *18,6 p. 100* des pieds porteurs de perforants conservant une sensibilité rigoureusement intacte.
II) Les femmes présentent moins de troubles sensitifs que les hommes, et moins prononcés que ceux-ci.
III) Les troubles sensitifs des pieds sont la plupart du temps symétriques à droite et à gauche.
IV) L'anesthésie totale du pied ne se retrouve que dans 1/4 des cas.

RÉSULTATS BACTÉRIOLOGIQUES

1° La présence du B.H. au niveau de la moelle osseuse

Dès 1888, un auteur italien, Bordoni-Uffreduzzi, étudiant la moelle osseuse des lépreux, trouva une telle quantité de bacille libres dans la moelle qu'il utilisa désormais ce tissu pour tenter des cultures.

©SSA

Un certain nombre d'auteurs, Français et Allemands pour la plupart, firent dans ce domaine, au cours des dernières années du XIXe siècle, des recherches qui paraissent être bien tombées dans l'oubli depuis.

SAWTCHENKO, le premier semble-t-il, étudia les altérations osseuses de la lèpre mutilante, avant même que les études radiologiques systématiques de HUDELET et MOREAU (1925) ne montrent l'amplitude et la fréquence ignorées de ces atteintes.

Les bacilles, suivant SAWTCHENKO, seraient apportés par voie hématogène et pénétreraient dans les cellules médullaires. Y apparaissent alors des vacuoles qui, grandissant de taille, détruisent finalement la cellule dont le noyau ne se colore plus.

Les tissus environnants, irrités par la présence des bacilles en liberté, réagissent à leur manière habituelle en produisant des nodules inflammatoires à cellules épithélioïdes. Le même auteur a constaté la pénétration des bacilles dans les corpuscules osseux et la destruction des ostéoblastes par ces micro-organismes.

Nous n'avons trouvé que chez JEANSELME la description de cet aspect de la lèpre et nous empruntons la description de ce médecin presque mot à mot. Une autre fois seulement, au cours de nos recherches bibliographiques, nous avons retrouvé une allusion prudente à la présence éventuelle des B.H. au niveau des lésions d'ostéo-arthrite des mains et des pieds.

D'autres séries d'expériences ont jadis été tentées dans cette direction. Des autopsies ont montré à ULENHUTH, WESTPHAL, RIECKE, des bacilles dans la moelle osseuse. DOUTRELEPONT et WOLTER en trouvèrent notamment dans les corps vertébraux. Et il nous souvient d'un article récent de NÈGRE et FONTAN qui parlaient de la possibilité d'une ostéite lépreuse inter-vertébrale chez une de leurs malades.

JEANSELME, toujours lui, raconte : « A l'autopsie de 2 lépreux faite avec Marcel BLOCH, Paul BLUM et Jean HUTINEL, j'ai constaté une abondance de mégacaryocytes et une présence anormale d'éléments mononucléés, peut-être de la série lymphoïde. Les globi, qui étaient nombreux, paraissaient inclus dans les macrophages de la travée conjonctive » et il ajoute, ce que nous prendrons pour conclusion de ces travaux antérieurs :

« *La présence quasi constante de bacilles de Hansen dans la moelle osseuse des lépreux et les examens radiologiques de* HUDELET *et* MOREAU *établissent de façon indéniable que beaucoup de cas d'ostéites raréfiantes, considérées jusqu'à présent comme le résultat de troubles trophiques imputables à la névrite lépreuse, sont en réalité causés par l'*action directe des bacilles sur le tissu osseux. »

2° Résultats bactériologiques obtenus à l'Institut Marchoux

Forts de ces travaux antérieurs, nous avons essayé de rechercher, au niveau des lésions d'ostéo-arthrites fistulisées, la présence supposée des germes de la maladie de Hansen.

Les biopsies ont été pratiquées sur 53 sujets, tous tuberculoïdes ou indifférenciés, en traitement chez nous depuis au moins deux ans, et pouvant être considérés comme guéris, ou tout au moins comme parfaitement abacillaires. Les résultats obtenus sont les suivants :

Nombre de malades	53
Nombre total de biopsies	53

©SSA

L'étalement des fongosités articulaires et du grattage des extrémités osseuses est fait sur lame colorée par méthode classique de Ziehl.

Présence de B.H. dans cas.....	*14*	i.e. :	*26,5 p. 100*
Absence de B.H. dans cas.....	*39*	i.e. :	*73,7 p. 100*

3° Conclusions

Comme l'avaient pensé et montré JEANSELME, BORDONI et ULENHUTH à la fin du siècle dernier, il semble que l'on doive admettre la présence fréquente du B.H. au niveau de lésions d'ostéo-arthrite des extrémités et notamment des pieds.

Cette présence semble de plus indiquer un rôle direct du germe sur des articulations soumises par le jeu de la marche à des facteurs mécaniques défavorables.

RÉSULTATS BIOCHIMIQUES : CALCÉMIE, PHOSPHORÉMIE

Les atteintes osseuses (ostéoarthrites, ostéolyse) s'accompagnant obligatoirement de la mobilisation des sels constituants des os, il était intéressant de savoir si cela pouvait se traduire par une variation de la calcémie ou de la phosphatémie, et si un traitement de ces atteintes osseuses pouvait se refléter dans la variation de ces taux. Il aurait été plus rigoureux, certainement, d'établir un bilan calcique et un bilan phosphoré traduisant beaucoup plus fidèlement les mouvements minéraux, mais les difficultés extrêmes qui se présentent pour recueillir intégralement les urines et les fèces des malades africains (nécessité d'une surveillance constante peu commode à assurer avec un personnel réduit) nous a fait renoncer provisoirement à l'établissement de tels bilans.

Nous nous sommes adressés pour cette étude aux malades devant bénéficier d'un traitement chirurgical, et qui ont donc les atteintes les plus importantes, que nous avons comparés à des malades (5 lépromateux et 5 tuberculoïdes) ne présentant pas de lésions osseuses apparentes.

1° Matériel et méthodes

Notre étude, commencée très tard par rapport aux autres aspects de la question exposés par ailleurs, ne porte jusqu'à présent que sur 20 malades. Les premiers examens sont faits le lendemain de l'opération, répétés au huitième et au quinzième jour. Le sang est recueilli le matin, le malade étant à jeun. On le laisse coaguler et le sérum est séparé par centrifugation.

Le calcium est ensuite dosé par la technique de RENAUDIN (thèse Doc. Pharm. Paris 1946) qui est suivie intégralement.

Le phosphore est dosé par la méthode de FLEURY et LECLERC que nous avons adaptée au dosage dans le sérum du phosphore inorganique : défécation du sérum par une quantité égale (en volume) d'acide trichloracétique à 20 p. 100 ; centrifugation ; 1 ml de surnageant est additionné de 4 ml d'acide trichloracétique à 10 p. 100 et de 5 ml du réactif de MISSON et FLEURY (Rf. nitro-vanado-molybdique). La lecture se fait immédiatement à l'électrophotomètre, et la transmission lue est rapportée à une courbe d'étalonnage.

©SSA

2° Résultats

a) Malades.

	Calcium (mg p. 1.000)			*Phosphore* (mg p. 1.000)		
	1er jour	8e jour	15e jour	1er jour	8e jour	15e jour
1) Sam. Tr.	97,5	95,7	96,5	40,4	42,7	38,4
2) Bra. Di.	89,2	93,5	94,7	48,4	49,1	45,7
3) Bam. Ko.	103,2	101,5	100,7	38,4	35,7	40,3
4) Mag. Si.	95,7	97,7	97,2	31,2	34,7	35,4
5) Did. Ko.	93,0	89,7	93,4	40,0	42,1	39,7
6) Gor. Di.	78,5	75,6	77,3	35,8	36,0	34,7
7) Aug. No.	101,0	100,1	97,3	53,0	47,5	49,3
8) San. Tr.	84,5	83,7	87,2	59,0	55,7	53,5
9) Mas. Ke.	90,0	89,1	91,2	34,0	33,0	37,3
10) Dou. Co.	89,2	91,2	91,2	32,1	33,7	34,5
11) Bel. Ca.	109,5	107,0	108,7	41,1	40,0	39,7
12) Mor. Do.	88,0	84,8	90,0	68,0	67,5	69,4
13) Dia. Ci.	95,7	97,5	96,3	38,5	37,6	38,5
14) Blè. Sa.	90,2	89,7	87,8	56,2	52,0	47,0
15) Kok. Co.	94,1	93,3	93,4	42,2	34,0	34,7
16) Bou. Ko.	96,2	90,5	94,0	38,5	37,5	38,5
17) Ali. Bo.	93,0	93,0	92,5	47,0	46,2	47,0
18) Mal. Ko.	57,0	48,1	45,8	47,0	44,2	43,0
19) Tie. Sa.	90,2	92,2	—	42,0	38,2	—
20) Fod. Co.	91,5	93,1	—	37,2	37,0	—
Moyenne	93,3	93,6	93,5	43,4	42,2	45,1
Valeur min.	78,5	75,6	77,3	31,2	33,0	34,5
Valeur max.	109,5	107,0	108,7	68,0	67,5	69.4

b) Témoins.

Calcium (mg p. 1.000)		*Phosphore* (mg p. 1.000)	
Valeur moyenne	92,6	Valeur moyenne	42,4
Valeur max.	104,0	Valeur max.	61,2
Valeur min.	84,2	Valeur min.	35,4

N.B. — Nous n'avons pas tenu compte pour le calcium des taux du malade n° 18 qui s'écartent trop des autres valeurs.

©SSA

3° Conclusions

1) Les taux de calcémie sont normaux chez les malades dans le cas d'atteintes osseuses. Nous n'avons trouvé qu'un cas où ce taux est anormalement bas.

2) Le taux du phosphore inorganique dans le sérum sanguin est plus élevé que la normale européenne correspondante, mais ne présente pas de grandes variations et ne diffère que très peu du taux de phosphore inorganique de malades sans atteintes osseuses.

Les lésions osseuses d'origine lépreuse ne donnent pas lieu à des variations importantes du taux de calcium et de phosphore inorganique du sérum sanguin des malades.

Traitement des perforants plantaires

TRAITEMENT MÉDICAL

1° Traitement à visée désinfectante

C'est le premier et le plus évident des traitements auquel on songe en face de ces perforants.

Citons pour mémoire les vieux traitements au *synthol soufré* de TISSEUIL, au *Dettol* de G.-A. RYRIE, aux *cristaux d'urée* de SLOAN, toutes médications aujourd'hui complètement abandonnées.

Le vieux et jeune *Dakin* servira toujours à la première désinfection, à la fois en bains prolongés et en pansements à demeure.

Enfin l'utilisation récente d'un antiseptique connu déjà depuis longtemps par les vétérinaires, fut faite à l'Institut Marchoux par LAURET et KERBASTARD : il s'agit de la pommade *A.T.S.* ou association d'acide trichloracétique et d'acide salicylique, qui a donné suivant ces auteurs d'excellents résultats.

2° Traitement à visée antibiotique

L'éventail utilisé est immense, et presque tous les antibiotiques, dès leur naissance, ont été tour à tour utilisés. C'est ainsi que MON et MARIA-BERNAL publièrent 15 cas en 1946 traités par la *thyrotricine* ; FITE, ERICSON et GEMAR-JOHANSEN, un an plus tard, vantèrent l'usage des préparations fraîches de *streptomycine* ; quelques années plus tard, en 1954, des auteurs américains employèrent une association *antibiotiques-hyaluronidase* avec des succès notables (SPICER et CLIFTON).

La *sulfanilamide* servait journellement à CHORINE, la *solu-septazine* à GERMOND dans le traitement des ulcères lépreux.

Enfin, l'association classique *pénicilline-streptomycine* est utilisée par tous les médecins ayant à traiter ces déprimantes complications de la maladie de Hansen.

3° Traitement à visée anti-hansénienne

A priori, ce mode de traitement n'était pas illogique. Il s'est

©SSA

pourtant montré inefficace, quoique certains auteurs, et notamment les Anglais et les Brésiliens, semblent encore aujourd'hui ne pas l'avoir complètement abandonné : D.-L. FERREIRA en 1957, LOWE et CHATTERJEE aux Indes, DHARMENDRA, CHATTERJEE et SEN dans une publication de 1955. (« A by-product of DDS in the treatment of trophic ulcers in leprosy. »)

Une variante de ce traitement spécifique est représentée par l'utilisation de la *léproline* de SOUZA-ARAUJO par cet auteur en 1948 et 1949, et par CALDENA en 1950 (« Trataminto do mal perforante plantar con Souza-Araujo léprolina »).

4° Traitement à visée tropho-vasculaire

La plupart des léprologues ayant longuement insisté sur la pathogénie vasculaire de ces troubles et notamment sur le déficit vasculaire circulatoire, les recherches ont électivement porté sur les vaso-dilatateurs qui paraissent médicalement être la thérapeutique la moins désespérante.

Le premier en date de ces médicaments utilisés fut évidemment la *novocaïne*, soit locale (VALENTE, 1937), soit endartérielle (GUADAGNINI, 1945).

Plus logique et plus efficace est de faire appel aux divers vaso-dilatateurs de synthèse qui, tels que l'*acécholine* et l'*angioxyl*, furent expérimentés dès 1946 aux îles Loyauté par l'un d'entre nous.

De la même veine, l'utilisation dans les dispensaires de grosses molécules de lipides, facteurs d'athéromes et d'induration vasculaire comme le *déhydrocholate de soude* (LAVIRON et KERBASTARD) suivit, à l'Institut Marchoux, les expériences parisiennes de LEMAIRE et HOUSSET.

Ont été également utilisées les injections intra-artérielles d'*Hydergine* (WATT-MANEY), les *alcaloïdes de l'ergot de seigle* par KEPPER et HADRON en 1950, l'*acéthylcholine* par GUIDA.

Plus récemment, en 1958, CAVER proposa l'emploi du *Roniacol*, dont il avait tiré d'excellents résultats. Nous-mêmes, à l'Institut Marchoux, n'avons eu qu'à nous en féliciter.

5° Traitement cicatrisant

C'est notamment le cas du *madécassol* que l'un de nous utilisa récemment avec plein succès et dont il publia les résultats dans le bulletin de la Société de Pathologie exotique.

Le madécassol, ou asiaticoside, est le principe actif d'une plante de Madagascar ou *Centella asiatica*, utilisée depuis longtemps par les indigènes dans ce but de cicatrisation. Le principe actif de ce corps est un polyoside triterpénique qui entraine une stimulation élective du système réticulo-histiocytaire.

Expérimentalement, chez l'animal sain, l'asiaticoside détermine un épaississement important de la peau avec hypervascularisation locale et leucocytose généralisée. Précisons bien que l'asiaticoside n'agit que comme cicatrisant et nullement comme antihansénien.

Autre thérapeutique du même ordre : la *vitaminothérapie A* et *D*, soit directement par l'administration de vitamines A ou D, soit localement par l'action de l'*huile de foie de morue*.

©SSA

Dernières nées parmi les tentatives de ce genre, le *trophormone* et les *pansements placentaires* dont des auteurs vietnamiens (LUONG, BANG et N'GUYEN DINH TIEP) ont récemment, dans un numéro de la Société de Pathologie Exotique de Paris, vanté les propriétés remarquables de régénération tissulaire.

Nous devons reconnaître que ces mêmes produits ont été utilisés chez nous avec des résultats très décevants et nous ne pensons pas devoir les retenir comme valables, tout au moins en ce qui concerne la race noire.

6° Conclusions : valeur et limites du traitement médical

L'abondance des traitements, dont nous venons de dresser une liste bien incomplète, nous paraît de bien mauvais augure : trop de moyens traduit bien souvent la faible efficacité de ceux-ci. Pourtant, un certain nombre de ces thérapeutiques nous paraissent devoir être retenues :

— comme désinfectant : le *Dakin* et la pommade *A.T.S.*,
— les *antibiotiques*,
— les *vaso-dilatateurs*,
— comme cicatrisants : le *madécassol*,
l'*huile de foie de morue*.

Cependant, dans le traitement des perforants plantaires lépreux, deux principes de base nous paraissent indispensables pour qui veut ne pas risquer de graves déconvenues :

1) la nécessité de l'*immobilisation* stricte au lit,
2) la nécessité de l'absence de toute lésion ostéo-articulaire sus-jacente :
Perforant sans ostéo-arthrite = traitement médical.
Perforant avec ostéo-arthrite = traitement chirurgical.

TRAITEMENT ORTHOPÉDIQUE

1° La botte plâtrée simple

C'est à la fois le meilleur adjuvant possible du traitement médical et un excellent moyen thérapeutique par lui-même puisqu'il supprime une des étiologies des perforants : les incessants frottements traumatogènes de la marche et de la station debout.

FISCER (Cynthia), IRVINE (C.), et bien d'autres auteurs en sont les décidés partisans, et nous avons obtenu nous-mêmes d'excellentes et durables guérisons par cette méthode.

2° La botte de Unna

Elle n'est qu'une variante de la botte plâtrée simple, étant faite de bandes gommées de tarlatane plâtrée. Elle représente une sorte de pansement plâtré largement suffisant dans ces complications de la lèpre, à condition évidemment d'imposer au sujet une immobilisation totale en décubitus.

GENER, GENU, de OLIVIERA-LIMA, SANTOS et HAYTHORNWALTE en ont publié d'excellents résultats.

©SSA

TRAITEMENT CHIRURGICAL

L'observation clinique des nombreux ulcères plantaires traités à l'Institut Marchoux nous a montré qu'il était vain d'espérer une guérison par le seul traitement médical, lorsqu'il existe une lésion osseuse sus-jacente associée à l'ulcère et révélée par l'examen radiologique. Constatation qui rejoint celles faites depuis longtemps par tous ceux qui ont eu à traiter de tels malades.

Actuellement, l'examen radiographique de tout porteur d'ulcère est pratiqué systématiquement et l'association ulcère plantaire/ostéoarthrite indique l'intervention.

Que peut la chirurgie dans ce domaine ?

1° La chirurgie d'exérèse

La « bataille en retraite » livrée par le chirurgien est trop souvent, hélas, la seule possibilité. Elle comporte :

Les curetages osseux

si les lésions sont peu étendues, soit à travers l'ulcère, soit par abord dorsal du foyer. Mais l'examen opératoire et l'évolution montrent que les lésions osseuses sont souvent plus importantes que ne l'indiquent les radiographies.

Aussi faut-il éviter d'être conservateur à outrance, les interventions trop limitées, et par conséquent incomplètes, entraînant une récidive précoce.

Dans notre série de 100 malades opérés en 1 an, nous avons dû pratiquer seulement 2 interventions itératives.

Les amputations ou désarticulations.

Elles sont difficilement acceptées par nos malades musulmans lorsqu'il s'agit d'orteils, presque toujours refusées lorsqu'il s'agit d'amputations de Lisfranc, de Chopart ou de Syme.

Quand à la tarsectomie totale postérieure de Wladimiroff-Mikulicz, qui semblerait parfois indiquée par la topographie des lésions, nous l'avons éliminée d'emblée, car les nouveaux points d'appui de la marche digitigrade auraient tôt fait de créer de nouveaux perforants.

Incidence du terrain et des lésions sur cette chirurgie.

La préparation du malade.

La plupart de nos sujets marchent pieds nus, aussi les lésions doivent-elles être détergées pendant les quelques jours qui précèdent l'intervention. Un traitement antibiotique est en général institué 48 heures avant et après l'intervention. Enfin, une prophylaxie antitétanique est systématiquement mise en œuvre pour ces lésions souillées par le contact étroit avec un sol tétanigène.

La topographie des lésions.

Elle oblige parfois à découper des lambeaux cutanés non plus classiques mais d'opportunité.

©SSA

La durée de cicatrisation.

Elle est presque toujours augmentée, étant en moyenne de 18 à 20 jours, pouvant parfois atteindre même 4 semaines.

Un drainage filiforme

est parfois imposé par la septicité du foyer, ou par l'hémorragie en nappe des tissus lardacés. Le tableau suivant donne le détail des interventions pratiquées :

Nombre de malades opérés	100
Interventions pratiquées :	
Curetage de foyer d'ostéite	24
Excision-suture d'ulcères sans lésions osseuses	24
dont : avant-pied = 13	
talon = 11	
Désarticulations des phalanges	26
» d'orteils	44
Amputation distale d'un métatarsien avec son orteil	37
» » » restant	13
Désarticulation d'un orteil avec son métatarsien V	10
» » » » IV	2
Amputation trans-métatarsienne de l'avant-pied	6
Résection articulation métatarso-phalangienne	4
Amputation sus-malléolaire de GUYON	1
Total des interventions pratiquées	*191*

CONCLUSIONS.

Si, pour cette association perforant/lésions osseuses, la chirurgie d'exérèse paraît la seule ressource, une thérapeutique chirurgicale à visée pathogénique peut-elle être appliquée aux lésions incipientes ? C'est ce que tente de faire

2° La chirurgie sympathique

A quel niveau va porter notre action ?

La sympathectomie péri-fémorale.

Etudiée par LAURET et ARETAS, elle a un effet de courte durée. Nous ne l'avons pas pratiquée.

La sympathectomie lombaire.

Elle a ici une indication théorique évidente, que l'on fasse ou non jouer un rôle aux lésions artéritiques distales. Malheureusement, nous n'avons pu jusqu'à ce jour décider nos malades à cette intervention, dont ils voient mal le rapport avec la lésion des pieds.

La neurolyse du sciatique poplité externe.

Elle a été 31 fois pratiquée par RANADE, GOKHALE et MONIN dans le traitement des perforants plantaires lépreux. Ces auteurs lui attribuent une action sympathique distale et une action décompressive locale. Bien que la zone d'implantation des ulcères ne corresponde presque jamais au territoire d'innervation du S.P.E. et que les succès rapportés nous aient laissés très sceptiques, *nous avons pratiqué 11 fois cette neurolyse* sur des membres porteurs de lésions cutanées sans ostéite sus-jacente correspondante.

8 fois, nous avons découvert et neurolysé un tronc S.P.E. d'aspect

©SSA

macroscopiquement normal; 1 fois, le tronc présentait un *granulome lépreux caséifié* ; 2 fois le nerf était d'aspect chamois sans lésions visibles macroscopiquement. Dans aucun de nos cas ainsi traités par la méthode préconisée par les auteurs anglais, nous n'avons pu attribuer à cette intervention une influence plus grande que le repos qui l'accompagnait.

Par contre, 3 d'entre ces sujets, 2 hommes et une femme, ont dû être réopérés (chirurgie d'exérèse classique) pour aggravation de leurs lésions cutanées.

3° La chirurgie réparatrice

Sa place dans la prévention des perforants plantaires reste à définir. Depuis peu, FRITSCHI et BRAND ont pratiqué sur le pied des opérations orthopédiques à visée prophylactique. Ils avaient en vue, soit la correction du steppage et du varus, sources de lésions du bord externe du pied, par des transplantations tendineuses ou des arthrodèses, soit la correction des griffes des orteils afin de supprimer les points de pression en regard de la tête des métatarsiens.

Si ces interventions sont efficaces sur la statique du pied, les ulcérations régressent lentement, et les auteurs ne peuvent encore faire la part de ce qui revient à l'intervention proprement dite ou au repos et au pansement plâtré qui la suit.

Nous n'avons nous-mêmes aucune expérience de cette chirurgie, ayant limité nos interventions de cet ordre : arthrodèses ou réanimation tendineuse, à des pieds exempts de perforants. Mais nous pensons que pendant longtemps encore la principale ressource que nous possédons sera la *chirurgie d'exérèse*. Le seul moyen prophylactique réel, sûr, dont nous disposons restera longtemps encore le port de semelles plantaires.

Travail de l'Institut Marchoux.

BIBLIOGRAPHIE

1 — BANG et TEIP. — Arterial angiography in perforating ulcers. — Congress of Leprology, Tokyo, nov. 1958, et *Lep. Rew.*, janv. 1959, vol. XXX, n° 1.

2 — BARNETSON (J.). — Oscillometric studies in neural leprosy. — *Trans. Roy. Med. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, mars 1950, vol. XLIII, n° 5.

3 — BECHELLI et DA SILVA-GUIRAMAEZ. — Le mal perforant dans la lèpre. Etude clinique. — *Rev. Bras. Lep.*

4 — BETZ (H.). — Zur Behandlung leprozer ulzera. — *Archiv. fur Schiffs und Trop. Hyg.*, 1938, vol. XLII, n° 10, pp. 468-470.

5 — BLACK (K.). — Periarterial sympathectomy for the ulcerations of leprosy. *Malayan Med. J.*, mars 1933, vol. VIII, n° 1, pp. 60-61.
Trop. Dis. Bull., août 1933, vol. XXX, n° 8, p. 558.

6 — BOSE (D.W.). — Trophic ulcers in leprosy patients and their managements. *Lep. in Ind.*, juillet 1956, vol. XXVIII, n° 3, pp. 77-79.
Trop. Dis. Bull., mai 1957, vol. LIV, n° 5, p. 579.

7 — BOSE (D.W.). — Effects of treatment of trophic ulcers of the sole of the foot in leprosy by injections of hydnocarpus preparations. — *Lep. in Ind.*, avril 1938, vol. X, n° 2, pp. 70-71.

8 — BOUSEFIELD (C.E.). — The ulcers of leprosy. — *Int. J. of Lep.* vol. VI, janvier 1938, n° 1.

9 — BRAGA. — Injections intra-artérielles de vaccins dans le traitement du mal perforant plantaire. — *Arch. Derm. Syphil.*, Sao-Paulo, 5, 1937, n° spécial, pp. 261. Compte rendu in *Int. J. of Lep.*, 1939, vol. VII, p. 589.

©SSA

10 — BROWNE (S.G.). — Un traitement pour maux perforants rebelles. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, tome XXXIX, n° 3, juin 1959, pp. 267-274.

11 — CALDENA. — Treatment of leprotic perforating ulcers with Souza-Araujo Leprolina. — *Trop. Dis. Bull.*, 1950, p. 51.

12 — CARAYON (A.) et LANGUILLON (J.). — Contre-vérités et paradoxes cliniques de la névrite hansénienne. — *Méd. Trop.*, 1959, n° 5, vol. XIX, pp. 537-541.

13 — CAVER (C.V.). — Treatment of trophic ulcers of leprosy with Roniacol as a vasodilatator. — *Int. J. of Lep.*, 1957, vol. XXV, n° 1, pp. 9-12. — *Trop. Dis. Bull.*, vol. LV, n° 4, avril 1958, p. 413.

14 — CHARDOME et LECHAT (M.). — Angiography of the feet in mutilated cases of leprosy. — Congress of Tokyo. *Int. J. of Lep.*, 1959, n° 4, vol. XXVI, Part. 1, pp. 346-349.

15 — CHARDOME et LECHAT (M.). — Id. precedent in *Lep. Rew.*, vol. XXX, n° 1, janv. 1959, p. 15.

16 — CHAUSSINAND (R.). — La lèpre. — Expansion Scientifique Française, 2e édition, 1955.

17 — CHORINE (V.). — The treatment of wounds, burns and perforating ulcers of leprosy with sulfanilamide. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, janv.-fév. 1943, vol. XXXVI, n° 1 et 2, et *Trop. Dis. Bull.*, vol. XLII, n° 4, avril 1945, p. 298.

18 — COCHRANE (R.G.). — General principles in the treatment of trophic ulcers in leprosy. — *Lep. in Ind.*, janv. 1940, vol. XII, n° 1, pp. 11-16, et *Trop. Dis. Bull.*, septembre 1940, vol. XXXVII, n° 9, p. 635.

19 — DAS (N.). — Treatment of perforating ulcers with Rivanol. — *Lep. in Ind.*, janv. 1940, vol. XII, n° 1, pp. 17-18, et *Trop. Dis. Bull.*, sept. 1940, vol. XXXVII, n° 9, p. 636.

20 — DHARMENDRA, CHATTERJEE et SEN (N.R.). — A by-product of D.D.S. for treatment of trophic ulcers in leprosy. — *Lep. in Ind.*, juillet 1955, n° 3, vol. XXVII, pp. 180-185, et *Trop. Dis. Bull.*, n° 3, vol. LIII, 1956.

21 — DUBOIS (A.). — Les troubles trophiques de la lèpre in « La lèpre, diagnostic, traitement et prophylaxie ». Bruxelles, 1939, p. 51.

22 — FERREIRA (D.-L.). — Les sulfones dans le traitement des ulcères plantaires lépreux. — *Archiv. Minéiros de Leprologia*, avril 1957.

23 — FISCHER (Cynthia). — Experiences with the treatment of trophic ulcers by plater casts. — *Lep. Rew.*, 1955, vol. XXVI, n° 3, pp .107-111, et *Trop. Dis. Bull.*., vol. LII, n° 11, 1955, p. 1100.

24 — FITE, ERICSON et GEMAR (Johansen). — Traitement local des ulcères plantaires avec des préparations fraiches de streptomycine. — *Int. J. Lep.* vol. XV, n° 2, avril-juin 1947.

25 — FITE (G.L.). — The vascular lesions in leprosy. — *Int. J. of Lep.*, 1941, vol. IX, n° 2, pp. 193-202, et *Trop. Dis. Bull.*, avril 1942, vol. XXXIX, n° 4, p. 223.

26 — FLANDIN (Ch.) et RAGUE (J.). — Mal perforant plantaire guéri en deux mois par les injections intraveineuses du complexe chaulmoogra-cholestérol chez une lépreuse traitée depuis dix ans par les thérapeutiques classiques. — *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1937.

27 — FLORIANI (L. et C.). — Nouveau traitement de la lèpre et spécialement des ulcères plantaires lépreux. — *Prensa Med. Argentina.* Compte rendu in *Int. J. of Lep.*, 1938, vol. VI, p. 132.

28 — FRITSCHI et BRAND. — La place de la chirurgie réparatrice dans la prévention des ulcérations plantaires de la lèpre. — *Int. J. of Lep.* volume XXV, n° 1, janv- 1957.

29 — GENER. — Unna's boot in the treatment of leprotic ulcers of the foot. — *Rev. Bras. Lep.*, 1949, n° 3, pp. 191-194, et *Trop. Dis. Bull.*, 1950, p. 551.

30 — GENU (J.O.A.), DE OLIVIERA-LIMA et SANTOS (M.). — A botta de Unna do tratamento das ulceras leproticas. — *Rev. Bras. Lep.*, Sao-Paulo, sept. 1949, vol. XVII, n° 3, pp. 191-194.

31 — GERMOND (R.C.). — Traitement de la réaction lépreuse et des ulcères lépreux par l'antimoine et la soluseptazine. — *Int. J. of Lep.* vol. VIII, n° 1, janv. 1940, pp. 29-39.

32 — GOHEEN (R.H.). — Report on two leper women with trophic ulcers treated by resection of the lombar sympathetic ganglia. — *Lep. in Ind.*, janv. 1933, vol. V, n° 1.

33 — GOKHALE (B.B.). — Treatment of trophic ulcers of the sole of the feet in leprosy by certain hydrogenated alcaloids of ergot. — *Lep. in Ind.*, vol. XXIX, n° 2, avril 1957.

34 — GOKHALE (B.B.), VABLE (S.M.) et SUMAN MODAK. — Circulation in the feet of leprosy patients with and without ulcers. — *Lep. Rew.*, vol. XXX, n° 4, 1959, pp. 234-241.

@SSA

35 — GLORIA-CALDERIA (DE). — Contribution au traitement du mal perforant plantaire. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.*, tome XLVI, n° 2, 1948, pp. 315-353. — *Ann. Derm. Syphil.*, 1951. t. LXXVIII, n° 4, p. 514.

36 — GUADAGNINI (M.). — Tratamiento de las ulceras leprosas por la novocaina endo-arterial. — *Rev. Argent. Derm. Syphil.*, déc. 1945, vol. XXIX, n° 4, p. 278, et *Trop. Dis. Bull.* sept. 1946, vol. XLIII, n° 9.

37 — GUADAGNINI (M.). — Le mal perforant plantaire et la sympathectomie lombaire. — *Int. J. of Lep.*, 1951, vol. XIX, n° 1, page 103.

38 — GUIDA. — Traitement du mal perforant plantaire par l'acétylcholine et l'insuline. *Int. J. of Lep.*, 1938, vol. VI, p. 132.

39 — HAYTHORNHWAITE. — Lactoflavine for bullae and close plaster for trophic ulcers. *Lep. in Ind.*, janvier 1943, vol. XV, n° 1, pp. 20-22. — *Trop. Dis. Bull.*, sept. 1943, vol. XL, n° 9, p. 702.

40 — HERMANS (L.). — De Behandeling der lepreuze neuritis en het ulcus perforans in de leprozerij van Tshimuantza. — *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, déc. 1957, vol. XXXVII, n° 6, p. 871, et *Trop. Dis. Bull.*, août 1958, vol. LV, n° 8, p. 900.

41 — HODGES (W.A.A.). — The treatment of the deformities of the foot in leprosy. — *East Afric. Med. J.*, août 1956, vol. XXXIII, n° 8, p. 301, et *Trop. Dis. Bull.*, janv. 1957, vol. LIV, n° 1, pp. 54-55.

42 — IRVINE (C.). — Treatment of ulcers by plaster casts. — *Brit. Med. J.*, janvier 1945, vol. XXVII, n° 1, p. 120.

43 — JEANSELME (E.). — Troubles trophiques de la lèpre. — In *La Lèpre*, Doin, édit., pp. 419-444.

44 — KAHN (J.S.). — Treatment of leprous trophic ulcers. — *Lep. in Ind.*, janv. 1939, vol. XI, n° 1, pp. 19-21, et *Trop. Dis. Bull.*, 1939, vol. XXXVI, n° 8, pp. 696-697.

45 — KEPPER (A.) et HADRON. — Experimental and therapeutic investigations with certains new hydrogenated ergot alcaloids in peripheric vascular diseases. — *Angiology*, n° 1, 1950, p. 520.

46 — KIRKALDY (W.H.). — Sympathectomy in leprosy (for an ulcer of the foot). — *East Afr. Med. J.*, mars 1945, vol. XXII, n° 3, pp. 88-90, et *Trop. Dis. Bull.*, sept. 1945, vol. XLII, n° 9, p. 740.

47 — LANGUILLON (J.). — Le traitement des ulcères plantaires de la lèpre par les injections intramusculaires d'acécholine et d'angioxyl. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, vol. XXXIX, 1946, p. 339-341.

48 — LANGUILLON (J.). — Traitement des ulcères plantaires lépreux par le Madecassol. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1949.

49 — LANGUILLON (J.) et BOISSAN (R.H.). — Contribution à l'étude de l'aspect radiologique des lésions des extrémités osseuses chez le lépreux soudanais. — In *Méd. Trop.* vol. XIX, sept. 1959, n° 5, pp. 558-568.

50 — LAURET et KERBASTARD. — Traitement des rhagades, ulcères et perforants lépreux par l'association acide trichloracétique et salicylique. — *Méd. Trop.*, 1956, vol. XVI, pp. 83-92.

51 — LAVIRON et BEYTOUT. — Le traitement des perforants et ulcères lépreux par les dihydroalcaloïdes de l'ergotoxine. — *Méd. Trop.*, 1958, vol. XVIII, pp. 267-272.

52 — LAVIRON et KERBASTARD. — Note préliminaire sur le traitement des maux perforants et ulcères lépreux par le déhydrocholate de soude. — *Méd. Trop.*, 1955, vol. XV, pp. 217-221.

53 — LLANO (L.). — Classification des ulcères lépreux et leurs traitements. — *Rev. de Derm. Syphil.*, juin 1943.

54 — LOWE et CHATTERJEE. — Experiments in the treatment of the trophic lesions of leprosy by injections of hydnocarpus preparations. — *Int. J. Lep.*, 1938, vol. VI, n° 4.

55 — LUONG (Pham-Kim), BANG (Tan Van) et N'GUYEN (Dinh Tiep). — Essai de traitement des maux perforants plantaires hanséniens par des implantations placentaires. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. LI, n° 6, 1958, p. 881.

56 — MAYNARD. — Traitement des ulcères trophiques dans la lèpre. — *East. Afric. Méd. J.*, 1933, vol. XV, p. 307.

57 — MELENEY et JOHNSON. — Sur un nouveau cas d'ulcération chronique du pied par un nouveau mycobacterium. — *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, vol. XXX, 1950, pp. 1499-1503, et *Int. J. of Lep.*, vol. XIX, n° 3, 1951, p. 330.

58 — METHA. — Un traitement des ulcères perforants de la lèpre. — *J. Malayan Branch. Brit. Med. Assoc.*, vol. II, 1938, pp. 88-90, et *Int. J. of Lep.*, vol. VII, n° 2, 1939, p. 301.

59 — MILBERG et TOLMACH. — Treatment of chronic leg ulcers with absorbable gelatin sponge (Gelfoam) powder. — *J. Med. Americ. Assoc.*, vol. CLV, 1954, p. 1219.

©SSA

69 — MILROY (P.). — Surgical measures in perforating ulcers in leprosy. — *Int. J. of Lep.*, 1936, n° 1, vol. IV, pp. 28-34, et *Trop. Dis. Bull.*, vol. **XXXIII**, n° 8, août 1936, p. 613.

61 — MON (A.M.) et MARIA BERNAL (S.). — Influence de la thyrotricine sur la stérilisation et la cicatrisation des ulcères plantaires (15 cas traités). — *Int. J. of Lep.*, vol. **XIV**, 1946, pp. 7-18.

62 — MUIR (E.). — A note on the treatment of lepromatous ulcers. — *Lep. Rew.*, avril 1941, vol. **XII**, n° 2, pp. 40-41, et *Trop. Dis. Bull.*, déc. 1941, vol. **XXXVIII**, n° 12, p. 706.

63 — MUIR (E.). — Treatment of perforating ulcers of the foot. — *Lep. Rew.*, 1943, vol. **XIV**, n° 2, pp. 51-53, et *Trop. Dis. Bull.*, janv. 1944, vol. **XLI**, n° 1, p. 52.

64 — NEWMAN et ANDERSON. — Preliminary report on treatment of ulcers in leprosy patients at Nadjazen leprosy colony in French Cameroun. — *Lep. Rew.*, oct. 1955, vol. **XXVI**,, n° 4, pp. 168-170, et *Trop. Dis. Bull.*, n° 2, 1956, vol. **LIII**, p. 201.

65 — OBERDOERFER et COLLIER (D.R.). — Prevention and treatment of ulcers and difformities in leprosy. — *Lep. Rew.*, 1939, vol. **X**, n° 3, pp. 151-163, et *Trop. Dis. Bull.*, janv. 1940, vol. **XXXVII**, n° 1, p. 47.

66 — PRICE (E.W.). — Studies on plantar ulcers in leprosy I et II. — *Lep. Rew.* vol. **XXX**, n° 2, avril 1959, pp. 98-105.

67 — PRICE (E.W.). — Studies on plantar ulcers in leprosy III. — *Lep. Rew.*, vol. **XXX**, n° 3, juillet 1959, pp. 180-183.

18 — PRICE (E.W.). — The etiology of plantar ulcers in leprosy. — *Lep. Rew.*, vol. **XXX**. n° 4, oct. 1959, pp. 242-248.

69 — RADNA (R.). — Sur le traitement des lésions trophiques lépreuses. — *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, 1939, t. **XIX**, p. 65-71.

70 — RANADE, GOKHALE et MOMIN. — La neurolyse du sciatique poplité externe dans le traitement des ulcères trophiques plantaires. — *Lep. in Ind.*, n° 2, vol. **XXIX**. 1957.

71 — REZETTE (J.). — Essais sur le traitement des ulcères et des maux perforants lépreux par le déhydrocholate de sodium. — *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, oct. 1956, vol. **XXXVI**, n° 5, pp. 58-587, et *Trop. Dis. Bull.*, n° 6, vol. LIV, juin 1957, p. 703.

72 — RYRIE (G.A.). — On the treatment of leprotic ulcers. — *Int. J. of Lep.*, vol. IV, n° 3, 1936.

73 — RYRIE (G.A.). — On the treatment of leprotic ulcers by Vitamin A. — *Int. J. of Lep.*, vol. VII, n° 4, 1939, pp. 549-550.

74 — RYRIE (G.A.). — On the treatment of leprotic ulcers by antiseptic « Dettol ». — *West Afric. Med. J.*, 1938, vol. **X**, n° 1, p. 41, et *Trop. Dis. Bull.*, 1939, vol. **XXXVI**. n° 3, p. 247.

75 — RYRIE (G.A.). — Hyperesthésie plantaire : pronostic et traitement de la lèpre. — *Int. J. of Lep.*, 1939, vol. VII, n° 3, pp. 349-360.

76 — SANJUAN (A.). — Lumbar sympathectomy in the treatment of perforating ulcers of leprosy. — In *Rev. Colomb. de Leprol.*, Bogota, 1939, vol. **I**, n° 3, pp. 151-158, et *Trop. Dis. Bull.*, 1940, vol. **XXXVII**, n° 5, p. 341.

77 — SILVEIRA (L.M.). — Pathogenia do mal perforante plantar. — *Rev. Bras. Lep.*, Sao-Paulo, 1944, vol. **XII**, n° 3, p. 255, et *Trop. Dis. Bull.*, vol. **XLII**, n° 6, juin 1945, p. 473.

78 — SILVEIRA (L.M.). — O mal perforante na lepra. — *Rev. Bras. Lep.*, Sao Paulo, 1948, vol. **XVI**, n° 1, pp. 7-32, et *Trop. Dis. Bull.*, janv. 1949, vol. **XLVI**, n° 1.

79 — SLOAN (N.R.). — The use of urea in the treatment of perforating ulcers. — *Int. J. of Lep. Manilia*, 1941, vol. IX, n° 1, pp. 15-22, et *Trop. Dis. Bull.*, déc. 1941, vol. **XXXVIII**, n° 12, p. 706.

80 — SOUZA-ARAUJO (DE). — As leprolinas « Souza-Araujo » e sa sua rapida accao therepeutica nos males perforantes plantares leproticas. — *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.*, 1948, vol. **XLVI**, n° 1, pp. 255-267, et *Trop. Dis. Bull.*, août 1949, vol. **XLVI**, n° 8, p. 750.

81 — SPICER (R.) et CLIFTON (E.). — Local ambulatory treatment of leg ulcers with hyaluronidase ; basminnongen ad antibiotics. — *Surg. Gynec. and Obstetr.*, 98e année, 1954, p. 667.

82 — TEXEIRA COELHO. — Contribution nouvelle à l'étude des maux perforants plantaires traumatiques dans un cas suspect de lèpre. — *Archiv. Mineir. de Leprolog.*, anno **XVII**, janv. 1957.

83 — TISSEUIL (J.). — Le synthol soufré dans le traitement des ulcères de la lèpre. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, vol. **XXX**, 1937, pp. 755-757.

84 — VALENTE. — Une proposition de traitement des ulcères des lépreux par infiltrations intra-dermiques. — *Rev. Bras. Lep.*, vol. V, 1937, pp. 519-521, et *Int. J. of Lep.*, 1939, vol. VII, p. 589.

©SSA

85 — VALENTE. — Traitement des ulcères et de leurs manifestations douloureuses dans la lèpre. — *Rev. Bras. Leprol.* et *Int. J. of Lep.*, 1938, vol. VI, p. 277.

86 — VAN OYE et BALLION. — Faudra-t-il tenir compte d'une nouvelle affection à bacille acido-résistant en Afrique ? — *Int. J. of Lep.*, vol. XIX, n° 3, juillet 1951, pp. 327-329.

87 — VESPOLI (M.). — Leprotic ulcers : their pathogeny and treatment. — *Rev. Bras. Leprol.*, 1939, Sao Paulo, vol. VII, n° 3, pp. 295-307, et *Trop. Dis. Bull.*, mai 1940, vol. XXXVII, n° 5, p. 341.

88 — VIGNOLI, VIGNE, BONNET et TIVOLLIER. — Cicatrisation rapide d'ulcération trophique par l'huile de chaulmoogra nitrée. — *Marseille Méd.*, 1938, vol. LXXV, n° 28-29, pp. 385-388, et *Trop. Dis. Bull.*, août 1939, vol. XXXVI, n° 8, p. 693.

89 — VISHNEVSKY. — Blocage novocaïnique dans le traitement de la lèpre. — *Int. J. of Lep.*, 1938, vol. VI, n° 4, pp. 477-490.

90 — WATT-MANEY (W.A.), FONG (Han-Wee) et LO HONG. — Trophic ulceration of the foot treated with intra-arterial hydergine. — *Int. J. of Lep.*, vol. XXVI, n° 2. 1958.

©SSA

L'AUTOTRANSFUSION DES HÉMOPÉRITOINES

TECHNIQUE PERSONNELLE
A PROPOS DE SEPT OBSERVATIONS D'HEMOPERITOINES PAR RUPTURE DE GROSSESSE EXTRA-UTERINE

par

P. BOURREL
Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M.
Assistant des Hôpitaux d'Outre-Mer

Au cours de l'année écoulée, nous avons observé, à l'Hôpital du Point G, 31 cas de rupture de grossesse extra-utérine, et 7 fois nous avons été amené à pratiquer l'autotransfusion de l'hémopéritoine.

En effet, sur ces 31 cas, 5 présentaient un hémopéritoine de 1 litre et 8 autres, qui étaient des formes suraiguës cataclysmiques, présentaient un hémopéritoine allant de 1,200 litre à 2,700 litres, à savoir :

Observation	n° 1	= 2 litres
»	n° 2	= 2,700
»	n° 3	= 2,500
»	n° 4	= 1,500
»	n° 5	= 2,250
»	n° 6	= 1,200
»	n° 7	= 2,250
»	n° 8	= 1,600

quantités bien plus importantes que celles rapportées par LANCIEN (5), qui trouve des hémopéritoines de 2 litres, 1 litre et 1 litre, pour les trois observations citées à titre d'exemple de formes suraiguës cataclysmiques. C'est qu'en effet, sur les 3 malades dont il rapporte l'observation, 2 étaient déjà en milieu hospitalier avant leur rupture, ce qui permit un diagnostic précoce. Pour nos malades, au contraire, il s'agissait 3 fois d'évacuations par la route (161 km) : à l'arrivée, elles présentaient une tension artérielle nulle ou très basse et avaient eu le temps de constituer un important hémopéritoine.

— Pour l'observation n° 1, la réanimation fut pratiquée par transfusion d'un litre de sang conservé de groupe O.

— C'est l'observation n° 2 qui est à l'origine de nos auto-hémotransfusions. Pour cette malade en effet, vue en état de choc intense (T.A. = 4-2) nous ne disposions que de 500 cm³ de sang conservé. Sous couvert de cette perfusion de sang, nous avons aspiré, à travers une boutonnière pariétale, le sang de l'hémopéritoine, au moyen d'une seringue stérile de 100 cm³, deux doigts protégeant l'embout pour

(*) Voir aussi la note pratique de MM. CHIPPAUX et CONSTANTIN en fin de numéro (non paginée).

©SSA

éviter l'obstruction par les franges épiploïques ou les anses grêles. Nous avons pu ainsi aspirer un litre de sang, dans 2 flacons de subtosan vides, utilisés le matin même et dont on pouvait admettre la stérilité.

Telle est la technique initiale, improvisée, que nous jugeons bon de rapporter, car elle est utilisable dans les Formations Sanitaires les plus reculées.

— Dans un deuxième temps, averti par l'expérience précédente, nous avons fait stériliser à l'avance 4 flacons-ampoules de sérum vides, de 500 cm³, matériel dont l'obtention et la stérilisation sont particulièrement faciles. La malade de l'observation n° 3 retira le plus grand bénéfice de cette mesure. En effet, évacuée également de brousse par route, elle avait une tension nulle à son arrivée ; or, notre provision de sang était presque épuisée, nous ne disposions que d'un seul flacon de 250 cm³ de sang conservé. Sous couvert de cette perfusion de sang, installée dès le début de l'intervention par voie fémorale, nous avons pris le temps d'aspirer, au moyen de la sonde stomacale courbe à double paroi, un litre de sang à l'aspirateur électrique, 2 flacons-ampoules de 500 cm³ étant interposés entre les tubes de caoutchouc reliant la sonde à l'aspirateur.

— Ce procédé était nettement supérieur à l'aspiration à la seringue, la double paroi de la sonde évitant le collage des anses grêles et des franges épiploïques et permettant une aspiration rapide. Mais les caillots sont aspirés avec le sang et ils obturent finalement les trous d'aspiration. De plus, les caillots aspirés avec le sang encrassent rapidement le filtre du système de perfusion et ralentissent considérablement la vitesse de celle-ci au moment où elle devrait être rapide.

— Pour l'observation n° 4, où la quantité de sang aspiré fut de 0,500 litre, nous avons recouvert l'extrémité de la sonde d'une compresse, dans le but de filtrer les caillots, mais les caillots s'accumulèrent vite sur la compresse, au niveau des trous, obstruant finalement la sonde.

— Devant ces difficultés, nous avons cherché un moyen simple, nous permettant à la fois d'éviter l'aspiration des caillots et l'obstruction de la sonde d'aspiration par ces caillots. Nous avons alors construit un accessoire : l'embout filtrant (*) constitué par un batis amovible (voir fig. n° 1) pouvant s'interposer entre l'allonge et l'embout crépine de l'aspirateur. Recouvert d'une épaisseur de gaze, ce montage trouvait là sa forme définitive.

Pour l'observation n° 5, nous avons pu ainsi aspirer très rapidement, et sans aucune difficulté, 1,500 litre de sang. L'absence de caillots permit une transfusion accélérée.

Pour l'observation n° 6, où l'état de choc était discret, nous avons aspiré 0,500 litre de sang. Pour l'observation n° 7, 1,500 litre. Pour l'observation n° 8, un litre.

— Nous avons alors recherché dans la littérature quels moyens pouvaient avoir déjà été employés :

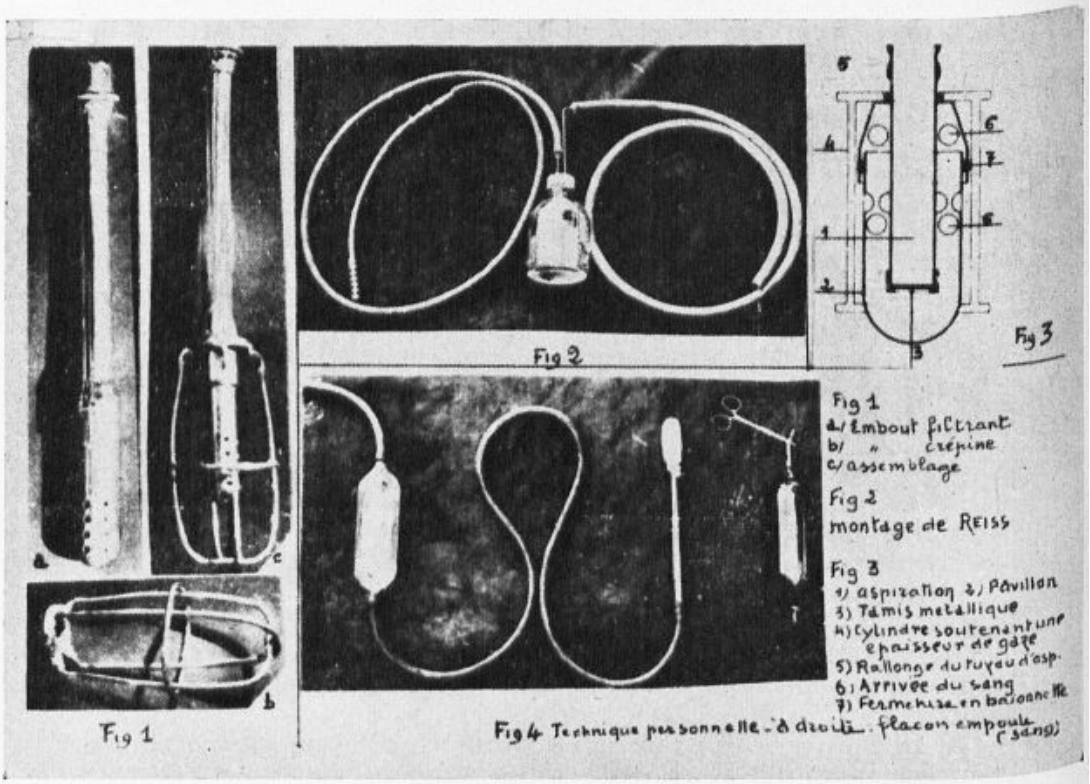
Les premiers auteurs ont pratiqué la collecte du sang épanché au moyen d'une louche. Le sang était recueilli dans un bocal contenant ou non du citrate (le sang des hémopéritoines a perdu sa fibrine) et

(*) L'embout filtrant est construit maintenant par les Ets Toury, sur demande.

©SSA

filtré sur plusieurs gazes. La quantité de sang recueilli était peu importante, et toutes ces manipulations étaient évidemment une perte de temps et une source de souillures.

Chinkarev (2) utilise encore un procédé semblable, recueillant le sang dans un verre ou une capsule et le collectant dans un grand bocal recouvert de 8 épaisseurs de gaze. Il a ainsi pratiqué 448 autotransfusions lors de ruptures de grossesses extra-utérines, sans aucun incident.



Backer-Gröndahl (1) utilise une grosse cuillère et collecte l'hémopéritoine dans un grand bocal contenant 50 cm³ de citrate à 3 p. 100. Le mélange est ensuite filtré. Il a étendu la méthode d'autotransfusion aux hémorragies pariétales dont il éponge le sang avec des compresses qu'il essorre dans un bocal contenant du citrate.

Reiss (8) aspire plus rapidement le sang dans un flacon, au moyen d'une crépine à double paroi, évitant ainsi le collage des anses grêles ou de l'épiploon (voir fig. n° 2).

Mais les caillots finissent par obstruer les trous de la crépine ou le tube d'aspiration et sont de toute façon aspirés dans le flacon, nécessitant un filtrage du sang avant réinjection.

Anderer et Laszczower (6) filtrent le sang dès sa collecte, en adaptant sur la canule d'aspiration un filtre à pavillon (voir fig. n° 3) qui, recouvert d'une gaze, arrête les caillots pendant l'aspiration intra-abdominale. Le sang est aspiré rapidement et il est aussitôt réinjectable.

©SSA

Notre technique présente, sur ces dernières, l'avantage d'utiliser un matériel simple, déjà existant ou facile à se procurer pour un prix modique. Nous allons donc la décrire dans ses détails :

1° Le matériel

1° Plusieurs flacons-ampoules vides de 500 cm³, stériles. Nous avons choisi ce matériel de préférences aux flacons de 500 cm³ type subtosan, parce que le flacon-ampoule est facile à obtenir, facile à stériliser par la chaleur sèche, facile à brancher sur les tubes d'aspiration, les 2 extrémités coniques du flacon-ampoule s'adaptant toujours à l'extrémité des tubes. Nous avons délaissé le flacon de 500 cm³ type subtosan, car il est plus difficile à stériliser, et surtout nécessite deux grosses aiguilles ou trocarts s'emboîtant sur l'extrémité des tubes d'aspiration et fixés dans le bouchon, l'un (celui qui est branché sur la crépine) enfoncé jusqu'au fond, l'autre (celui branché sur l'aspirateur) ayant son extrémité dans le goulot (voir fig. n° 2).

2° 20 cm de tube de caoutchouc à perfusion, stérile.

3° Un aspirateur électrique et 2 tubes de branchement.

4° Un embout filtrant (voir fig. n° 1) qui est interposé entre l'allonge et le bout crépine de l'aspirateur.

2° Montage du matériel (fig. n° 4)

1° Branchement du flacon d'aspiration entre le tube d'aspiration relié à l'aspirateur électrique et le tube d'aspiration relié à l'embout filtrant.

2° Mise en place d'une double épaisseur de gaze autour de l'embout filtrant. Fixation de cette gaze sous tension par une ligature autour de l'allonge de la crépine.

3° Technique d'aspiration

— Laparotomie médiane sous-ombilicale : incision cutanée et aponévrotique, ouverture du feuillet postérieur de la gaine des droits et du péritoine, sur 4 cm à la partie moyenne de l'incision. Deux pinces de Terrier soulèvent fortement les bords, évitant le reflux du sang.

— L'embout filtrant recouvert de sa double épaisseur de gaze est alors plongé dans la cavité abdominale et l'aspiration est pratiquée tandis que l'aide maintient le flacon-ampoule en position verticale, l'extrémité branchée sur l'aspirateur en haut, l'extrémité branchée sur l'embout filtrant en bas, afin d'éviter le passage du sang dans la cuve de l'aspirateur. Le sang remplit rapidement le flacon-ampoule en bouillonnant, ce qui assure son oxygénation partielle.

— Lorsque le flacon est plein, et sans arrêter l'aspiration (sinon le sang s'écoulerait à nouveau par gravité vers la cavité abdominale), on place une forte pince de Kocher sur le tube d'aspiration reliant flacon et embout-filtrant.

— Le tube d'aspiration reliant le flacon-ampoule à la cuve de l'aspirateur est alors débranché du flacon-ampoule. Il est remplacé par un petit morceau de tube de caoutchouc à perfusion, de 5 cm environ, qui est fermé à son extrémité libre par une pince de Kocher.

©SSA

— On peut alors débrancher le flacon plein de sang du tube qui le relie à l'embout filtrant et le manipuler sans risquer de le vider.

— Un nouveau flacon-ampoule stérile est alors interposé et l'aspiration recommence après avoir enlevé la pince placée sur le tube, entre flacon-ampoule et embout filtrant.

— Le flacon-ampoule plein de sang est aussitôt donné au réanimateur qui le perfuse immédiatement par voies veineuses multiples. Dans l'observation n° 3, nous avons d'abord utilisé la voie veineuse fémorale. Dans l'observation n° 5, nous avons utilisé à la fois la voie sous-clavière et saphène (après dénudation).

— La vitesse de perfusion doit être très rapide. La perfusion de la totalité du sang aspiré était terminée à la fin de l'intervention dans tous les cas, sauf pour les observations n° 5 et 7 où il restait à la fin de l'intervention 0,500 litre de sang à perfuser.

4° Incidents - Accidents

Nous n'avons eu aucun incident au cours de l'aspiration par cette technique.

Nous n'avons également jamais noté d'accidents immédiats ou tardifs dus à l'autotransfusion de l'hémopéritoine. En particulier, il n'y a pas eu d'embolies ou de phlébites et il n'est pas apparu d'ictère.

5° Délais de prélèvement des hémopéritoines

Ricci et Di Palma ont établi que les globules rouges du sang épanché ne subissent aucune transformation pendant les six premières heures. Les globules rouges commencent alors à se modifier dans leur forme et l'hémolyse débute à la 16e heure, mais le sang peut encore être utilisé jusqu'à la 72e heure.

Pour Winzeler, l'hémolyse se manifeste à partir de la 24e heure.

Or, les hémopéritoines que nous pouvons être amenés à autotransfuser sont toujours des accidents aigus, entraînant une intervention rapide, par conséquent les chances d'hémolyse sont minimes, à condition que le prélèvement et la filtration soient le moins traumatisants possible. En effet, Backer-Grøndahl (1) a constaté une hémoglobinurie de plusieurs jours après autotransfusion de sang collecté par essorage des compresses qui traumatise les globules rouges. Ce procédé de collecte est donc à rejeter.

6° Avantages

— La majorité des Centres chirurgicaux d'Outre-Mer, isolés des grands centres, ne dispose que de quantités plus ou moins importantes de sang conservé de groupe O. Ce sang pouvant être fourni régulièrement par un Centre de transfusion sanguine (pour le Soudan, les divers Centres reçoivent un envoi hebdomadaire de 0,750 litre à un litre de sang conservé, de groupe O, adressé par le C.T.S. de Dakar). Ou bien une petite réserve de sang conservé de groupe O est constituée par le chirurgien lui-même, problème qui a déjà été étudié par Lhoiry (7). Dans ce cas, la réserve de sang ne dépasse pas en général 0,500 litre.

Il existe même des centres de brousse qui n'ont aucune réserve

©SSA

de sang conservé. Or, il n'est guère possible de transfuser plus d'un litre de sang de groupe O sans risquer des accidents transfusionnels, à moins que la malade transfusée soit elle-même du groupe O, et d'ailleurs on ne dispose pas toujours d'un litre de sang conservé (une seule fois pour nos huit observations).

L'auto-hémotransfusion permet d'augmenter considérablement la quantité de sang transfusé et de la porter par exemple à 1,750 litre pour les observations n° 5 et 7, sans aucun risque d'accident transfusionnel, sans retard, sans groupage préalable, sans recherche de donneur de sang frais isogroupe et à moindre frais, pécuniaires et biologiques. Le tableau suivant fait apparaître cet avantage majeur.

Observ.	T.A. initiale	Sang total épanché	Quantité auto-transfusée	Quantité de sang conservé 0 transfusé	Quantité totale de sang transfusé	T.A. en fin d'inter-vention
N° 1	4-3	2 litres	0 litre	1 litre	1 litre	8-5
» 2	4-2	2,700 litres	1 »	0,500 litre	1,500 litre	9-5,5
» 3	0	2,500 »	1 »	0,250 »	1,250 »	9-5
» 4	8-5	1,500 »	0,500 litre	0,500 »	1 »	10-6
» 5	0	2,250 »	1,500 »	0,250 »	1,750 »	9-5
» 6	7-4	1,200 »	0,500 »	0,250 »	0,750 »	9-6
» 7	6,5-3	2,250 »	1,500 »	0,250 »	1,750 »	10-6
» 8	9-4	1,600 »	1 litre	0,250 »	1,250 »	11-7

Sur ses 448 cas d'autotransfusion, CHINKAREV (2) a réinjecté des quantités de sang variant de 0,300 litre à 2,500 litres, comme l'indique le tableau ci-après.

Quantité de sang	*Nombre de malades*
Jusqu'à 0,300 litre	36
De 0,300 à 0,500 »	67
De 0,600 à 1 »	182
De 1,100 à 1,500 »	77
De 1,600 à 2 »	71
De 2,100 à 2,500 »	15

Sur 14 cas de BACKER-GRÖNDAHL (1), la quantité moyenne de sang réinjecté fut de 0,625 litre.

Faut-il attribuer à l'auto-hémo-transfusion un redressement particulièrement rapide de l'organisme après injection de quelques centimètres cubes seulement de son propre sang comme l'a observé JOYEUX (4) ?

Nos sept observations d'auto-hémo-transfusion ne nous permettent pas de l'affirmer.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1.

Sira Coulibaly, 21 ans, 2e pare. Entre le 2 août 1958 avec un syndrome de choc hémorragique : tendance syncopale, soif, conjonctives décolorées. T.A. 4-3, associée à

©SSA

un syndrome douloureux aigu du petit bassin, sans contracture pariétale, et à une aménorrhée de trois mois.

Pertes sépia depuis huit jours.

Cri du Douglas.

Intervention n° 1.336 du 2-8-1958 : Laparotomie médiane sous et para-ombilicale. Aspiration-toilette de 2 litres de sang épanché. Grossesse ampullaire droite rompue. Fœtus vivant de 11 cm. Salpingectomie droite.

Réanimation per-opératoire : 1 litre de sang conservé de groupe 0.

Suites simples. Sort le 14-8-1958.

OBSERVATION N° 2.

Douba Sangare, 20 ans, 2e pare. Entre le 23-12-1958, avec un syndrome d'anémie aiguë. T.A. : 4-1. Conjonctives décolorées. Douleur discrète de la F.I.D. et aménorrhée d'un mois.

Pas de cri de l'ombilic. Cri du Douglas, la ponction du Douglas confirme le diagnostic en ramenant du sang rouge.

Intervention n° 3.328 du 23-12-1958, sous perfusion de 250 cm³ de sang conservé. Laparotomie médiane sous-ombilicale. Aspiration à la seringue (de 10 cm³) d'un litre de sang collecté dans des flacons de subtosan vides et aussitôt réinjecté. Il s'agit d'une grossesse tubaire gauche, rompue, de 1,5 cm et saignant. Résection tubaire gauche. Aspiration-toilette à l'aspirateur électrique de 1,700 litre de sang épanché.

Transfusions per et post-opératoire : 500 cm³ de sang conservé, 1 litre de sang épanché.

Suites simples. Sort le 2 janvier 1959.

OBSERVATION N° 3.

Marama Kouyate, 24 ans, 4e pare. Entre le 5 janvier 1959, évacuée par la route de Bougouni (160 km) pour subocclusion intestinale avec anémie.

Se présente avec un syndrome d'hémorragie aiguë. Tension nulle et véritable métrorragie de sang noir. Aménorrhée d'un mois. Douleur des deux fosses iliaques sans contracture, cri de l'ombilic, cri du Douglas. Ponction du Douglas ramenant du sang.

Intervention n° 30 du 5 janvier 1959 : Laparotomie médiane sous-ombilicale, sous couvert d'une perfusion par voie fémorale de 250 cm³ de sang conservé, aspiration-collecte dans des flacons de sérum et à l'aspirateur électrique d'un litre de sang épanché aussitôt transfusé. Grossesse ampullaire gauche rompue, saignant, œuf de 1 cm.

Résection ampullaire, aspiration-toilette de 1 litre de sang épanché.

Transfusions per et post-opératoire : 1 litre de sang épanché, 0,250 litre de sang conservé passés par voie fémorale puis veineuse.

Suites simples. Sort le 14 janvier 1959.

OBSERVATION N° 4.

Fanta Bagayoko, 22 ans, 2e pare. Entrée le 11-5-1959 au soir pour hémorragie interne avec pertes sanguines et aménorrhée. Vue par le chirurgien de garde qui, trouvant une T.A. à 8-5, prescrit simplement une réanimation par sérum glucosé. Le lendemain matin, nous voyons la malade qui présente un syndrome hémorragique avec pertes sépia et aménorrhée de deux mois, défense abdominale sous-ombilicale. Pas de cri de l'ombilic. Douglas bombant et douloureux. La ponction du Douglas ramène du sang.

Intervention n° 976 du 12-5-1959 : Laparotomie médiane sous-ombilicale. Aspiration-collecte immédiate de 500 cm³ de sang réinjecté aussitôt, clampage du pédicule tubaire gauche porteur de la grossesse extra-utérine rompue. Aspiration-toilette de 1 litre de sang épanché. Résection tubaire gauche.

Suites simples. Sort le 20 mai 1959.

OBSERVATION N° 5.

Bintou Karidougo, 3e pare. Evacuée de Bougouni par route, 160 km., le 14 mai 1959, pour rupture de grossesse extra-utérine diagnostiquée. A l'arrivée, T.A. nulle. L'examen confirme le diagnostic.

Intervention n° 997 du 14 mai 1959 : Sous couvert d'une perfusion par voie sous-clavière, de 0,250 litre de sang conservé, laparotomie médiane sous-ombilicale, aspiration-collecte de 1 litre 1/2 de sang dans trois flacon vides de sérum de 500 cm³, et réinjection par voie sous-clavière et saphène tibiale dénudée. Grossesse tubaire gauche rompue saignant. Clampage. Aspiration-toilette de 3/4 de litre de sang. Résection tubaire. En fin d'intervention, la T.A. est à 9-5.

©SSA

Transfusions per et post-opératoire = 1,500 litre ; auto-transfusion : 0,250 litre de sang conservé.

Suites simples. Sort le 22 mai 1959.

OBSERVATION N° 6.

Bintou Souko, 27 ans, 1re pare. Entre le 5 juin 1959 pour rupture de grossesse extra-utérine. T.A. : 7-4.

Intervention n° 1.118 du 4 juin 1959 : Laparotomie médiane sous-ombilicale. Aspiration-collecte de 500 cm³ de sang réinjectés aussitôt. Grossesse ampullaire droite rompue. Salpingectomie, aspiration-toilette de 0,500 litre de sang.

Suites opératoires : accès palustre (confirmé hématologiquement) le huitième jour. Sort le 19 juin 1959.

OBSERVATION N° 7.

Adama Demba, 25 ans, 3e pare. Traitée à domicile depuis trois jours pour syndrome abdominal aigu, avec occlusion. Nous est adressée le 7 juillet 1959, présentant un tableau typique de rupture de grossesse extra-utérine, confirmée par la ponction de Douglas. T.A. : 6,5-3.

Intervention n° 1.265 du 7 juillet 1959 : Sous couvert d'une transfusion de 0,250 litre de sang conservé, laparotomie médiane sous-ombilicale, aspiration de 1,500 litre de sang réinjecté aussitôt par voie veineuse. Grossesse tubaire droite. Résection tubaire - aspiration toilette de 0,750 litre de sang.

Transfusions per et post-opératoires : 0,250 litre de sang conservé, 1,500 litre auto-transfusion. T.A. à la fin de l'intervention : 10-6.

Suites simples. Sort le 18 juillet 1959.

OBSERVATION N° 8.

Traore Yamma, 20 ans, 2e pare. Traitée depuis six jours pour infection génitale, hospitalisée pour annexite aiguë ; nous trouvons un ventre souple avec flot ascitique, cri de l'ombilic, cri du Douglas et aménorrhée d'un mois. Le T.V. ramène bien des pertes verdâtres, mais ceci ne nous empêche pas de pratiquer une ponction du Douglas qui ramène du sang noir. La T.A. est à 9-4, le pouls à 130, la température à 37°2.

Intervention n° 1.452 du 12 août 1959 : Sous couvert d'une transfusion de 0,250 cm³ de sang conservé, laparotomie médiane sous-ombilicale. Aspiration de 1 litre de sang réinjecté aussitôt par voie veineuse. Grossesse ampullaire gauche rompue. Salpingectomie gauche, aspiration-toilette de 0,600 litre de sang.

Transfusions per et post-opératoires : 1 litre autotransfusion, 0,250 litre de sang conservé groupe 0. T.A. en fin d'intervention : 11-7.

Suites simples. Sort le 21 août 1959.

En terminant, ajoutons que cette technique décrite et utilisée pour l'autotransfusion des hémopéritoines par rupture de grossesse extra-utérine, peut également être utilisée pour l'autotransfusion des hémopéritoines par rupture traumatique du foie ou de la rate.

Stapelmohr l'a utilisée une fois pour une rupture de rate, et Backer-Gröndahl (1) rapporte un cas de Edmond pour rupture du mésocôlon avec hémopéritoine. Griswold et Ortner (3) l'ont utilisée 78 fois pour des hémopéritoines traumatiques ou des hémothorax.

Simple, rapide, efficace, telle est cette technique qui résout le problème que certains ont dû se poser Outre-Mer, en évacuant avec regret d'importants hémopéritoines. Pour ceux qui disposent de petites quantités de sang conservé, l'autotransfusion de l'hémopéritoine est un appoint précieux, et pour ceux qui sont démunis de sang, elle est vraiment salvatrice.

BIBLIOGRAPHIE

1 — Backer-Gröndahl. — Autotransfusion of blood. *Acta Chirurgica Scandinava*, 1953, 104, 6, pp. 3-10.

©SSA

2 — Chinkarev (L.J.). — Reinfuzia Krovipri virématchnoï beremnosti. *Sovet Méd.* 1955, 19, 4, pp. 84-86.
3 — Griswold, Ra et Ortner (B.). — The use of autotransfusion in surgery of the serous cavities. *Sur. Gynec. and Obst.*, 77, : 167, 1943.
4 — Joyeux (R.). — Communication à la Société de Chirurgie de Montpellier. Séance du 26 avril 1958.
5 — Lancien (P.). — La grossesse extra-utérine rompue. Réflexions à propos de 46 cas. *Médecine Tropicale*, vol. 17 ,mai-juin 1957, n° 3, pp. 422-427.
6 — Laszczower. — Zur technik der Reinfusion von bauchhöhlenblut. *Wiener Klinischen Wechenschrift*, 1957, 69, n° 43, pp. 827-828.
7 — Lhoiry (S.). — L'utilisation de la transfusion sanguine Outre-Mer dans les centres chirurgicaux secondaires. — *Médecine Tropicale*, vol. 14, septembre-octobre 1954, n° 5, pp. 569-579.
8 — Reiss (H.). — Vereinfachte reinfusion von bauch höhlenblut durch verwendung eines doppelaüfigen sangrohres. *Wiener Klinisch Wechenschrift*, 1957, 69, n° 22, page 396.
9 — Sten (V.), Stapelmohr. — Blood transfusion. *Med. Fören Färk*, 1930, 1.

©SSA

FAIT CLINIQUE

A PROPOS D'UNE FEMME SANS POULS

SYNDROME DE TAKAYASHU

par

J. GUERIN
Médecin Capitaine
du Service de Santé des Tr. O.M.

et

Ed. BERTRAND
Médecin Capitaine
du Service de Santé des Tr. O.M.
Assistant des Hôpitaux des Tr. O.M.

Lorsque Mme Raza..., âgée de 30 ans, entre dans le Service de l'un de nous, le 15 août 1959, elle présente une asystolie qui paraît bien banale.

OBSERVATION.

Très dyspnéique, pâle, légèrement cyanosée, luttant pour respirer, gonflée d'œdèmes, très fatiguée et angoissée, notre malade supporte mal l'examen qui, dès lors, sera rapide.

Il met cependant facilement en évidence un tableau bien classique :

— Un cœur sourd, très rapide, siège d'un bruit de galop présystolique endapexien, avec souffle violent 4 sur 6, en jet de vapeur, apexo-axillaire, holosystolique, d'insuffisance mitrale ;
— Une stase pulmonaire bilatérale importante ;
— Un gros foie douloureux ;
— L'insuffisance cardiaque sera d'ailleurs confirmée :
  a) d'une part, par la radiographie : gros cœur avec important bombement de l'arc inférieur gauche ;
  b) d'autre part, par l'E.C.G. : tachycardie sinusale avec surcharge ventriculaire gauche.

L'histoire est celle, classique également :

— d'une asystolie globale à prédominance gauche ;
— apparue chez une jeune femme porteuse d'une insuffisance mitrale ;
— décompensée à la suite de sept grossesses subies, plutôt que supportées, en sept ans ;
— et chez laquelle nous retrouvons des antécédents de R.A.A. à l'âge de 23 ans.

Cependant, avant de quitter notre malade pour une nuit qui s'annonce pénible, le pronostic de cette asystolie nous paraît teinté d'un certain pessimisme, car le pouls et la tension artérielle ont été imprenables.

Le lendemain matin, sous l'effet du repos et de la thérapeutique (tonicardiaques, diurétiques, analeptiques, oxygène), Mme Raza... va beaucoup mieux, les traits sont plus reposés, la dyspnée est moins intense, l'angoisse est quelque peu dissipée, mais, contrastant avec cette impression générale d'amélioration, le pouls est toujours imprenable.

Ceci, qui peut sembler paradoxal, s'explique fort bien lorsqu'un examen complet nous montre alors la présence d'un pouls fémoral.

Toute la journée et les jours suivants, vont se succéder à son chevet médecins, externes, stagiaires et infirmières : personne ne percevra la moindre pulsation radiale ; à aucun moment, entre les mains d'aucun observateur, l'aiguille du Pachon n'indiquera la plus minime oscillation, que ce soit au bras gauche ou au bras droit.

©SSA

En revanche, et c'est bien vrai, les artères fémorales battent normalement. La tension artérielle y est bonne, l'indice oscillométrique satisfaisant.

Il ne s'agit donc pas d'un collapsus, mais bien d'une absence de pouls radial.

Cette curieuse constatation nous amène à explorer les territoires artériels accessibles :

a) Aux membres supérieurs, sont imperceptibles : les pouls radiaux, huméraux, axillaires et sous-claviculaires.

b) Les carotides battent bien. Les pulsations sont peut-être moins fortes à droite.

c) Aux membres inférieurs, les pouls fémoraux sont bons. Néanmoins, tension et indice sont nettement plus élevés à droite :

— à la cuisse droite	Mx : 27 Mn : 7 Io : 8	— à la jambe gauche	Mx : 14 Mn : 7 Io : 4
— à la jambe droite	Mx : 18 Mn : 6 Io : 6	— à la cuisse gauche	Mx : 14 Mn : 5 Io : 2,5

Ainsi notre asystolique, d'apparence si banale, se révèle être aussi une femme sans pouls.

Cette conclusion, qui nous permet d'évoquer *la maladie de* TAKAYASHU, *exige toutefois que l'on élimine d'autres diagnostics :*

1° On a, en effet, publié des cas de disparition des pouls dans des artérites syphilitiques sur terrain athéromateux, réalisant des oblitérations artérielles diffuses avec importants dégâts aortiques.

Mais notre malade n'est pas athéromateuse :
— elle n'en a pas l'âge ; sa lipidémie et sa cholestérolémie sont normales ;
— elle n'est pas syphilitique.

2° De même, des anomalies de trajet des artères peuvent expliquer la suppression des pouls, mais les oscillations sont alors conservées, ce qui n'est pas le cas ici.

3° Les embolies périphériques pourraient prêter à discussion, mais on ne retrouve aucun signe d'ischémie aiguë dans les antécédents.

LE SYNDROME DE TAKAYASHU

Notre observation répond mieux à la définition clinique du syndrome de TAKAYASHU : absence de pouls chez une femme jeune.

Ce syndrome, réalisé par l'oblitération des gros troncs artériels de la crosse aortique, intéresse : les artères des membres supérieurs, d'où le nom de maladie des femmes sans pouls ; et bien souvent aussi les carotides, ce qui entraîne des accidents céphaliques et en particulier oculaires.

a) La séméiologie est curieuse et typique

1) Ce sont les manifestations oculaires qui sont à l'origine des premières descriptions, en 1908, de l'ophtalmologiste japonais TAKAYASHU. Elles sont en réalité *oculaires et cérébrales* et comprennent :

— Une amaurose, d'abord transitoire, disparaissant en position couchée, puis définitive.
— Une cataracte bilatérale, parfois.
— Souvent ces signes font suite à des épisodes de syncopes orthostatiques par trouble de la circulation cérébrale.
— L'examen du fond d'œil montre des images de choriorétinite avec atrophie et dégénérescence du nerf optique.

2) Dans certaines formes très évoluées, on a pu constater des *troubles trophiques importants de la face*, intéressant à la fois la peau,

©SSA

les muscles et les os : amyotrophie faisant ressortir les reliefs osseux, décalcifications et atrophie des os, pyorrhée et chute des dents.

3) Aux *membres supérieurs*, c'est après une période plus ou moins longue de troubles ischémiques semblables à une « claudication intermittente », que l'on constate la disparition des pouls, sans que s'observent toutefois des troubles trophiques des doigts ; car aux différentes oblitérations artérielles progressives, l'organisme réagit par l'établissement de circulations collatérales.

b) L'étiologie du syndrome prête à discussion

On ne retrouve en tout cas jamais d'antécédents typhiques qui puissent évoquer la maladie de Buerger. D'autre part, rien non plus ne permet de la rapprocher de la périartérite noueuse ou de l'artérite temporale.

Certains auteurs, parmi lesquels R. Froment, défendent l'hypothèse d'une maladie congénitale liée à un état artériel dystrophique. On a relaté, en effet, de nombreux cas de malformations congénitales associées à la maladie (rétrécissement aortique, canal artériel, aorte bivalve, carotide gauche naissant du tronc brachio-céphalique, carotides naissant d'un tronc commun).

La nature inflammatoire a aussi des partisans. A l'appui de cette théorie, s'inscrit la fréquence des antécédents rhumatismaux et des signes biologiques de Bouillaud.

D'ailleurs, rien ne prouve que l'étiologie soit univoque : « Il est possible, écrivent Soulié et col., que ce syndrome soit appelé à se démembrer et qu'il existe, à côté d'anomalies vasculaires congénitales, une maladie inflammatoire, évolutive et peut-être voisine du R.A.A. »

En définitive, au chapitre étiologique, pas de certitude. Un seul élément réellement positif : la maladie se rencontre à peu près toujours chez les femmes jeunes, le plus souvent entre 20 et 30 ans. Elle est beaucoup plus rare aux autres âges et chez les hommes.

c) Le pronostic en est fatal

mais à plus ou moins longue échéance, du fait des complications cérébrales, oculaires ou cardiaques ; et du fait de notre impuissance thérapeutique, malgré des tentatives récentes avec stéroïdes ou anticoagulants.

La durée de la maladie varie, de six mois à quatorze ans, selon les cas rapportés.

d) Les rares vérifications anatomiques ont montré

— tantôt des lésions internes :
  — aortite massive débordant dans les troncs supra-aortiques avec occlusion plus ou moins complète de leur lumière (Frovig et Loken) ;
  — ou thrombose avec organisation fibreuse (Ask-Upmark et Fajers) ;
— tantôt des lésions externes : véritable gangue dure englobant l'origine des 3 troncs artériels et étranglant leur lumière (Maspetiol et Taptas) ;
— mais toujours il s'agirait d'une « maladie artérielle, inflammatoire à partir de l'adventice, l'envahissement des tuniques internes étant

©SSA

secondaire ; et cela expliquerait l'absence de thrombose intra-artérielle dans certains cas » (BOELY).

COMMENTAIRES

1° Mais revenons à notre malade

— Elle répond bien aux critères cliniques de la maladie de TAKAYASHU : abolition des pouls aux membres supérieurs chez une jeune femme.

— Par un interrogatoire serré, on retrouve d'ailleurs dans les antécédents l'existence de troubles ischémiques au niveau des extrémités : fourmillements, gêne douloureuse, et faiblesse après un effort quelque peu soutenu ou un mouvement répété, véritable claudication intermittente des mains.

2° Cependant, certains points méritent d'être discutés

a) En premier lieu, l'absence de troubles oculaires (le F.O. normal) et encéphaliques s'explique fort bien par la conservation des circulations carotidiennes, qui ne doit pas faire écarter le diagnostic.

De nombreux cas de l'affection ont été rapportés qui n'intéressaient que les artères des membres supérieurs. Le syndrome peut ne débuter qu'à un seul tronc supra-aortique, puis s'étendre ultérieurement à plusieurs et, finalement, à l'ensemble. Les formes anatomiques de l'affection sont multiples.

Regrettons que Mme Raza... ait demandé à quitter le service quelques jours avant que soit pratiquée une aortographie qui aurait précisé la topographie des lésions.

b) Autre point : l'inégalité des régimes circulatoires dans les artères fémorales peut-elle s'expliquer par une extension des lésions à ce niveau ? On ne saurait conclure avec certitude à ce sujet.

c) *L'existence de l'insuffisance cardiaque :*

Elle est très fréquemment rencontrée :

Pour les uns, elle est la conséquence des lésions aortiques et supra-aortiques elles-mêmes. Pour les autres, et parmi eux FROMENT, BARKER et EDWARDS, la diffusion de l'atteinte artérielle aux coronaires interviendrait parfois dans son mécanisme.

La constatation chez notre malade d'images de « lésion » à l'E.C.G. ne nous permet pas de conclure sans réserve dans ce sens, car il s'agit de signes de lésions sous-endocardiaques antéro-latérales qui peuvent être en rapport avec la surcharge ventriculaire gauche et n'impliquent pas nécessairement ici l'existence de lésion coronarienne organique.

Dans notre cas, l'asystolie semble d'ailleurs s'expliquer plus simplement par la décompensation de l'insuffisance mitrale associée.

d) *La discussion étiologique nous paraît ici intéressante.* Malgré une hyper-coagulabilité au test de résistance à l'héparine, nous ne retenons pas l'hypothèse d'un trouble de la coagulation que démentent les chiffres normaux des temps de saignement, coagulation, de HOWELL, taux de prothrombine... et la clinique.

©SSA

Par contre, une hypothèse nous semble particulièrement intéressante : c'est celle de l'origine inflammatoire de type rhumatismal que défendent SOULIÉ et MOUQUIN entre autres. En effet, certains faits plaident ici en sa faveur :

1) Des antécédents certains de R.A.A., ce qu'il n'est pas toujours facile d'affirmer à Madagascar.

2) La coexistence d'une insuffisance mitrale .

3) Des tests biologiques, dissociés, certes, mais avec une importante augmentation des alpha-2-globulines, très évocatrice. La recherche des antistreptolysines n'a pu être pratiquée.

CONCLUSION

Nous avons rapporté cette observation pour plusieurs raisons :

a) D'abord parce qu'elle nous permet de revenir sur une notion combien élémentaire, à savoir que le pouls ne se prend pas seulement aux radiales.

Sans prétendre rechercher les douze pouls de la médecine chinoise, il faut palper plusieurs territoires artériels et au moins *les fémorales*.

b) En second lieu, parce que le syndrome de TAKAYASHU, de description récente, ne manque pas d'être curieux et garde encore de son mystère.

c) Enfin parce que, s'il est encore peu fréquemment décrit (140 cas environ dans la littérature médicale), il n'est probablement pas très rare. En effet, on le rencontre chaque jour davantage, non seulement au Japon et en Orient, mais aussi en Europe, en Afrique du Nord et en Occident.

Nous ne sommes donc pas surpris de le décrire à ce carrefour géographique et humain qu'est Madagascar.

Travail de l'Hôpital « GIRARD et ROBIC »,
Tananarive.

BIBLIOGRAPHIE

1 — SOULIÉ (P.), DI MATTEO (J.) et VERNANT (P.). — A propos de deux observations de syndrome de TAKAYASHU (Maladies des femmes sans pouls). *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, n° 16-17-18, p. 525, 1956.

2 — ASK-UPMARCK (E.) et FAJERS (C.M.). — Further observations of TAKAYASHU's syndrome. *Acta Medica Scandinavica*, CLV, IV, pp. 275-291, 1956.

3 — MATHIEU (L.), HADOT (S.), PERNOT (Cl.) et METZ. — Deux cas d'artérite oblitérante des troncs supra-aortiques des jeunes femmes (Maladie de TAKAYASHU). *Archives Mal. Cœur et Vaiss.*, 12, 1172, 1955.

4 — STERNE (J.). — Trois cas marocains de maladie de TAKAYASHU. *Maroc Méd.*, 35 (368), 57, 1956.

5 — MOUQUIN, DESVIGNES (P.), MACREZ (C.), HATT (P.Y.) et FANJOUX (J.). — Un cas d'oblitération des trois branches artérielles nées de la crosse aortique. *Pulseless disease*. Syndrome de TAKAYASHU. Amélioration de la vision par l'A.C.T.H. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 27, 71, pp. 1056-1062, 1955.

6 — BORDET (Fr.). — A propos de l'énigme des « femmes sans pouls ». *Arch. Mal. du Cœur et Vais.*, 12, 1105, 1955.

7 — MOUREN (P.) et MIGOZZI (B.). — La maladie des « hommes sans pouls ». *Sem. des Hôp. Paris*, 2, 87, 1956.

8 — BOELY (C.). — Syndrome de TAKAYASHU ou la maladie des gens sans pouls. *Presse Méd.*, 8, 297, 1959.

©SSA

TRADUCTION DU "TROPICAL DISEASES BULLETIN"

PALUDISME (*)

(Suite et fin)

TRAITEMENT

HUSAIN et col. font une étude sur l'azacrine, un membre du groupe de l'acridine, qui paraît être un schizonticide efficace. Des dérivés du Proguanil et du composé 5943 sont essayés par ROBERTSON, qui leur reconnaît une activité contre les divers stades des parasites habituels de l'homme, mais qui conclut qu'ils sont rapidement excrétés ou détruits, et sont donc moins adaptés que les substances voisines pour le traitement du paludisme.

HASKINS décrit une réaction qualitative simple pour la recherche de la chloroquine dans les urines. Une dose excessive (de chloroquine, N.D.T.) peut être mortelle, et HARRIS décrit trois cas de jeunes enfants qui furent mortellement intoxiqués par des injections intramusculaires de doses de deux à quatre fois plus fortes que les doses habituelles. GRANIER rapporte un cas de dermatite exfoliatrice chez un malade qui avait été traité par la chloroquine pour une arthrite rhumatismale.

YOUNG discute de trois cas d'intense dépigmentation cutanée associée à la prise d'amodiaquine.

CHARLES examine l'effet d'une dose unique de chloroquine et d'amodiaquine pour le contrôle de la parasitémie sur des individus à demi-immunisés dans une région holoendémique de Nigéria, où *P. falciparum* domine. Il n'y a pas de différence significative entre les médicaments et l'on trouve qu'une dose unique de 100 mg du principe actif de l'un ou de l'autre est suffisante pour stériliser le sang en trois jours et pour le maintenir sans parasites pendant trois semaines, la densité des gamétocytes diminuant jusqu'à disparition complète. Dans ses commentaires, WALTERS considère ce fait comme une modalité extrêmement pratique de la chimio-prophylaxie au sein d'une population à demi-immunisée.

BRUCE-CHWATT et CHARLES essayent le naphtoate de chloroquine (embonate de chloroquine) pour le traitement d'enfants nigériens impaludés. Ce composé est insipide, mais cet avantage est largement contrebalancé par le fait que les résultats observés sont de loin inférieurs à ceux obtenus avec le sulfate de chloroquine. De même, au Tanganyika, CLYDE et SHUTE trouvent que l'hydroxynaphtoate de métnylchloroquine est bien inférieur au diphosphate et remarquent que son efficacité est encore bien réduite par l'administration simultanée d'un anti-acide.

Parmi les enfants africains que CLYDE traite par la chloroquine et la pyriméthamine, pendant deux jours consécutifs, dans une zone où la transmission est minime, l'infection (*P. falciparum*) est sans doute définitivement guérie. RAFFAELE et CARRESCIA utilisent une dose unique de 600 mg de chloroquine (probablement de principe actif) associée à 50 mg de pyriméthamine pour le traitement de onze malades en cours de malariathérapie pour une neurosyphilis, neuf avec *P. vivax* et deux avec *P. malariae*. La fièvre et la parasitémie disparaissent rapidement, et si tous les anophèles nourris sur quatre malades avant le traitement s'infectent, par contre, après le traitement, un seul malade se montre capable de les infester. YOUNG et BURGESS constatent qu'une dose unique de 25 mg de pyriméthamine est suffisante pour rendre impossible la transmission à partir de malades infestés par *P. vivax*, et cela pendant onze jours.

CLYDE et col. traitent des malades par une dose unique de pyriméthamine (25 à 100 mg suivant l'âge) au cours d'une épidémie de paludisme (presque tous à *P. falciparum*) au Tanganyika, et ce traitement ramène l'index plasmodique de 85 à 3 p. 100. Une deuxième dose est administrée à 107 travailleurs un mois plus tard, mais de nouveau, un certain nombre d'entr'eux demeurent encore parasités ; on ne peut affirmer cependant que ce fait est dû à une chimio-résistance.

(*) *Trop. Dis. Bull.*, vol. 56, n° 4, avril 1959.

©SSA

Au Panama, HOEKENGA se sert de Propoquine pour le traitement des infestations palustres à *P. falciparum* et *P. vivax* et les résultats immédiats, aussi bien que lointains, se révèlent satisfaisants et peuvent être comparés avec avantage à ceux obtenus par les autres 4-aminoquinoléines.

Une certaine activité d'une préparation de diamino-diphényl-sulfone (D.D.S.) sur le paludisme est notée dans quelques cas, dans un travail exposé par TARABINI, lequel ne peut s'appliquer qu'au paludisme chez les lépreux.

« THERAPEUTIQUE SUPPRESSIVE »

(Chimio-prophylaxie individuelle - N.D.T.)

DAVEY et ROBERTSON, cherchant à déterminer l'intérêt prophylactique d'un médicament (N° 5943) voisin chimiquement du Proguanil, le trouvent actif contre *P. falciparum*. Ce médicament est aussi utile en thérapeutique et, de même que le Proguanil, il inhibe le développement des oocystes dans l'estomac du moustique ; il est légèrement plus actif et d'élimination plus lente que le Proguanil. Dans des expériences sur des sujets n'ayant jamais été infectés, ils trouvent que le Proguanil protège 6 sur 10 de ceux qui sont soumis à la piqûre répétée d'*A. gambiae* infesté par une souche résistante au Proguanil de *P. falciparum* de Malaisie. L'action suppressive paraît s'exercer sur les formes exo-érythrocytaires et il semble qu'une souche, même manifestant une résistance marquée à la thérapeutique, peut être sensible dans une large mesure à la chimioprophylaxie. Dans les régions où l'on emploie le Proguanil à titre prophylactique, il est à conseiller d'utiliser pour le traitement des médicaments différents tels que la chloroquine. Dans une étude sur des sujets volontairement infestés par des souches africaines ou de Malaisie de *P. falciparum*, transmises par des anophèles, ces auteurs démontrent qu'une dose quotidienne de 50 mg de chloroquine constitue une prophylaxie suffisante.

FAIRLEY et col., au cours d'une étude effectuée pendant la guerre sur la valeur prophylactique du diphosphate de chloroquine, et qu'ils rapportent, constatent qu'il donne chez des volontaires des résultats identiques à ceux obtenus par la mépacrine ; tous deux préviennent les atteintes de *P. vivax* et guérissent radicalement l'infestation par *P. falciparum*, en raison de leur pouvoir schizonticide sur les parasites endoglobulaires et sans mettre en jeu une action directe sur les formes exoérythrocytaires.

Au Libéria, MILLER entreprend plusieurs essais de grande envergure sur la prophylaxie palustre chez les Africains, à l'aide de doses mensuelles de pyriméthamine, associée ou non à la chloroquine, et il conclut que, par cette technique, il est possible d'abaisser l'index plasmodique et de diminuer la fréquence des atteintes cliniques pour une longue période. Il pense que la résistance de *P. falciparum* à la pyriméthamine est probablement moins souvent rencontrée au Libéria qu'en Afrique Orientale. On a pensé que la résistance de *P. malariae* à la pyriméthamine se manifeste lorsque son administration est incorrectement pratiquée, mais YOUNG présente six cas dans lesquels cette résistance s'instaure après administration de doses prophylactiques supérieures à celles habituellement recommandées.

Dans une expérimentation de pratique courante en Afrique, où le paludisme est holoendémique, CLYDE et SHUTE donnent des doses hebdomadaires de pyriméthamine de 6 à 50 mg, suivant l'âge des Africains, après administration préalable d'amodiaquine. Ils constatent que *P. falciparum* ne disparaît pas complètement et réapparaît après quelques mois, et des séries complètes de traitement par la pyriméthamine se révèlent alors inopérantes. Des analyses chimiques montrent que le médicament a été bien pris, ce qui amène à conclure qu'une chimio-résistance à l'égard de celui-ci s'est donc installée. Les parasites résistants se transmettent aux sujets non traités et les auteurs pensent qu'ainsi des gamétocytes résistants peuvent être mis en circulation. Au cours d'expériences de prophylaxie par la pyriméthamine dans la partie orientale du Tanganyika, CLYDE apporte la preuve d'une résistance précoce de *P. falciparum*, mais dans des conditions expérimentales identiques dans une zone différente, beaucoup plus à l'Ouest, ce phénomène ne se produit pas, et le médicament conserve toute sa valeur prophylactique. CLYDE fait état de la résistance de *P. falciparum* à la pyriméthamine chez trois Européens du Tanganyika non immunisés, et il fait remarquer qu'ils habitaient dans le voisinage d'une plantation de thé sur laquelle des souches résistantes avaient été trouvées auparavant chez des manœuvres africains.

LUTTE CONTRE LE PALUDISME

MACDONALD a publié un volume sur l'épidémiologie et la lutte antipalustre, dans lequel il utilise des techniques mathématiques pour mesurer et établir des relations entre les divers facteurs jouant un rôle dans la transmission. A partir de ces notions, il discute des divers moyens de lutte antipalustre. Ce livre clarifie la complexité des

©SSA

phénomènes mis en jeu, mais il réserve également l'importance qui leur revient aux causes secondes, et il constitue ainsi une contribution de valeur à un sujet difficile.

WILSON attire notre attention sur la nécessité permanente d'avoir présente à l'esprit la prophylaxie du paludisme chaque fois qu'on met en chantier une entreprise de travaux publics en Afrique Orientale, et en particulier la construction de barrages, de travaux d'irrigation, la construction de routes, de chemins de fer, etc. La coopération des autorités responsables de la Santé Publique est indispensable à tous les échelons.

Le sixième Rapport de la Réunion du Comité des Experts du Paludisme de l'O.M.S., qui s'est tenue en 1956, traite de l'éradication et expose en détail les modalités qui devront probablement être adoptées dans la plupart des campagnes d'éradication. On peut en connaître les détails dans l'original, mais il faut remarquer que la plupart des thèmes de manœuvre sont basés sur la lutte contre le moustique adulte, accompagnée de lutte antilarvaire dans certaines circonstances spéciales ; le Comité demeure circonspect en ce qui concerne les campagnes de thérapeutique de masse associées à la lutte contre le vecteur. L'éradication est conçue comme une attaque intense, mais courte, sur un objectif bien défini, et pour cette raison elle diffère essentiellement de la prophylaxie générale. Contrairement à cette dernière, par conséquent, un programme d'éradication n'est pas toujours susceptible de s'intégrer dans un autre programme de lutte contre les insectes, et ceci peut expliquer pourquoi, dans cette publication, on ne met pas l'accent sur l'importance de l'harmonisation avec les travaux d'utilité publique, comme WILSON le propose quelques lignes plus haut. Le Rapport de l'O.M.S. à la Conférence du Paludisme à Athènes, en 1956, qui a trait à l'Europe et à la Méditerranée Orientale, met en lumière le fait que l'éradication est achevée en Italie, Sardaigne, Sicile, Crète et Chypre. Des campagnes ont déjà été lancées dans divers autres pays, et la résistance aux insecticides apparaît comme le seul et le plus grand obstacle à l'éradication, bien que des difficultés mineures puissent se présenter, comme, par exemple, la transmission par des espèces délibérément exophiles comme *A. sergenti*.

WILLIAMS retrace l'historique de l'idée de l'éradication et remonte jusqu'à HOFFMAN qui la proposa en 1916. La plupart des gens à cette époque considéraient cette éradication comme impossible, mais elle était déjà dans les esprits, et l'auteur nous donne un aperçu de cette évolution et des progrès accomplis pour la réaliser.

SERGEIEFF et RASHINA décrivent les progrès de la lutte antipalustre en U.R.S.S. jusqu'en 1957 ; cette lutte avait donné quelques succès avant la guerre, puis la situation empira ; après la guerre, la prophylaxie fut axée sur l'emploi des insecticides et les médicaments prophylactiques, et ces mesures appliquées dans plus de 2.000 centres antipalustres avec un nombreux personnel médical et scientifique furent très efficaces ; à titre indicatif de ce succès, on peut se rapporter aux tableaux montrant la baisse dans l'incidence du paludisme parmi les diverses Républiques entre 1940 et 1956.

La lutte antipalustre dans l'armée pakistanaise semble avoir réduit l'incidence de la maladie de 105,5 p. 1.000, en 1949, à 17,5 p. 1.000, en 1955 (REHMAN et MAJID).

MORONES PRIETO et ROMERO ALVAREZ décrivent les méthodes de lutte adoptées au Mexique. La *Gaceta Medica de Mexico* donne un compte rendu d'un symposium sur la campagne pour l'éradication du paludisme au Mexique. L'article offre un résumé des sujets traités dans leurs grandes lignes.

BURNETT continue ses études des insecticides à effet rémanent dans les cases africaines ; le D.D.T. est très actif sur les murs non-absorbants, mais le H.C.H. possède une activité due à sa volatilité après absorption, et la Dieldrin est intermédiaire entre les deux. La fumée des foyers domestiques inactive rapidement la Dieldrin ; au contraire, le H.C.H. n'est pas modifié. Dans la lutte antipalustre, cet auteur préconise le H.C.H. pour les lieux où la saison de transmission est courte et intense, le D.D.T. dans les endroits où la saison favorable à la transmission est plus longue, surtout lorsqu'on se trouve en présence d'une main-d'œuvre difficile à protéger contre les intoxications accidentelles par la Dieldrin ; mais il recommande la Dieldrin en cas de paludisme très intense avec une longue saison de transmission, surtout si le but poursuivi est l'éradication.

La Section du Paludisme de l'O.M.S. a publié un état des informations reçues sur la sensibilité des divers anophélinés aux insecticides ; on en trouvera le détail dans l'original.

Le paludisme a été, pendant bien des années, importé en Hollande par des sujets revenant de régions infestées, et KRAAN montre que pour limiter les chances de diffusion de la maladie dans ce pays, les maisons dans lesquelles des cas importés sont survenus et ont été signalés sont traitées par le D.D.T. ; par contre, lorsqu'un cas autochtone se produit, on essaie de retrouver la source de l'infestation. Des essais sur une grande échelle, concernant *A. maculipennis typicus*, ont été pratiqués dans une zone voisine de Rome dans laquelle on avait procédé pendant plusieurs années à des pulvérisations de D.D.T. ; ils n'ont pas montré d'éléments en faveur de l'apparition d'une chimiorésistance, bien que RAFFAELE et COLUZZI notent que les moustiques se montrent encore

©SSA

sensibles à l'action irritante du D.D.T., ce qui a pour effet de tendre à les éloigner des maisons pulvérisées avant qu'ils n'aient été en contact avec une dose mortelle. RAFFAELE et col. rapportent des faits expérimentaux qui montrent que *A. m. atroparvus* est plus rapidement tué par le D.D.T. quand plusieurs spécimens sont exposés en même temps à son action que lorsqu'un seul moustique est offert à son action ; il montre également que *A. stephensi*, *A. m. atroparvus* et *Ædes aegypti* sont plus sensibles quand ils sont âgés que lorsqu'ils sont jeunes.

L'expérience acquise au cours des campagnes antipalustres en Grèce montre que la première action avec des insecticides doit être extrêmement brutale, avec des dosages élevés dans toutes les parties du secteur traité, et qu'elle doit être maintenue pendant un laps de temps suffisamment long — souvent plus de quatre ans. BELIOS pense que cette action peut être conjuguée avec une campagne larvicide, aux objectifs limités. Au terme de cette campagne, il convient d'apprécier avec précision les résultats obtenus et, dans la dernière période de la surveillance, il faut réserver une place à la chimiothérapie ou à la chimioprophylaxie. Il énumère quelques causes entraînant la persistance de foyers résiduels. En Grèce, il existe encore un minime paludisme résiduel, presqu'entièrement dû à *P. vivax*, mais cependant le niveau général de l'infestation a été considérablement réduit depuis plusieurs années. BELIOS observe qu'il existe une forte et persistante immunité contre ce parasite. HADJINICOLAOU décrit les résultats des réactions pratiquées pour la recherche de la sensibilité de certains anophélinés de Grèce aux insecticides chlorés, et il observe de fortes variations entre diverses espèces et, dans la même espèce, entre différentes localités.

En Turquie, les épidémies de paludisme furent, dans le temps, rapportées aux gîtes de ponte des anophélinés dans les rizières, et une loi fut promulguée pour rendre obligatoire l'assèchement périodique des rizières tous les dix jours, mais elle ne fut suivie que de succès partiels. PEK démontre que depuis l'introduction des insecticides à effets rémanents et l'extension de la thérapeutique à la masse des paludéens, la culture du riz a cessé d'être un danger. Les principaux vecteurs, *A. superpictus* et *A. sacharovi*, n'ont pas présenté de phénomènes de résistance aux insecticides chlorés.

ESCUDIE et ABONNENC discutent des mœurs exophiles de *A. gambiae* dans une partie du Sénégal où le D.D.T. a été largement employé, et ils en concluent qu'il n'y a pas de changement fondamental dans son comportement, mais un effet de répulsion consécutif à l'irritation si le moustique se pose à l'intérieur sur une surface traitée.

Au Ruanda-Urundi, on constate en 1957 une réduction à 2.5 p. 100 de l'index plasmodique des nouveau-nés, qui était de 49 p. 100 en 1952, au début d'une campagne de pulvérisations domestiques de D.D.T., accompagnées de mesures antilarvaires importantes au début des opérations ; MEYUS et BERVOETS n'ont observé aucun signe de résistance parmi la population anophélinée. (Un des anophèles cités dans l'article comme *A. maculipennis* est en réalité *A. maculipalpis*, par suite d'une erreur.)

SOEIRO écrit sur le paludisme en Mozambique, où dans une certaine zone une campagne de pulvérisations de D.D.T. ou de H.C.H. a réduit le chiffre des entrants pour paludisme à l'hôpital, au tiers de ce qu'il était antérieurement. *A. gambiae* et *A. funestus* sont les vecteurs.

La sensibilité au D.D.T. de *A. culicifacies* a été éprouvée par RAMACHANDRA RAO et BHATIA, dans plusieurs régions de l'Etat de Bombay, et ils concluent que, même dans des régions traitées depuis huit ans, il n'y a pas eu de baisse notable de cette sensibilité.

Dans le Kanara, district de Bombay, la lutte contre le paludisme par le D.D.T. a commencé de bonne heure ; après dix ans, les index malariométriques sont tombés à zéro, et *A. fluviatilis* a disparu. PATEL et col. exposent que les pulvérisations ont donc été arrêtées et qu'un système de surveillance a été institué. Cette décision tout à fait judicieuse ne s'est accompagnée d'aucune reviviscence du paludisme ; les techniques de la surveillance sont décrites et seraient valables n'importe où en Inde.

Un essai sur la lutte antipalustre en zone rurale en Malaisie, entreprise entre 1948 et 1952, est décrite par EDESON et col. ; le D.D.T. et le gammexane ont été utilisés en certains endroits, associés à la chimioprophylaxie par le Proguanil. Le vecteur était *A. maculatus*, qui a normalement ses gîtes de repos à l'extérieur et peut, par conséquent, échapper à l'action des insecticides. Un contrôle total n'a pas été obtenu, mais il y eut une diminution considérable du paludisme. Les auteurs pensent qu'il y aurait avantage à associer un traitement de masse (il ne s'agit pas de prophylaxie) à l'emploi des insecticides.

En 1921, on constata que la population de l'atoll de Outong Java avait très considérablement diminué par rapport à un recensement antérieur en 1907, et ce désastreux état de choses fut attribué à l'introduction de maladies de l'appareil respiratoire et du paludisme ; il n'y eut pas d'amélioration à cette situation et l'on constata un paludisme hyper-endémique en 1951. HOLLINS a récemment montré qu'une campagne d'éradication du vecteur a donné des résultats pleinement satisfaisants, et *A. farauti*

B I U M

©SSA

ainsi que le paludisme ont pratiquement disparu l'un et l'autre. Les techniques employées consistaient en pulvérisations d'insecticides de contact associées à diverses mesures antilarvaires.

Dans les champs pétrolifères de Nouvelle-Guinée, la lutte antipalustre est réalisée à l'aide de grandes quantités de naphte comme larvicide, et par le comblement et le drainage des marais (De Rook). En dix ans, l'incidence de la maladie chez les employés est tombée de 27 p. 100 à 0,3 p. 100.

Dans le Rapport annuel de la Section du Paludisme de la Trinité et de Tobago, il est déclaré qu'au moins une fois par an chaque maison doit être pulvérisée au D.D.T. ; quant au paludisme ayant pour origine la culture des plantes à feuilles engainantes, il est combattu par des pulvérisations de sulfate de cuivre sur ces plantes qui constituent des gîtes pour *A. bellator*, et par l'arrachage à la main de plantes parasites épiphytes là où cela est possible. Des mesures antilarvaires ont été prises en certains endroits choisis.

La Brecque et col. ont essayé plusieurs composés organophosphorés contre *A. quadrimaculatus*. Le malathion s'est montré égal ou supérieur au D.D.T., tout au long de cette expérimentation qui s'est poursuivie pendant 180 jours ; le Diazinon et le Dow-ET-57 furent supérieurs au malathion au début, mais moins bons par la suite ; le dicaphton, le chlorthion et le dipterex furent moins actifs que le malathion.

Mcneel constate que la Dieldrin est active contre *A. albimanus* et *A. pseudopunctipennis* au Mexique, où les murs des habitations sont de boue. On n'a pas eu de preuve de réduction rapide de l'activité des insecticides.

A. punctimaculatus est un important vecteur en Amérique Centrale, et Ronnefeldt montre qu'en dépit de ses mœurs fortement exophiles, deux ou trois applications de D.D.T. dans les habitations diminuent considérablement son potentiel de transmission du paludisme dans les régions montagneuses de la Colombie.

Entreprenant des recherches sur la résistance au D.D.T. d'un élevage d'*A. sundaicus* maintenu au laboratoire à Londres, Davidson apporte des faits qui font penser à sa transmission héréditaire, et qui la localisent dans un gène unique, lequel serait virtuellement récessif. L'hétérozygote se comporte comme l'homozygote sensible, et ce type de transmission de la résistance sera plus long à apparaître dans la nature que celui qui est basé sur un caractère dominant.

D'Alessandro et col. étudient la répartition chromosomique chez *A. maculipennis atroparvus* résistant au D.T.T. et constate des inversions plus fréquentes que celles existant chez le moustique normal. Une inversion de type hétérozygote isole un bloc de matériel génétique, en empêchant le phénomène de crossing-over, et les facteurs héréditaires de ce bloc sont ainsi transmis comme un ensemble à la descendance. Les auteurs estiment que ce type de résistance est transmis de cette façon, les alignements homozygotes permettant une dispersion des facteurs qui lui sont favorables pendant le crossing-over. Kuhlow n'a pas réussi à créer une résistance induite au D.D.T. et à la Dieldrin, en exposant des larves obtenues au laboratoire de *A. stephensi* et *A. m. atroparvus* à ces insecticides, et il conclut que ces petites populations d'anophèles, élevées dans des conditions artificielles, ne contiennent pas le matériel génétique suffisant pour créer une souche résistante. Davidson étudie la résistance au D.D.T. de *A. stephensi* exposé à cet insecticide pendant son stade larvaire, ou à l'état adulte, ou alternativement au cours de générations successives. L'augmentation de la résistance est moyenne, et beaucoup moins que la résistance spécifique observée dans la nature en Arabie Séoudite. La résistance est probablement une forme de « sélection naturelle » qui peut dépendre de multiples facteurs non-spécifiques transportés par de nombreux gènes, et ces modifications font à nouveau place à l'état normal lorsque les élevages ne sont plus soumis au pouvoir sélectionnant de l'insecticide.

Pendant une campagne de lutte antipalustre dans le Sokoto de l'Ouest (Nigéria du Nord), la résistance de *A. gambiae* aux insecticides devint apparente, et la transmission du paludisme persista, quoique d'une façon moins intense que dans les zones-témoin. *A. gambiae* et *A. funestus*, cependant, n'étaient pas aussi nombreux dans les zones traitées par le D.D.T. que dans celles traitées par le gammexane ou la Dieldrin, et aucun moustique infecté ne fut trouvé dans les zones traitées au D.D.T., alors qu'ils le furent fréquemment dans les zones à gammexane et à Dieldrin. Bruce-Chwatt et col. se penchent sur le problème de la résistance et sur la mise en évidence du gène qui la transporte, dans certaines zones où l'on n'a pas encore utilisé d'insecticides.

On s'est beaucoup servi du D.D.T. et de la Dieldrin aux alentours de Bobo-Dioulasso en Haute-Volta, A.O.F., et Hamon et col. font actuellement état de l'apparition de la résistance de *A. gambiae* à la Dieldrin, sans que se soit manifestée une résistance au D.D.T. Au Cameroun sous tutelle française, Livadas et col. ne constatent pas de résistance chez *A. gambiae* capturé dans la nature, pas plus que chez *A. moucheti* ; la résistance au D.D.T., H.C.H. et à la Dieldrin a été mesurée après exposition des anophèles précités aux divers insecticides, suivant la méthode de Busvine-Nash.

©SSA

Une résistance importante de *A. subpictus* au D.D.T. est démontrée par KRISHNAMURTHY aux environs de Delhi, mais il n'y a pas de résistance croisée avec le gammexane et la Dieldrin.

FLOCH et FAURAN observent que les campagnes de pulvérisations de D.D.T. et de gammexane ont entraîné en Guyane Française l'éradication d'*Ædes aegypti* et de *Anopheles darlingi*, mais n'ont produit que peu d'effet sur *Culex fatigans* et *Anopheles aquasalis* ; l'étude expérimentale de la résistance de ces deux dernières espèces au D.D.T. et à l'H.C.H. leur a montré que *C. fatigans* était résistant, mais que *A. aquasalis* était extrêmement sensible ; celui-ci échappe au contact de l'insecticide à effet rémanent à cause de son comportement exophile et zoophile.

A. culicifacies, *A. subpictus*, *A. annularis* voient leurs gîtes de ponte associés, dans un barrage des Indes, avec un certain type de végétation aquatique qui ne peut être détruit en faisant varier le niveau de l'eau, mais NEOGY et col. ont obtenu des résultats favorables en ce sens en utilisant des herbicides.

PALUDISME DES MAMMIFERES

SINGES.

La transmission de *P. knowlesi* par le moustique a été réussie par HAWKING et col. en utilisant *A. stephensi* et *A. maculipennis atroparvus*, et en donnant de l'acide para-amino-benzoïque et des vitamines du complexe B à la fois aux singes et aux moustiques, de façon à activer la sporogonie. *P. knowlesi* est infectant pour l'homme, et la maladie peut être, en fait, considérée comme une zoonose. GARNHAM et col. trouvent que *A. stephensi* est un mauvais vecteur et ils transmettent *P. knowlesi* par *A. aztecus*, et décrivent les oocystes, ainsi que, chez les singes infestés à la seringue avec un grand nombre de sporozoïtes, des formes pré-érythrocytaires dans le foie. RAY étudie les aspects anatomo-pathologiques du foie des singes infestés par voie intraveineuse avec des trophozoïtes de la souche Nuri de *P. knowlesi*. Le processus pathologique aboutit à la nécrose lobulaire, probablement due à une vaso-constriction veineuse active et intense. La nécrose n'est pas un aspect constant tant que l'infection n'a pas atteint 60 p. 100 des hématies et elle peut, dans une certaine mesure, être empêchée par des transfusions sanguines ; donc, pour cet auteur, l'anoxie jouerait le rôle d'agent stimulant de la vaso-constriction. Il décrit l'aspect du sang normal chez *Macaca mulatta* à l'état normal et après infection par *P. knowlesi*. Il remarque que dans l'infection par *P. cynomolgi*, un régime pauvre réduit l'intensité de l'infestation en retardant la croissance du parasite, mais la mortalité en est augmentée chez le singe. Il décrit les dosages de l'urobilinogène fécal et urinaire chez le singe impalude.

MOHIUDDIN fait connaître une nouvelle souche de *P. inui*, isolée chez un singe de Malaisie.

GARNHAM et BRAY, inoculant des sporozoïtes de *P. cynomolgi* à des singes immunisés à l'égard des formes sanguines correspondantes, observent que le nombre de schizontes trouvés dans le foie est inférieur à celui trouvé chez les animaux non immunisés. Le contact des sporozoïtes avec un immun-sérum avant l'injection à des animaux non immunisés, n'entraîne aucune modification. Chez des aimaux immunisés, ainsi que chez les animaux témoins, le nombre des formes pré-érythrocytaires varie d'un animal à l'autre, et les auteurs concluent que l'influence de l'état d'immunité sur la schizogonie pré-érythrocytaire est probablement nulle ou négligeable. Les singes sont résistants à l'infection par les sporozoïtes de *P. vivax*.

BANO montre que l'infection de *A. stephensi* par des microsporidies (*Plistophora culicis*) intervient sur la croissance du moustique et le développement chez lui de *P. cynomolgi*.

BRAY décrit le développement des gamétocytes de *P. reichenowi* chez les chimpanzés du Libéria, et a pu mettre en évidence chez *Macaca mulatta* des formes pré-érythrocytaires de *P. cynomolgi* dès le premier jour après l'inoculation. A ce stade, le parasite est arrondi et se présente sous la forme d'une élément mononucléé à l'intérieur des cellules du parenchyme hépatique. Il décrit également les stades évolutifs ultérieurs.

RONGEURS. (INFECTIONS A *P. berghei* ET *P. vinckei*.)

SERGENT et PONCET nourrissent trois rats blancs avec les viscères et les muscles de souris blanches infectées par *P. berghei* et un des rats s'infecte. De la même façon, SATYA PRAKASH réussit à infecter des rats albinos avec *P. berghei* par la voie digestive, qui peut ainsi constituer un mode de transmission qui présente un intérêt pratique, à cause du cannibalisme des rats ; ces derniers peuvent aussi ingérer des insectes hématophages nourris sur des animaux infectés. SERGUEIV et DEMINA montrent que la sensibilité des jeunes rats au *P. berghei* est fonction de l'état d'immunité de leur mère, et que leur résistance est augmentée s'ils sont nourris par des mères résistantes au lieu d'être nourris par des mères normales. Les rats qui survivent à une infection aiguë à *P. berghei* présentent une résistance durable aux réinfestations. On peut imaginer

©SSA

que cette résistance est la traduction d'un état de prémunition lié à la survivance permanente d'un petit nombre de parasites, mais CORRADETTI et VEROLINI montrent qu'il est impossible de mettre en évidence ces parasites résiduels, aussi bien dans le sang que dans la rate de tels animaux, même par inoculation ; ils en tirent la conclusion qu'il s'agit là d'une véritable immunité, persistante pendant toute la vie de l'animal.

De travaux sur *P. berghei* et *P. knowlesi*, aussi bien chez le rat que chez le singe, WOODRUFF conclut que le paludisme entraîne une augmentation des gamma-globulines sériques, et que leur production est vraisemblablement en rapport avec la formation des anticorps ; cet effet n'est pas immédiat, mais demande plusieurs mois pour s'installer, et des réinfestations successives peuvent le renforcer.

VON BRAND et MERCADO exposent une étude sur le plan histo-chimique et quantitatif sur l'augmentation des lipides hépatiques chez le rat infesté par *P. berghei*.

DEEGAN et MARGRAITH utilisent le fer radio-actif pour suivre à la trace son métabolisme chez le rat infesté par *P. berghei*. Les résultats montrent que chez l'animal normal, l'administration du fer marqué atteint un état d'équilibre en 10 à 20 jours, alors que chez l'animal infecté, le Fe 59 baisse dans le sang, pour s'élever à nouveau après la guérison ; toujours chez l'animal infecté, le Fe 59 augmente dans le foie et revient également à la normale après guérison ; il augmente aussi dans la rate, mais sa teneur dans le rein varie dans une large mesure, alors que dans la moelle osseuse il fait l'objet d'échanges très actifs.

CARRESCIA et ARCOLO, étudiant la virulence sur la souris d'une souche de *P. berghei* qui avait perdu la capacité de produire chez cet animal des infections mortelles et rapides, constatent que cette virulence peut être remontée par des passages rapides et des inoculats abondants. Ils étudient le poids du foie et de la rate au cours des infections aiguës et chroniques.

SATYA PRAKASH, recherchant le rôle de la caséine dans l'alimentation de rats infectés avec *P. berghei* en ce qui concerne l'acquisition de l'immunité, trouve que la caséine favorise la croissance du parasite ainsi que le développement de l'immunité.

Chez la souris infestée par *P. berghei* et soumise à un régime contenant 5 p. 100 d'huile de foie de morue, la multiplication des parasites est complètement entravée, mais GODFREY fait remarquer que si des apports suffisants de vitamine E et de vitamines hydro-solubles sont réalisés, la multiplication se poursuit aussi bien que chez les animaux témoins. Il discute du mécanisme de ce phénomène. Des résultats analogues sont observés par TAYLOR avec l'huile de foie de morue en ce qui concerne les infections à *P. gallinaceum* et *Spirochaeta duttoni*. ADLER montre qu'un régime exclusivement carné protège la souris contre l'action habituellement mortelle de *P. vinckei*, mais l'administration d'acide para-aminobenzoïque inverse cette action. Des souris, infectées ou non, soumises à ce régime carné, constituent parfois une anémie sévère, qui peut être prévenue ou guérie par l'administration de foie.

GREENBERG et KENDRICK reprennent les résultats expérimentaux concernant l'aptitude congénitale de la souris à réduire la parasitémie dans les premières semaines qui suivent l'infestation par *P. berghei*, et décrivent les caractères de *P. berghei* après inoculation à des races pures de souris.

L'irradiation des rats peu après l'inoculation de *P. berghei* semble réduire quelque peu la parasitémie, mais VERAIN et VERAIN montrent que cette action s'exerce plutôt sur l'animal-hôte que sur le parasite.

En traitant par de petites doses répétées de chloroquine des souries infestées de *P. berghei*, de façon à conférer à l'infection une allure chronique, CARRESCIA et ARCOLEO réussissent à mettre en évidence chez ces animaux un certain degré d'immunité acquise aux réinfestations. *P. berghei* est en général mortel pour la souris blanche, mais COX montre que le traitement par la mépacrine peut permettre le développement d'une immunité acquise à l'égard de cette infestation.

L'échec dans la production de la résistance à la chloroquine de nombreux hématozoaires est bien connue, mais RAMAKRISHNAN et col. ont pu déterminer un degré appréciable de résistance de *P. berghei* en administrant de très petites doses de chloroquine d'une façon continue pendant trente-trois passages de ce plasmode.

Les lapins adultes sont immunisés vis-à-vis de *P. berghei*, mais les jeunes lapins de moins de 24 heures peuvent être infectés. FABIANI et ORFILA ont pu montrer que les hématies du lapin peuvent être cependant envahies par le parasite, et de ce fait et d'autres constatations, ils concluent que l'immunité doit être rattachée à des facteurs d'ordre humoral.

PALUDISME DES OISEAUX

STOHLER décrit l'évolution de *P. gallinaceum* dans le tube digestif d'*Ædes aegypti*.

Dans un important article de génétique, BISHOP écrit qu'elle infecte des poulets avec un seul trophozoïte de *P. gallinaceum*, et qu'à peu près un tiers des poulets

©SSA

devient infecté. Ces poulets sont alors utilisés pour en infecter d'autres et on leur administre de la métachloridine trois jours et demi après l'infestation. On obtient ainsi, après trois à cinq séries de traitement à raison de 0,1 mg pour 20 g, des parasites chimio-résistants, et dont la résistance persiste après passage à travers le moustique, et dure au moins 43 jours en l'absence de médication. D'une façon générale, la posologie du médicament et le volume de l'inoculum ne se présentent pas comme des facteurs importants, d'où l'auteur conclut que la résistance doit être due à un phénomène de mutation suivi d'une sélection.

RUDZINSKA et TRAGER font part de l'étude de la structure fine de *P. lophurae* au microscope électronique.

TRAGER décrit son expérimentation sur les métabolites indispensables à *P. lophurae* hors des hématies de son hôte, pour survivre en milieu de culture, et il donne une liste de ces substances. JORDAN discute de la résistance de divers oiseaux à *P. lophurae* ; l'évolution de l'infection ainsi que son allure clinique sont déterminées par l'espèce de l'oiseau et on doit tenir compte de ce fait chaque fois que l'on utilise des oiseaux pour une expérimentation de ce type. JACOBS note que l'ornithose confère un haut degré de résistance à *P. lophurae* chez le caneton.

L'Azaserine est un antibiotique à large spectre d'action sur les micro-organismes, et il a une certaine activité sur *P. lophurae*, mais MCCARTHY et col. n'ont pu déterminer le mécanisme de cette activité.

Chez le caneton, la splénectomie ne semble pas modifier l'évolution de l'infestation à *P. circumflexum*, mais elle semble entraîner une parasitémie plus élevée dans les infections à *P. elongatum*, bien qu'elle ne modifie pas la résistance congénitale que montrent certains canetons (MANWELL et col.).

Les effets de la splénectomie sur l'infection à *P. rouxi* chez le canari sont décrits par CORRADETTI et VEROLINI. La splénectomie diminue le temps de survie et raccourcit la période d'incubation, en même temps qu'elle augmente la parasitémie chez la plupart des oiseaux, mais pas chez la totalité.

POLIZZI SCIARRONE constate une immunité naturelle aux souches italiennes de *P. praecox* chez le poulet, bien que ce fait ne se soit pas manifesté à MANWELL avec une souche utilisée en Amérique. Il discute les conséquences de ces différences de souches.

BALL et CHAO décrivent un certain degré de développement d'oocystes de *P. relictum* excisés de l'estomac de *Culex tarsalis* ; la « culture » en milieu artificiel ainsi réalisée, n'aboutit pas cependant à la production de sporozoïtes.

Les parasites sanguicoles de *Passer domesticus* aux Etats-Unis sont passés en revue par MANWELL.

CHARLES WILCOCKS.

COMPTES RENDUS DE SOCIÉTÉS

SOCIÈTE MEDICALE D'AFRIQUE NOIRE DE LANGUE FRANÇAISE

SEANCE DU 8 FEVRIER 1960

L'opération de Milch, dernier recours ou intervention délibérée dans les pseudarthroses de jambe,

par A. CARAYON et J.-F. BLANC.

A propos de huit cas, les auteurs rappellent la technique originale de cette intervention et montrent son intérêt dans les pseudarthroses infectées de jambe comme dans les pseudarthroses banales, rebelles aux traitements classiques : au prix d'une intervention bénigne dont l'indication peut être posée précocement, ils ont obtenu des résultats d'une constance remarquable.

Effet protecteur de *Borrelia crociduræ* sur des souris infectées par une souche virulente de *Trypanosoma gambiense*,

par M. LARIVIÈRE, P. HOCQUET et P. CAMERLYNCK.

Borrelia crocidurae, isolée du cerveau du *Cricetomys gambianus* et entretenue chez la souris, exerce chez celle-ci un certain effet protecteur vis-à-vis d'une souche virulente de *T. gambiense*. Tandis que les souris-témoins meurent régulièrement en 4 à 5 jours,

©SSA

la survie observée est en moyenne de 30 à 40 jours dans les infections mixtes.

Ceci confirme les résultats de H. GAILLIARD et col., et montre que *B. crocidurae* présente dans ce domaine le même pouvoir protecteur que *B. duttoni* vis-à-vis de *T. gambiense*.

Toxi-infection collective d'origine alimentaire à *Paracolon bethesda*,
par E. MAFFRE.

Vingt-cinq élèves d'un lycée sont hospitalisés d'urgence pour syndrome gastro-intestinal aigu, avec diarrhée profuse, vomissements, hypotension, prostration, température à 40°.

De tous les examens pratiqués (coproculture, hémogramme, hémoculture), il ressort que ces toxi-infections alimentaires étaient dues au *Paracolon bethesda*.

Antibiotiques, tonicardiaques et réhydratation amènent une amélioration rapide et, quatre jours après, les enfants quittent l'hôpital.

Iléus paralytique et déficit extracellulaire,
par E. MAFFRE.

L'auteur rapporte le cas d'une jeune femme qui, après une diarrhée persistante, a présenté un état sub-comateux, avec déshydratation accentuée, très mauvais état général, urée sanguine à 2,10 g et absence de chlorure dans les urines. Il existe une importante masse abdominale au niveau de l'hypocondre droit.

L'administration par voie veineuse de solutions salines et bicarbonatées amène une amélioration nette de l'état général. Reprise de la diurèse et de l'évacuation intestinale. Le taux d'urée baisse à 0,50, la malade reprend du poids, la tumeur disparaît et la malade quitte l'hôpital.

Il s'agissait d'un déficit extra-cellulaire grave où l'iléus paralytique s'était présenté comme un symptôme majeur qui a disparu avec les autres signes dès la correction du syndrome hydroélectrolytique.

SEANCE DU 7 MARS 1960

Traitement actuel du spondylolisthesis : exploration discale, résection de l'arc postérieur, greffe antérieure intersomatique (résultat obtenu chez un Haoussa),
par A. CARAYON, H. SINÉ et J.-F. BLANC.

A propos de treize spondylolisthésis opérés.

Les techniques et les indications des méthodes actuelles sont discutées, et un opéré africain récent ayant subi une exploration discale et une opération de GILL sans que sa lombo-sciatique s'améliore, puis guéri par greffe antérieure (DEBEYRE), est présenté.

Étude d'un foyer de bilharziose à *Schistosoma mansoni* dans un village du Cercle de Thiès,
par M. LARIVIÈRE, J. LAPIERRE, P. HOCQUET et P. CAMERLYNCK.

Le village de Fandène, situé à 5 km de Thiès, constitue le deuxième foyer de bilharziose à *S. mansoni* signalé par les auteurs au Sénégal en dehors des foyers connus de Casamance. 47 p. 100 des enfants examinés furent trouvés porteurs de *S. mansoni*. Dans ce village catholique, les porcs aussi furent découverts infestés. Les mollusques, hôtes intermédiaires, ont été identifiés à *Biomphalaria pfeiffori*.

Les auteurs étudiant, en outre, le pourcentage des atteintes hépatiques et spléniques, concluent à la difficulté, au cours d'une enquête épidémiologique, de rapporter ces atteintes viscérales à la bilharziose, à d'autres parasitoses ou à des facteurs nutritionnels.

A propos de quelques cas d'insertion vélamenteuse du cordon ombilical,
par R. LE CANNELIER, P. CORRÉA et LAUROY.

A la Maternité Africaine de Dakar, la simple loi des séries, semble-t-il, nous a permis de relever une dizaine de cas de placenta de LOBSTEIN au cours des derniers mois, alors que nous n'en avions pas observé depuis plusieurs années, ce qui confirme bien sa grande rareté sur laquelle ont insisté tous les auteurs (BUE, PALLIEZ, DELCOUR, RITTER, etc.).

Les auteurs rapportent dix observations en quatre formes cliniques : la forme silencieuse, la forme hémorragique, la forme associée à une procidence du cordon et à un Benkiser de la délivrance, et une forme associée à un placenta praevia.

©SSA

Les anastomoses dans la région de l'iléon terminal après résection de la dernière anse grêle,

par V. Mawupé Vovor et L. Atayi (de Lomé, Togo), H. Bèzes, rapporteur.

Les auteurs présentent quatre observations de résection intestinale (hernies étranglées, volvulus, iléite) terminées par un rétablissement iléo-iléal, avec anastomose siégeant à quelques centimètres en amont de la valvule iléo-cæcale. Discussions sur le bien-fondé de ces anastomoses, malgré les classiques interdits d'ordre anatomique.

A ces quatre observations, H. Bezes en ajoute dix nouvelles, recueillies à l'Hôpital Le Dantec de Dakar.

A propos d'un diagnostic difficile de grossesse extra-utérine,

par H.-M.-L. Sohier.

Il s'agit d'une jeune femme qui, après des manœuvres abortives, a subi un curetage ramenant des débris ovulaires nets. Ultérieurement s'est installé un syndrome de cholécystite subaiguë, puis un syndrome plus net d'appendicite. L'opération a redressé le diagnostic en révélant une hémorragie intra-péritonéale diffuse, dont l'origine se trouvait être une grossesse extra-utétine gauche rompue (variété isthmique).

L'auteur insiste sur deux faits connus :

1) combien le tableau de la G.E.U. est compliqué par les manœuvres abortives,
2) l'hémorragie progressive est responsable par sa stagnation à certaines régions de ces formes cliniques anormales.

SOCIETE DES SCIENCES MÉDICALES DE MADAGASCAR

SEANCE DU 8 MARS 1960

A propos du cancer du col utérin en milieu malgache,

par P. Navarranne, J. Prat et J. Gindrey.

Les auteurs apportent une statistique de 3 ans portant sur 153 cas, dont 4 p. 100 au stade I, 41 p. 100 au stade III et 33 p. 100 au stade IV. Ils insistent sur la fréquence de ce cancer chez les Malgaches et sur le pourcentage beaucoup trop élevé de stades III et IV observés. Ils proposent une série de mesures de dépistage systématique en profondeur, progressives.

Une observation d'hépatite à forme cholostatique,

par J. Merlhiot, R. Granier et Bozzi.

Observation d'hépatite prolongée (3 mois) à forme cholostatique. Après avoir rappelé les caractéristiques de cette entité anatomoclinique, les auteurs soulignent l'intérêt diagnostique de l'étude du délai d'apparition de la B.S.P. dans la bile.

Le résultat normal de cette épreuve permit d'éliminer le diagnostic d'ictère chirurgical et d'affirmer celui, confirmé par une évolution favorable, d'hépatite à forme cholostatique.

Intoxication "digitalique" par ingestion massive de Tangena sakalava (*Menabea venenata Bn.*). Pharmacodynamie expérimentale de cette plante malgache.

par Ed. Bertrand, G. Ratsiandavana et A. Le Hir.

Fait clinique : une intoxication par ingestion massive a présenté les caractères cliniques, biologiques, E.C.G. et évolutifs d'une intoxication « digitalique ». Etude pharmacodynamique expérimentale : la racine de Men-Ven-Bn possède des propriétés cardiotoniques majeures proches de celles de la digitale ; sa toxicité a été appréciée chez le chien, la souris et le rat. Fait empirique : cette plante, employée par les guérisseurs depuis des siècles, doit donc avoir une certaine efficacité et une toxicité contrôlable. Conclusion : les hétérosides de Men-Ven-Bn auraient-ils leur place parmi les médicaments digitaliques ?

Présentation de pièce anatomique - Appareil urinaire de Bilharzien,

par M. Cheynet et A. Dodin.

Présentation d'une pièce d'autopsie, qui est l'appareil urinaire entier d'un jeune homme décédé d'anurie d'origine bilharzienne. La pièce rend sensible le grave pronostic que peut avoir cette maladie en montrant les effroyables lésions dont elle est responsable dans les cas avancés : destruction progressive du parenchyme rénal par hydronéphrose, due aux lésions vésicales et surtout urétérales. Dans le cas particulier, sténose serrée des deux uretères.

©SSA

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

MÉDECINE — CHIRURGIE — SPÉCIALITÉS

I. - Pathologie exotique

Acquisitions générales.

GONCALVES (G.F.B.). — O servicio de saude na guerra da Indochina. — *Rev. Port. Med. Mil.*, 6 (1-3), pp. 92-100, 1958.

Amibiase.

BERT (J.M.) et col. — Amibiase chronique à forme de recto-colite hémorragique. — *Arch. Mal. App. Digest. Paris*, 48 (12), pp. 1757-1760, 1959.

CAMACHO (B.S.) et col. — Amibiasis cutanae genital. Communicacion de un caso. — *Dermatologia*, 3 (2), pp. 127-133, 1959 :
8 références.

FÉLIX (H.) et col. — Amibiase cæcale à forme tumorale complexée. — *Sem. Hôp. Paris*, n° 11, pp. 437-438, 1960.

GLEASON (N.N.) et col. — An enriched, egg extract medium for recovering viable *Entamœba histolytica* trophozoites from fecal suspensions kept at room temperature for four days. — *Am. J. Trop. Med.*, 9 (1), pp. 46-49, 1960 :
7 références.

HUGONOT (R.) et col. — Traitement de l'amibiase intestinale par un antibiotique non résorbable : le *Sulfate de paromomycine*. — *Presse Méd.*, 68 (12), pp. 439-440, 1960 :
2 références.

MARETIC (Z.). — Traitement de l'amibiase et d'autres affections intestinales par l'*Entobex*. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 39 (5), pp. 633-662, 1959.

REBOUL (E.) et col. — Traitement des colites amibiennes, méta-amibiennes et aparasitaires par le *6.753 R.P.* A propos de 50 cas cliniques. — *Maroc Méd.*, 38 (415), pp. 1598-1602, 1959.

Choléra.

ABOU-GAREEB (A.H.). — Mortality from cholera in Calcutta related to population and other factors. — *J. Trop. M. Hyg. London*, 63 (1), pp. 17-21, 1960.

X... — Normes pour les substances biologiques. Normes relatives au vaccin anticholérique. — *Org. Mond. Santé. Sér. Rapp. Techn.*, n° 179, pp. 33-49, 1959.

Dengue et fièvres voisines.

HENDERSON (J.R.) et col. — Phlebotomus (Sandfly) fever viruses in tissue culture. — *Am. J. Trop. Med.*, 9 (1), pp. 32-36, 1960 :
13 références.

Eléphantiasis.

PIETERS (G.) et col. — Cure d'éléphantiasis pénien. Procédé de la cravate. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 39 (5), pp. 781-783, 1959.

Envenimation.

CAREY (J.E.) et col. — The toxicity and immunological properties of some sea-snake venoms with particular reference to that of *Enhydrina schistosoma*. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg. London*, 54 (1), pp. 50-67, 1960.

DEKEYSER (P.L.) et col. — Serpents et venins. Morsures et traitements. — *Notes Africaines. Bul. Information I.F.A.N.*, n° 85 (N° spécial), pp. 1-35, 1960 :
46 références.

Fièvre jaune.

FONTAN (R.) et col. — Apparition en Guyane française d'une souche d'*Ædes aegypti* résistant au D.D.T. — *Arch. Inst. Pasteur Guyane Franç. et Inini.* Publication n° 455, mars 1959 :
11 références.

KERR (J.A.) et col. — Naturally acquired yellow fever immunity in Muzo, Colombia. — *Am. J. Trop. Med.*, 9 (1), pp. 18-28, 1960 :
7 références.

PENA DE GRIMALDO (E.) et col. — Efectos comparativos de la sangre humana come fuente de alimentacion de los mosquitos *Ædes aegypti* variedad *Queenslandensis* con la sangre de los animales de laboratorio, usando el numero de oocitos desarrollados despues de una sola ingestion de sangre como criterio. — *Rev. Iber. Parasit.*, 20 (1), pp. 23-30, 1960 :
12 références.

PENA DE GRIMALDO (E.) et col. — Longe-

©SSA

vidas de los mosquitos *Ædes aegypti* variedad *Queenslandensis* fecundados y nos fecundados, alimentados con sangre o privados de ella ; y dejados en ayuno ; o proveidos de agua ; de solucion de azugar ; o de agua y solucion de azugar. — *Rev. Iber. Parasit.*, 20 (1), pp. 39-52, 1960 :
5 références.

X... — Normes pour les substances biologiques. Normes relatives au vaccin antiamaril. — *Org. Mond. Santé. Sér. Rapp. Techn.*, nº 179, pp. 3-32, 1959.

Helminthiases.

a) Acquisitions générales.

Guerrero (L.) et col. — The use of *Dithiazanine* as a mass treatment for intestinal helminthiasis. — *Am. J. Trop. Med.*, 9 (1), pp. 37-38, 1960 :
9 références.

b) Ankylostomiase.

Ghysels (G.) et col. — Le traitement de l'ankylostomiase par l'*Hydroxynaphtoate de béphénium*. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 39 (5), pp. 638-642, 1959.

c) Ascaridiose.

Chin Thack Soh. — The effects of natural food-preservative substances on the development and survival of intestinal helminth eggs and larvae. - I. Action on *Ascaris lumbricoïdes* eggs. — *Am. J. Trop. Med.*, 9 (1), pp. 1-7-, 1960 :
16 références.

Chin Thack Soh. — The effects of natural food-preservative substances on the development and survival of in intestinal helminth eggs and larvae. - II. Action on *Ancylostoma duodenale* larvae. — *Am. J. Trop. Med.*, 9 (1), pp. 8-10, 1960 :
19 références.

d) Bilharzioses.

Hervé (A.) et col. — Données récentes dans la bilharziose urinaire - in : *Ann. Inst. Med. Trop.* (Lisboa), 15, pp. 647-677, 1958 (8 réf.). - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 543, 1960.

Kagan (I.G.). — Contribution to the immunology and serology of schistosomiasis - in : *Rice Inst. Pamphlet* (Symposium, 45, pp. 151-183, 1958 (nomb. réf.). - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 547, 1960.

Kagan (I.G.) et col. — Hemagglutination studies with schistosome antigens - in : *J. Parasit.*, 44, pp. 457-460 (11 réf.). - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 548, 1960.

Kershaw (W.E.). — The effect of schistosomiasis on animal intelligence. — *Ann. Trop. M. Parasit. Liverpool.*, 53 (4), pp. 504-506, 1959.

Luttermoser (G.V.) et col. — The prophylactic and curative activity of *1-Maleinyl-4 - (3'chloro-4'-methyl-phenyl) - piperazine* (Hoechst S 688) in experimental schistosome infections. — *Am. J. Trop. Med.*, 9 (1), pp. 39-45, 1960 :
10 références.

Miller (J.H.). — Papio Doguera (dog face baboon), a primate reservoir host of *Schistosoma mansoni* in East Africa. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg. London*, 54 (1), pp. 44-46, 1960.

Navelot (M.). — Données actuelles sur la prophylaxie et le traitement des bilharzioses humaines. — *Lyon Méd.*, nº 9, pp. 590-591, 1960 :
Analyse d une thèse de Lyon inspirée par le Professeur Coudert, 96 pages.

Pellegrino (J.). — Diagnostico das esquistossomoses pela reaçào intradermica - in : *Rev. Brasil. Malar.*, 9, pp. 105-121, 1957 (nomb. réf.). - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 545, 1960.

Senterfit (L.B.). — Immobilization of the miracidia of *Schistosoma mansoni* by immune sera. - I. The nature of the reaction as studied in hamster sera - in : *Amer. J. Hyg.*, 68, pp. 140-147, 1958 (9 réf.). II. The occurrence of the antibody during the course of schistosomiasis - in : *Amer. J. Hyg.*, 68, pp. 148-155, 1958 (11 réf.). - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 548, 1960.

Sleeman (H.K.). — Isolation and study of a specific complement fixing antigen from adult *Schistosoma mansoni*. — *Am. J. Trop. Med.*, 9 (1), pp. 11-17, 1960:
25 références.

Smithers (S.R.). — The isolation of viable schistosoma eggs by a digestive technique. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg. London*, 54 (1), pp. 68-70, 1960.

Stirewalt (M.A.). — Chronological analysis, pattern and rate of migration of cercariae of *Schistosoma mansoni* in body, ear and tail skin of mice. — *Ann. Trop. Parasit. Liverpool*, 53 (4), pp. 400-413, 1959.

Yasin Abd El Ghaffar et col. — Methyl androstenodiol in schistosomal cirrhosis of the liver. — *J. Trop. M. Hyg. London*, 63 (1), pp. 15-17, 1960.

e) Filarioses.

Browne (S.G.). — Incidence and clinical manifestations of onchocerciasis in a focus in the Oriental province of the Belgian Congo. — *Ann. Trop. M. Parasit. Liverpool*, 53 (4), pp. 421-429, 1959.

Cherry (J.K.T.). — Adenolymphocoele and elephantiasis in onchocerciasis - in : *E. Afr. Med. J.*, 36, pp. 224-230, 1959 (8 réf.). - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 584, 1960.

©SSA

CHOYCE (D.P.). — Onchocerciasis and its relationship to blindness. — *J. Trop. M. Hyg. London*, 63 (1), pp. 21-22, 1960.

COHEN (G.) et col. — The radiological demonstration of *Dracunculus medinensis*. — *S. Afr. M. J.*, 33 (52), pp. 1094-1095, 1959.

EDESON (J.F.B.). — Studies on filariasis in Malaya : the periodicity on the microfilariae of *Brugia malayi* and *B. pahangi* in animals. — *Ann. Trop. M. Parasit. Liverpool*, 53 (4), pp. 381-387, 1959.

EDESON (J.F.B.). — Studies on filariasis in Malaya : the accuracy of blood surveys. — *Ann. Trop. M. Parasit. Liverpool*, 53 (4), pp. 388-393, 1959.

EDESON (J.F.B.) et col. — Studies on filariasis in Malaya : the effect of *diethylcarbamazine* on *Brugia malayi* and *B. pahangi* in domestic cats. — *Ann. Trop. M. Parasit. Liverpool*, 53 (4), pp. 394-399, 1959.

GAILLARD (H.). — Filaires nouvelles du type *Bancrofti malayi* chez l'homme et l'animal dans l'aire Afrique Orientale - Océan Indien. — *Bull. Soc. Path. Exot. Paris*, 52 (5), pp. 578-582, 1959 :
11 références.

GROUNDS (J.G.). — The treatment of onchocerciasis with *Suramin* (antrypol) after vector eradication - in : *E. Afr. Med. J.*, 35, pp. 487-492, 1958 (7 réf.). - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 585, 1960.

JUSTIN-BESANÇON (L.) et col. — Un nouveau cas de cardiopathie filarienne - in : *Rev. Méd. Franç.*, 40, pp. 89-92, 1959 (26 réf.). - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 597, 1960.

ONORI (E.). — Sulla terapia attuale dell oncocercosi - in : *Arch. Ital. Sci. Med. Trop.*, 39, pp. 575-592, 1958 (30 réf.). - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 585, 1960.

RODGER (F.C.). — The pathogenesis and pathology of ocular onchocerciasis. — *Amer. J. Opht.*, 49 (1), pp. 104-135, 1960 :
27 références.

SYMES (C.B.). — Observations on the epidemiology of filariasis in Fiji. — *J. Trop. M. Hyg. London*, 63 (1), pp. 1-14, 1960 :

SYMES (C.B.). — Observations on the epidemiology of filariasis in Fiji. — *J. Trop. M. Hyg. London*, 63 (2), pp. 31-44, 1960.

TAYLOR (A.E.R.) et col. — The effect of antifilarial drugs on the embryonic development of *Litomosoides carinii*, of the cotton-rat. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg. London*, 54 (1), pp. 33-36, 1960.

WILLIAMS (P.). — The effect of atmospheric pressure on *Ædes aegypti* exposed to *Dirofilaria immitis* and on *Glossina morsitans* exposed to *Trypanosoma rhodesiense* or *R. congolense*. — *Ann. Trop. M. Parasit. Liverpool*, 53 (4), pp. 451-464, 1959 :
13 références.

WOODMAN (H.M.). — Filariasis with special reference to *Loa loa* and *Onchocerca volvulus* - in : *E. Afr. Med. J.*, 35, pp. 457-466, 1958 (32 réf.). - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 569, 1960.

f) HELMINTHIASES DIVERSES.

BRYCE (C.) et col. — Clonorchiasis and paragonimiasis in the Republic of Korea. — *Bull. World Health. Org.*, 21 (6), pp. 721-726, 1960.

LAPIERRE (J.). — La strongyloïdose. — *Méd. Afrique Noire*, 7 (2), pp. 29-31, 1960.

Hémopathies - Hématologie tropicale.

DEMAILLY (M.L.). — La drépanocytose. — *Gaz. Méd. France*, 67 (2), pp. 251-252, 1960.

GIRAUD (P.) et col. — La thalassémie. — *Méd. Infant. Paris*, 67 (1), pp. 15-25, 1960 :
6 références.

GIRAUD (P.). — Les formes associées des dyshémoglobinoses. — *Méd. Infant. Paris*, 67 (1), pp. 43-47, 1960 :
4 références.

HENDRICKSE (R.G.) et col. — Studies on the haemoglobin of newborn nigerious. — *Brit. M. J.*, n° 5173, pp. 611-615, 1960.

VANDEPITTE (J.) et col. — Enquête sur les hémoglobines anormales à Stanleyville. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 39 (5), pp. 711-715, 1959.

Leishmanioses.

VOLLE (L.). — Sur 50 cas de leishmaniose cutanée observés à Biskra - in : *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.*, 66, pp. 405-408, 1959. - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 391, 1960.

Lèpre.

CARAYON (A.) et col. — Contre-vérités et paradoxes cliniques de la névrite hansénienne. — *Presse Méd.*, 67 (59), p. 2222-2223, 1959.

CHENEBAULT (J.) et col. — Pathologie pulmonaire des lépreux. — *Sem. Hôp. Paris*, 35 (47), pp. 2700-2708, 1959.

FRENKEN (J.H.). — Sindrome de *Gougerot-Sjogren* y Lepra. Estudio de un caso con ambos padecimientos. — *Dermatologia*, 3 (2), pp. 134-158, 1959 :
40 références.

LONIE (D.A.). — L'évolution de la lèpre dans le Pacifique. (L'apparition et la propagation de la lèpre dans le Pacifique ; son importance pour la santé

©SSA

des populations locales). Thèse. *Circulaire d'information technique* n° 32, février 1959, de la Commission du Pacifique Sud. Nouméa (Nouvelle-Calédonie).

MACOTELA (E.). — Reaccion leprosa. Su tratamiento con *Cloroquinas*. — *Dermatologia*, 3 (3), pp. 238-242, 1959 :
14 références.

MALACARA (M.). — Accion contra la lepra. Térapeutica actual de la lepra. — *Dermatologia*, 3 (3), pp. 247-250, 1959.

MONTESTRUC (E.). — La *C-Reactive protein* dans l'infection lépreuse. — *Bull. Soc. Path. Exot. Paris*, 52 (5), pp. 561-564, 1959 :
8 références.

X... — Rapport O.M.S. Douze ans d'action internationale contre la lèpre, 1948-1959. — *Chron. Health. Org. London*, 14 (1), pp. 3-39, 1960.

ZAMUDIO (L.). — Contribucion al estudio de los trastornos oseos y articulares de los pies en los enfermos hansenianos. — *Dermatologia*, 3 (3), pp. 210-223, 1959 :
17 références.

Maladies nutritionnelles - Kwashiorkor.

DEMAEYER (E.M.) et col. — Etude électrophorétique des protéines et glyco-protéines sériques au cours du kwashiorkor - in : *Protides of the biological fluids* (Procedings on the 6th Colloquium), pp. 261-266. Bruges, 1958. - Abstract in : *Fol. Scient. Af. Centr.*, 5 (2), p. 38, 1959.

MACDOUGALL (L.G.). — The haemotological picture in kwashiorkor and marasmus. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg. London*, 54 (1), pp. 37-43, 1960 :
27 références.

Myases et pseudo-myases.

FAIN (A.) et col. — Sur deux cas de myases humaines produites par *Chrysomyia bezziana* Villeneuve, au Congo Belge. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 39 (5), pp. 763-765, 1959.

Mycoses - Dermatophytoses.

BIGNET (J.) et col. — Première contribution à l'étude des teignes en Haute-Volta. Revue des dermatophyties et des dermatophytes en Afrique Noire. — *Ann. Parasit. Paris*, 34 (5-6), pp. 694-725, 1959 :
55 références.

LEVY-LEBHAR (G.) et col. — Le traitement des teignes au Maroc par la *Griséofulvine*. — *Maroc Méd.*, 38 (415), pp. 1603-1608, 1959 :
30 références.

Histoplasmose.

VISWANATHAN (R.). — Pilot histoplasmosis survey in Delhi area. — *Brit. M. J.*, n° 5.170, pp. 399-400, 1960 :
9 références.

Paludisme.

ARCHIBALD (H.M.) et col. — A preliminary report on the effect of *Diamino-diphenyl-sulphone* on malaria in Northern Nigeria. — *J. Trop. M. Hyg. London*, 63 (2), pp. 25-27, 1960.

BARRERA (A.) et col. — Estimacion cuantitativa de la excitacion producida por el contacto con superficies tratadas con D.D.T., en tres especies de anofelinos mexicanos. — *Riv. Malariol.*, 38 (4-6), pp. 213-236, 1959 :
7 références.

BLANC (F.) et col. — L'association morbide paludisme - leishmaniose viscérale. — *Bull. Soc. Path. Exot. Paris*, 52 (5), pp. 630-631, 1959 :
8o références.

BRUCE-CHWATT (L.J.). — Malaria research and eradication in the U.R.S.S. — *Bull. World Health. Org.*, 21 (6), pp. 737-742, 1960 :
126 références.

CARAPANCEA (M.). — Etude physio-pathologique clinique et expérimentale sur les troubles oculaires dans l'intoxication quininique. — *Arch. Opht. Paris*, 19 (8), pp. 841-849, 1959.

CLYDE (D.F.). — Drug prophylaxis of malaria amongst premunized school-children - in : *E. Afr. Med. J.*, 36, pp. 12-25, 1959 (30 réf.). - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 456, 1960.

CLYDE (D.F.). — Multiple infection of *Plasmodium falciparum* susceptible and resistant to *Pyrimethamine* - in : *Riv. Malariol.*, 37, pp. 263-276, 1958 (7 réf.). - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 459, 1960.

COLUZZI (A.). — Sensibilità al D.D.T. di alcune specie anofeliniche in Sardegna e in Italia continentale. — *Riv. Malariol.*, 38 (4-6), pp. 237-238, 1959 :
6 références.

FLEVETT (T.H.) et col. — The relationship of *Babesia rodhaini* to the host erythrocyte. — *Ann. Trop. M. Parasit. Liverpool*, 53 (4), pp. 501-503, 1959.

GOKBERK (C.). — Increase in incidence of malaria cases in Adana region, Turkey, on the resistance of vector *A. sacharovi* to insecticides. — *Riv. Malariol.*, 38 (4-6), 197-211, 1959 :
36 références.

HAINE (J.). — Contribution clinique à la détermination de l'efficacité de la *Pyriméthamine* dans la prophylaxie et la thérapeutique du paludisme. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 39 (5), pp. 767-774, 1959.

KANJIKA DEVAKUL et col. — Lysis and

©SSA

other circulatory phenomena in malaria (*Plasmodium knowlesi*). — *Ann. Trop. M. Parasit. Liverpool*, 53 (4), pp. 430-450, 1959 :
22 références.

MAFFI (M.). — Su un nuovo simbolismo grafico per la rappresentazione della distribuzione geografica dei vettori, con particolare riguardo alle anofele in Africa Equatoriale. — *Riv. Malariol.*, 38 (4-6), pp. 241-250, 1959.

METSELAAR (D.) et col. — Classification of malaria - in : *Trop. Geogr. Med.*, 11, pp. 157-161, 1959 (16 réf.). - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 448, 1960.

RAFFAELE (G.). — Commento alle ricerche sulla fase esoeritrocitica dei parassiti malarici. — *Riv. Malariol.*, 38 (4-6), pp. 159-196, 1959 :
96 références.

SMITH (A.) et col. — Malaria in the Taveta Area of Kenya and Tanganyika. — *East Afr. M. J.*, 36 (12), pp. 629-643, 1959.

Peste.

KARTMAN (L.) et col. — Ecological studies of wild rodent plague in the San Francisco Bay area of California. - V. The distribution of naturally infected fleas during an epizootic in relation to their infection rates. — *Am. J. Trop. Med.*, 9 (1), pp. 96-100, 1960 :
10 références.

QUAN (S.F.) et col. — Ecological studies of wild rodent plague in the San Francisco Bay area of California. - III. The natural infection rates with *Pasteurella pestis* in five flea species during an epizootic. — *Am. J. Trop. Med.*, 9 (1), pp. 85-90, 1960 :
21 références.

QUAN (S.F.) et col. — Ecological studies of wild rodent plague in the San Francicso Bay area of California. - IV. The fluctuation and intensity of natural infection with *Pasteurella pestis* in fleas during an epizootic. — *Am. J. Trop. Med.*, 9 (1), pp. 91-95, 1960 :
15 références.

X... — The nomenclature of chemicals used in Pest control. — *Rev. appl. ent.*, 48 (1), pp. 1-7, 1960.

Rickettsioses et Néorickettsioses.

BABUDIERI (B.). — Recherches expérimentales sur *Rickettsia sennetsui*, Miassao et Kobayashi, 1956. Cette rickettsie peut-elle être considérée comme étant l'agent étiologique de la mononucléose infectieuse ? — *Arch. Inst. Pasteur, Tunis*, 36 (3-4), pp. 577-583, 1959 :
24 références.

BLANC (G.). — Conservation des rickettsies du typhus murin dans les déjections de puces (*X. cheopis*). — *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 36 (3-4), pp. 429-434, 1959 :
6 références.

BLANC (G.). — Rickettsiémie expérimentale de *Tesdudo mauritanica* avec *R. bruneti* et infection de la tique *Hyalomma aegyptium*. — *Bull. Soc. Path. Exot. Paris*, 52 (5), pp. 564-567, 1959 :
8 références.

DERRICK (E.H.). — Classical and murine typhus in Australia. — *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 36 (3-4), pp. 361-377, 1959 :
34 références.

FOX (J.P.) et col. — Immunization of man against epidemic typhus by infection with avirulent *Rickettsia prowazeki* (Strain E). A brief review and observations during à 3 ½ year period as the occurence of typhus among vaccinated and control populations in the Peruvian Andes. — *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 36 (3-4), pp. 449-479, 1959 :
13 références.

FULLER (H.S.). — Biologic properties of pathogenic rickettsiae. — *Arch. Inst. Pasteur, Tunis*, 36 (3-4), pp. 311-338, 1959:
104 références.

GIACCIO (G.). — Les rickettsies pathogènes et les poissons. — *Arch. Inst. Pasteur, Tunis*, 36 (3-4), pp. 444-447, 1959 :
5 références.

GIROUD (P.) et col. — Enquête sérologique concernant les lésions oculaires en dehors du trachome. Les rickettsies et les éléments proches interviennent-ils ? — *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 36 (3-4), pp. 605-610, 1959 :
3 références.

GIROUD (P.) et col. — Influence de la cortisone sur les réactions locales et générales. Cas de l'antigène du groupe boutonneux pourpré. — *Bull. Soc. Path. Exot. Paris*, 52 (5), pp. 568-571, 1959 :
6 références.

HERZIG-WEIGL (A.) et col. — Influence de la température sur l'évolution de l'infection des poux. — *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 36 (3-4), pp. 435-439, 1959 :
7 références.

HOLLAND (W.W.) et col. — Q. fever in the R.A.F. in Great Britain in 1958. — *Brit. M. J.*, n° 5.170, pp. 387-390, 1960 :
8 références.

JARDIN (H.). — Conservation de *Rickettsia prowazeki* dans les sarcocystes de l'Okapi (*Okapia johnstoni Sclater*). — *Arch. Inst. Pasteur, Tunis*, 36 (3-4), pp. 441-444, 1959 :
6 références.

KOSTRZEWSKI (J.) et col. — Les traits caractéristiques du typhus exanthématique en Pologne après la deuxième guerre mondiale. — *Arch. Inst. Pasteur,*

©SSA

Tunis, 36 (3-4), pp. 379-395, 1959 :
26 références.

LAKMAN (D.B.) et col. — An intradermal sensitivity test for Q. fever in man. — *Arch. Inst. Pasteur, Tunis*, 36 (3-4), pp. 557-569, 1959 :
13 références.

LENNETTE (E.H.). — Epidemiology of Q. fever. — *Arch. Inst. Pasteur, Tunis*, 36 (3-4), pp. 521-527, 1959.

MOOSER (H.). — *Rickettsia typhi* (Wolbach and Todd 1920) Philip 1943, a synonym of *Rickettsia prowazeki* Rocha Lima 1916. — *Arch. Inst. Pasteur, Tunis*, 36 (3-4), pp. 301-306, 1959 :
21 références.

MORELJ (M.) et col. — Prirodna zarista Q-groznice (Foyers naturels de fièvre Q). — *Voj san. pregl., Beograd*, 16 (11), pp. 894-899, 1959 :
17 références.

SPARROW (H.). — La souche *Rabta* de typhus historique isolée à Tunis, le 1er avril 1924, par Charles NICOLLE. — *Arch. Inst. Pasteur, Tunis*, 36 (3-4), pp. 289-299, 1959.

SMDEL (J.E.) et col. — Studies on epidemic typhus vaccine. — *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 36 (3-4), pp. 481-499, 1959 :
30 références.

STOLZOVA-SUTORISOVA (M.) et col. — Deux cas de maladie de BRILL-ZINSSER. — *Arch. Inst. Pasteur, Tunis*, 36 (3-4), pp. 397-409 :
15 références.

TAPIE (J.) et col. — Myocardo-coronarites rickettsiennes. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, nº 1-2, pp. 65-72, 1960 :
3 références.

TAYLOR (R.M.). — Serological (complement fixation) surveys for Q. fever in Egypt and the Sudan with special reference to its epidemiology in areas for high endemicity. — *Arch. Inst. Pasteur, Tunis*, 36 (3-4), pp. 529-556, 1959 :
24 références.

VAGO (C.). — Etudes cytopathologiques sur la rickettsiose bleue du coléoptère *Melolontha melolontha*. — *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 36 (3-4), pp. 585-593, 1959.

VAN DER HOEDEN (J.) et col. — La fièvre Q en Israël. — *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 36 (3-4), pp. 571-575, 1959.

WEYER (F.). — Ueber die Lebensdauer von Rickettsien im kot der laus. — *Arch. Inst. Pasteur, Tunis*, 36 (3-4), pp. 411-428, 1959 :
21 références.

WISSEMAN (Ch.L.) et col. — Interaction of Rickettsiae and phagocytic host cells. - I. *In vitro* studies of phagocytosis and opsonization of typhus Rickettsiae. — *Arch. Inst. Pasteur, Tunis*, 36 (3-4), pp. 339-360, 1959 :
54 références.

WOODWARD (Th.E.). — Therapy of the Rickettsial diseases with a discussion of chemoprophylaxis. — *Arch. Inst. Pasteur, Tunis*, 36 (3-4), pp. 507-519, 1959 :
64 références.

ZDRODOWSKI (P.). — Le problème de la vaccination contre le typhus exanthématique. — *Arch. Inst. Pasteur, Tunis*, 36 (3-4), pp. 501-505, 1959.

X... — Rickettsioses. — *Rapport Institut Pasteur Maroc*, pp. 5-8, 1957-1959.

Spirochétoses - Leptospiroses.

ADDAMIANO (L.). — Classificazione serologica di alcuni ceppi di leptospire provenienti dall'Indonesia - in : *R.C. Ist. Sup. Sanità*, 22, pp. 5-12, 1959 (6 réf.). - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 347, 1960.

ALEXANDER (A.D.) et col. — *Leptospira butembo :* a distinct leptospiral serotype - in : *J. Bact.*, 77, pp. 668-669, 1959. - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 347, 1960.

ALSTON (J.M.) et col. — Leptospirosis in man and animals. Analyse in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 345, 1960.

BABUDIERI (B.). — Die feinstruktur der Leptospiren und anderer Spirochäten. (Structure fine des leptospires et d'autres spirochètes) - in : *Zbl. Bakt. I.* Abt. Orig. 173, pp. 386-406, 1958 (53 réf.). *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 348, 1960.

BABUDIERI (B.) et col. — La morfologia di *Leptospira cel'edoni* - in : *R.C. Ist. Sup. Sanità*, 21, pp. 698-700, 1958. *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 348, 1960.

BABUDIERI (B.) et col. — Alcuni fattori di crescità delle leptospire - in : *Nuov. Ann. Ig. Microbiol.*, 10, pp. 121-128, 1959 (29 réf.). *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 350, 1960.

BABUDIERI (B.) et col. — Studi sul metabolismo delle leptospire. - II. Azione della *Cianocobalamina*, di alcuni fattori B_{12} simili, della *Metionina* e di alcune purine sulle leptospire acquicole - in : *R.C. Ist. Sup. Sanità*, 22, pp. 244-259, 1959 (14 réf.). — *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 351, 1960.

COMBUESCO (D.) et col. — Recherches concernant les sources d'infection dans les leptospiroses. — *Arch. Roum. Path. Expér. Microb.*, 18 (3), pp. 361-372, 1959.

DURLAKOWA (I.) et col. — Susceptibility of leptospira to antibiotics *in vivo* - in : *Med. weteryn.* (en polonais, résumé en anglais), 14, pp. 662-673, 1958 (30 réf.). *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 380, 1960.

FAINE (S.). — Iron as a frowth requirement for pathogenic leptospira - in : *J. Gen. Microbiol.*, 20, pp. 246-251, 1959 (14 réf.). - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 350, 1960.

©SSA

FUCHS (G.H.P.). — Beiträge zur Leptospirenzüchtung. - I. Untersuchungen über die Brauchbarkeit des Rinderaugen-Glaskorpers und des Regenwassers als Grund-substrat fur die Leptospirenkultur. (Culture des leptospires. - I. Valeur du corps vitré et de l'eau de pluie, comme substrat de base pour la culture des leptospires) - in : *Zbl. Bakt.* I. Abt. Orig. 174, pp. 601-615, 1959 (41 réf.). - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 349, 1960.

FUCHS (G.H.P.) et col. — Beiträge zur Leptospirenzüchtung. - II. Ein fluss von Haemoglobin auf das Wachstum pathogener Leptospiren. (Zugleich eine Betrachtung zum Anlegen von Blutkulturen.) (Contribution à la culture des leptospires. - II. Influence de l'hémoglobine sur la croissance des leptospires pathogènes - in : *Zbl. Bakt.* I. Abt. Orig. 175, pp. 570-581, 1959 (17 réf.). - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 350, 1960.

GOLDBERG (H.S.) et col. — Oxidase reaction with leptospiral colonies and its adaptation to antibiotic sensitivity testing - in : *J. Bact.*, 77, pp. 512-513, 1959. *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 379, 1960.

KIRSCHNER (L.) et col. — Growth purification and maintenance of leptospira on solid media - in : *Brit. J. Exp. Path.*, 40, pp. 57-60, 1959 (6 réf.). *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 349, 1960.

LAOZO (A.). — Terapia della febbre ricorrente con aureomicina - in : *Arch. Ital. Sci. Med. Trop.*, 39, pp. 235-238, 1958 (3 réf.). - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 384, 1960.

MARESCHAL (P.) et col. — La fièvre récurrente dans le traitement de la paralysie générale - in : *Ann. Méd. Psychol.*, 2, pp. 268-278, 1958 (9 réf.). - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 383, 1960.

PARNAS (J.) et col. — Etiologie de la leptospirose en Pologne et vaccinations humaines - in : *Rev. Immunol. Paris*, 23, pp. 145-167, 1959 (18 réf.). - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 382, 1960.

RAFYI (A.) et col. — Sur la fréquence de leptospirose en Iran. Isolement de *Leptospira grippo-typhosa* chez l'homme et chez les bovins (2e note). — *Bull. Soc. Path. Exot. Paris*, 52 (5), pp. 592-596, 1959.

REISS-GUTFREUND (R.J.). — Culture de *Borrelia recurrentis* (souches éthiopiennes) en œuf fécondé de poule. — *Ann. Inst. Pasteur Paris*, 98 (1), pp. 131-136, 1960 :
11 références.

RUSSEL (R.W.R.). — Clinical features of tropical leptospirosis. — *Ann. Trop. M. Parasit. Liverpool*, 53 (4), pp. 416-420, 1959 :
19 références.

RUSSEL (R.W.R.). — Treatment of leptospirosis with ocytetracycline - in : *Lancet*, 2, pp. 1143-1145, 1958 (4 réf.). - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 381, 1960.

VAN RIEL (J.) et col. — Un procédé simple de coloration des leptospires - in : *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 38, pp. 1101-1102, 1958. - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 347, 1960.

VAN THIEL (P.H.). — The treatment of leptospiroses, especially leptospirosis icterohaemorrhagica, with some antibiotics - in : *Acta leidensia*, 28, pp. 112-129, 1958 (40 réf.). - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 380, 1960.

WOLFF (J.W.). — Recent developments of international cooperation in leptospirosis research - in : *Trop. Geogr. Med.*, 10, pp. 347-353, 1958 (17 réf.). - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 346, 1960.

Trachome.

CHOU (F.M.). — Treatment of trachoma with subcongiuntival aureomycin. — *Chin. J. Ophth.*, n° 8, pp. 368-369, 1958, et in : *Agg. Ter. Oft.*, 11 (4), p. 257, 1959.

REINHARDS (J.) et col. — Collective antibiotic treatment of trachoma. — *Bull. World. Health. Org.*, 21 (6), pp. 665-701, 1959.

Trypanosomiase.

AINLEY (A.D.) et col. — The trypanocidal activity of some *Pyrimidyl-aminophenylarsonic-compounds* - in : *Brit. J. Pharmacol.*, 13, pp. 244-249, 1958 (4 réf). *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 422, 1960.

ASHCROFT (M.T.). — The importance of African wild animals as reservoirs of trypanosomiasis - in : *E. Afr. Med. J.*, 36, pp. 289-297, 1959 (15 réf.). - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 408, 1960.

ASHCROFT (M.T.). — The effect of cortisone on *Trypanosoma rhodesiense* infections of albino rats - in : *J. infect. Dis.*, 104, pp. 130-137 (20 réf.). - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 410, 1960.

BAKER (J.R.). — The curative power of *4- (2 : 6-diamino-pyrimidin-4-ylamino) phenylarsine oxide* (compound 12,065) in infections of *Trypanosoma rhodesense* in laboratory animals - in : *Brit. J. Pharmacol.*, 13, pp. 436-439, 1958 (8 réf.). - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 419, 1960.

DAVIES (J.B.). — An attempt to eradicate *Glossina palpalis* (R.D.) and *G. tachinoïdes* Westw. from riverine vegetation in Benue Province Northern Nigeria, by spraying with D.D.T. - in : *Bull. Ent. Res.*, 49, pp. 427-436, 1958 (5 réf.). — *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 428, 1960.

©SSA

DESOWITZ (R.S.). — Paper electrophoresis of trypanosomal extracts - in : *Nature (London)*, 184, p. 986, 1959 (3 réf.). - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 408, 1960.

FRIEDHEIM (E.) et col. — Drug responses of the Sakwa trypanosome (HEISCH, 1958) - in : *Acta Trop. (Basel)*, 16, pp. 165-169, 1959 (7 réf.). - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 412, 1960.

FULTON (J.D.) et col. — Tracer studies of the distribution and trypanocidal action of *Stilbamidine* in rats - in : *Brit. J. Pharmacol.*, 14, pp. 137-141, 1959 (25 réf.). - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 423, 1960.

GORDON (R.M.) et col. — Studies on the deposition, migration and development to the blood forms of trypanosomes belonging to the *Trypanosoma brucei* group. III. The development of *Trypanosoma rhodesiense* from the metacyclic forms, as observed in mammalian tissue and in culture - in : *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 52, pp. 346-365, 1958 nomb. réf.). - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 410, 1960.

HEISCH (R.B.) et col. — The isolation of *Trypanosoma rhodesiense* from a bushbuck - in : *Brit. Med. J.*, pp. 1203-1204, 15 novembre 1958 (1 réf.). - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 412, 1960.

JEWELL (G.R.). — Detection of tsetse fly at night - in : *Nature* (London), 181, p. 1354, 1958. - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 428, 1960.

KLINKHAMER (L.V.). — Hypoglycaemia during *Pentamidine* treatment for trypa—nosomiasis in : *Trop. Georgr. Med.*, 10, pp. 332-336, 1958 (5 réf.). - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 423, 1960.

MAGIMEL (J.). — Recherches sur le *Prothidium*. - I. Solubilité, toxicité ; valeur préventive en conditions d'infestation naturelle en Oubangui-Chari - in : *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop.*, 11, pp. 147-152, 1958 (5 réf.). - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 423, 1960.

MORRIS (K.R.S.). — Studies on the epidemiology of sleeping sickness in East Africa. - II. Sleeping sickness in Kenya. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg. London*, 54 (1), pp. 71-86, 1960 :
20 références.

ORTEGA (J.C.) et col. — Cultivo de *Tripanosoma equiperdum* en embrion de pollo. — *Rev. Iber. Parasit.*, 20 (1), pp. 1-15, 1960 :
11 références.

PANAGOULOPOULOS (A.). — Les trypanosomiases animales dans la province du Kivu - in : *Bull. Agric. Congo Belge*, 50, pp. 403-420, 1959. - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 412, 1960.

RENNISON (B.D.) et col. — Use of reflecting paints for locating tsetse fly at night - in *Nature (London)*, 181, pp. 1354-1355, 1958 (2 réf.). - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 428, 1960.

SEBASTIANI (A.). — Tentativi di terapia antibiotica con *Spiramicina, Novobiocina, Oleandomicina*, della Tripanosomiasi sperimentale della cavia da *Trypanosoma brucei*. — *Arch. Ital. di Scienze Mediche Trop.*, 40, (11), pp. 639-643, 1959 :
20 références.

SHORE (H.). — An epidemic of sleeping sickness in the Lango-District of Uganda. Part. I. — *E. Afr. M. J.*, 37 (1) pp. 9-21, 1960 :
3 références.

TRAGER (W.). — Tsetse-fly tissue culture and the development of trypanosomes to the infective stage. — *Ann. Trop. M. Parasit. Liverpool*, 53 (4), pp. 473-491, 1959 :
42 références.

TRINCAO (C.) et col. — Bone marrow plasmocytes and serum gamma-globulin in experimental and human African trypanosomiasis in : *Proc. Sixth. Congr. Europ. Soc. Haematol. (Copenhagen)*, 2, pp. 30-33, 1957 (14 réf.). - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 411, 1960.

WIJERS (D.J.B.). — Polymorphism in *Trypanosoma gambiense* and *Trypanosoma rhodesiense*, and the significance of the intermediate forms - in : *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 53, pp. 59-68, 1959 (9 réf.). *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 407, 1960.

WRAGG (W.R.) et col. — *Metamidium* : a new trypanocidal drug. in : *Nature (London)*, 182, pp. 1005-1006, 1958 (8 réf.). - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (2), p. 421, 1960.

Viroses.

ANDERSON (C.R.) et col. — Kairi virus, a new virus from Trinidadian forest mosquitoes. — *Am. J. Trop. Med.*, 9 (1), pp. 70-72, 1960 :
4 références.

ANDERSON (C.R.) et col. — Manzanilla virus : a new virus isolated from the blood of a howler monkey in Trinidad, W. I. — *Am. J. Trop. Med.*, 9 (1). pp. 78-80, 1960 :
4 références.

CASALS (J.) et col. — A new antigenic group of arthropod-borne viruses. The Bunyamwera group. — *Am. J. Trop. Med.*, 9 (1), pp. 73-77, 1960 :
11 références.

KOKERNOT (R.H.) et col. — Isolation of Germiston virus, a hitherto unknown agent, from culicine mosquitoes, and a report of infection in two laboratory

©SSA

workers. — *Am. J. Trop. Med.*, 9 (1), pp. 62-69, 1960 :
18 références.

KUO-HUEI-YU. — Tissue culture studies of Japanese B.E. naphalitis virus. The cytapathogenicity and multiplication of the virus in monolayer cell culture of chick embryo. — *Chin. Med. J.*, 80 (1), pp. 21-27, 1960 :
27 références.

SCHERER (W.F.) et col. — *In vitro* studies on the sites of Japanese encephalitis virus multiplication in the heron, an important natural host in Japan. — *Am. J. Trop. Med.*, 9 (1), pp. 50-55, 1960 :
16 références.

II. - Médecine sous les Tropiques

Appareil circulatoire.

SHAPER (A.G.) et col. — Cardiovascular disorders at an African Hospital in Uganda. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg. London*, 54 (1), pp. 12-32, 1960 :
42 références.

Appareil digestif.

PIETERS (G.) et col. — Colopathies anatomo-fonctionnelles du Congolais. Essai de traitement chirurgical. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 39 (5), pp. 675-690, 1959.

Biologie.

GILLES (H.M.). — Studies on the significance of high serum gamma-globulin concentrations in Gambian Africans. Gamma-globulin concentrations of Gambian children in the first years of life. — *Ann. Trop. M. Parasit. Liverpool*, 53 (4), pp. 492-500, 1959 :
14 références.

OSTERRIETH (P.M.). — Les réactions de déviation du complément de la lymphogranulomatose vénérienne (maladie de NICOLAS-FAVRE) chez l'indigène de la région de Stanleyville (Congo Belge). — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 39 (5), pp. 663-674, 1959 :
23 références.

Cancer.

DENOIX (P.F.) et col. — Le cancer chez le Noir en Afrique Française. — *Monographie de l'Institut National d'Hygiène*, nº 12, 1957.

Chirurgie générale.

MERLE (H.) et col. — L'invagination *essentielle* de l'adulte. Forme majeure de l'affection en milieu africain. — *Communication Académie Chirurgie*, séance 24 fév. 1960 - in : *Mém. Acad. Chir.*, 86 (6-7), pp .202-205, 1960.

Démographie.

GROUND (J.G.). — The population structure and some vital statistics of a rural aera in Kenya. — *E. Afr. M. J.*, 36 (12), pp. 644-648, 1959.

Dermatologie.

FURTADO (T.A.). — Etiopathogénie des nodosités juxta-articulaires. — *Ann. Derm. Syph.*, 86 (6), pp. 638-654, 1959 :
63 références.
Cet article passe en revue les maladies très différentes qu'englobe ce grand syndrome morphologique : tréponématoses ; maladies rhumatismales, dermatologiques, parasitaires, métaboliques, infections bactériennes, tumeurs, traumatismes.

NHONOLI (A.M.). — Cutaneous anthrax in Moshi district. — *E. Afr. M. J.*, 37 (1), pp. 37-43, 1960.

TORFS (M.) et col. — Considérations sur le *Molluscum contagiosum* en milieu tropical. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 39 (5), pp. 703-709, 1959.

Endocrinologie.

MUNAZ (J.A.) et col. — Endemic goitre in Basutoland. Rapport on a survey. — *Bull. World Health Org.*, 21 (6), pp. 715-720, 1960.

Entomologie.

CROSSKEY (R.W.). — Aspects black-fly control and entomology in the new world in relation on the simulium problem in Nigeria. — *Bull. World Hlth. Org.*, 21 (6), pp. 727-735, 1960.

DICKERSON (G.) et col. — Studies on the methods of feeding of blood-sucking arthropods. The method by which *Haematopota pluvialis* (*diptera, tabanidae*) obtains its blood-meal from the mammalian host. — *Ann. Trop. M. Parasit. Liverpool*, 53 (4), pp. 465-472, 1959 :
19 références.

FELDMAN-MUHSAM. — The South African ticks *Rhipicephalus capensis* Koch and *R. gertrudae*. — *J. Parasit.*, 46 (1), pp. 101-108, 1960.

HAMON (J.) et col. — Description de *Culex* (*culiciomyia*) *muspratti* N.S.P. accompagnée de quelques notes sur les moustiques de la forêt d'Irangi, Kivu, Congo Belge. — *Bull. Soc. Path. Exot. Paris*, 52 (5), pp. 582-587, 1959 :
8 références.

HOLSTEIN (M.H.). — Résistance à la *Diel-*

©SSA

drine chez *Cimez hemipterus* Fab au Dahomey, Afrique Occidentale. — *Bull. Soc. Path. Exot. Paris*, 52 (5), pp. 664-668, 1959 :
10 références.

OVAZZA (M.) et col. — Tabaniades de la région de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta). Répartition et rythme annuel ; quelques notes de systématique. — *Bull. Soc. Path. Exot. Paris*, 52 (5), pp. 679-698, 1959 :
7 références.

SMITH (A.) et col. — The feeding habits of *Anopheles gambiae*, with particular reference to subsidiary hosts. — *Ann. Trop. M. Parasit. Liverpool*, 53, (4), pp. 314-415, 1959.

Hématologie.

COUTINHO (C.). — Os sucedaneos do plasma humano. — *Rev. Port. Med. Mil.*, 8 (1-3), pp. 106-130, 1958 :
40 références.

GIRAUD (P.). — Notions sur les hémoglobines normales et pathologiques et sur leur identification. — *Méd. Infant. Paris*, 67 (1), pp. 7-13, 1960 :
3 références.

GIRAUD (P.) et col. — Les dyshémoglobinoses C, D et E. — *Méd. Infant. Paris*, 67 (1), pp. 37-42, 1960 :
5 références.

SONNET (J.) et col. — Anémie hémolytique par nitrofurazone révélatrice d'une déficience globulaire en glucose-6-phosphate déshydrogénase. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 39 (5), pp. 691-700, 1959 :
17 références.

Hygiène générale.

EDSON (E.F.). — Medical assessment of the organophosphorus insecticide diazinon. — *E. Afr. M. J.*, 36 (12), pp. 661-664, 1959.

SCOTT (G.R.) et col. — Rift valley fever and Rift valley rodents. — *E. Afr. M. J.*, 36 (12), pp. 665-667, 1959.

Maladies infectieuses.

CABASSO (V.J.) et col. — Cumulative testing experience with consecutive lots of oral poliomyelitis vaccine. — *Brit. M. J.*, n° 5.170, pp. 373-387, 1960 :
16 références.

LONIE (J.C.). — Quelques renseignements sur l'hépatite infectieuse (avec une liste sélective de références annotées). *Circulaire d'information technique*, n° 33, mars 1959, de la *Commission du Pacifique Sud, Nouméa* (Nouvelle-Calédonie).

MARKHAM (N.P.). — Diphteria antitoxin in the sera of Rarotongas and in New Zealand Maoris and Europeans. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg. London*, 54 (1), pp. 47-49, 1960.

RIGBY (E.P.). — The increasing importance of tetanus in Kenya. — *E. Afr. M. J.*, 37 (1), pp. 1-8, 1960.

VAN OYE (E.). — Les *Salmonellae* du Congo Belge (7e rapport). — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 39 (5), pp. 717-723, 1959.

VASSILIADIS (P.) et col. — Nouveau cas de cryptococcose au Congo Belge. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 39 (5), pp. 753-758, 1959.

WRIGHT (R.). — Tetanus neonatorum. — *S. Afr. M. J.*, 34 (6), pp. 111-113, 1960 :
22 références.

X... — La santé mentale au sud du Sahara. — *Chron. Hlth. Org. London*, 14 (2), pp. 74-75, 1960.

Neuro-psychiatrie.

HENNEAUX (J.). — A propos d'un cas de thrombo-phlébite cérébrale chez le Noir. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 39 (5), pp. 643-652, 1959.

MARGETTS (E.L.). — *Ganser syndrome* in native african criminal. — *E. Afr. M. J.*, 37 (1), pp. 32-36, 1960.

VAN WIJMEERSCH et col. — La leucoencéphalite sclérosante subaiguë au Congo. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 39 (5), pp. 725-752, 1959.

Nutrition.

CORCOS (A.). — Ostéomalacie en Tunisie. — *Bull. Soc. Path. Exot. Paris*, 52 (5), pp. 571-574, 1959.

DUPIN (H.). — Seminaire sur les problèmes d'alimentation et de nutrition en Afrique au Sud du Sahara. — *Courr. Cent. Internat. Enf. Paris*, 10 (4), pp. 5-8, 1960.

MARGETTS (E.L.). — Acute idiopathic porphyria : abdominal pain, convulsions and agitated depression. — *E. Afr. M. J.*, 36 (12), pp. 656-660, 1959 :
37 références.

Pédiatrie.

AJOSSE (O.A.). — Sanitary education and propaganda for the public in regard to the problems of maternity and childhood. — *Courr. Cent. Internat. Enf. Paris*, 10 (1), pp. 1-4, 1960.

Syphilis.

BONNIOL (P.) et col. — Etude de l'endémicité syphilitique à Madagascar. — *Bull. Soc. Path. Exot. Paris*, 52 (5), pp. 596-607, 1959.

Tuberculose.

KENT (P.W.). — Tuberculosis. A social di-

©SSA

sease. — *E. Afr. M. J.*, 36 (12), pp. 649-655, 1959.

LALOUEL (J.). — La tuberculose du premier âge à Nouméa. — *Société Française de Tuberculose*, séance du 14 novembre 1959 - in : *Rev. Tuberc. et Pneumo.*, 23 (10-11), pp. 1047-1051, 1959.

ROUAN (M.) et col. — Les résultats radiocliniques obtenus par le traitement ambulatoire de la tuberculose pulmonaire à Dakar - in : *Rev. Tuberc. et Pneumo.*, 23 (10-11), pp. 1051-1062, 1959.

SANKALE (M.) et col. — L'endémie tuberculeuse dans la région de Gao (République Soudanaise). — *Bull. Soc. Path. Exot. Paris*, 52 (5), pp. 587-591, 1959.

Tumeurs.

MONTENY (V.A.R.). — Un cas d'exostose multiple chez une fille Mubira. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 39 (5), pp. 777-779, 1959.

Vénéréologie.

X... — Lutte antivénérienne à Ceylan. — *Chron. Hlth. Org. London*, 14 (2), pp. 57-61, 1960.

III. - Livres Nouveaux

GUILLAUMAT (L.), MORAX (P.V.) et OFFRET (G.). — Neuro-ophtalmologie. - Masson, édit. 2 vol., 1388 p., 464 illust. et 11 pl. hors-texte. - 215 NF.

LACOMME (M.). — Pratique obstétricale. - Masson, édit., 2 vol. 1.720 p., 305 fig. et 4 pl. en couleurs - 230 NF.

DUPERRAT (B.). — Précis de dermatologie. - Masson, édit., Paris, 1959, 1.106 p., 565 fig. - 192 NF.

FRANCON (Fr.). — Consultations de rhumatologie. - Edit. Varia, 14, rue de la Bucherie, Paris (V^e), 1959, 1 vol. 255 p., 32 fig. - 21 NF.

COSTE (F.). — L'épaule douloureuse. (Colloque de la Clinique rhumatologique de l'Hôpital Cochin). - Expansion Scientifique, édit., Paris, 1959, 194 p., 65 fig. - 29 NF.

DE SÈZE (S.), RYCKEWAERT (A.) et MAITRE (M.). — L'épaule en pratique rhumatologique. - Masson, édit., Paris, 1959, 170 p., 208 fig. - 38 NF.

FÈVRE (M.). — Le nouveau-né. (Directives thérapeutiques médico-chirurgicales.) - 200 p., 28 fig. Doin, édit. Paris, 1959. - 25 NF.

MALLARMÉ (J.). — Traitement des anémies. - Doin, édit., Paris, 1959, 366 p., 14 fig.

Les isotopes radio-actifs. Rapports au 32^e Congrès Français de Médecine, Lausanne 1959. Masson, édit., 116 p., 29 fig., 30 tabl. - 14 NF.

Actualités de chirurgie orthopédique et réparatrice, 88 p., 66 fig. et tabl., 1960. - L'Expansion, édit., 8,70 NF :

A cet ouvrage qui traite des fractures ouvertes de jambe, des fractures des deux os de l'avant-bras et des fractures et luxations du rachis cervical ont collaboré les médecins de la Clinique chirurgicale et réparatrice de l'Hôpital Cochin, Service du Professeur MERLE d'AUBIGNÉ.

AIMES (A.). — Maladies et syndromes rares ou peu connus. Descriptions cliniques. Répertoires de signes et liste des noms propres. Deuxième série. - Masson, édit., Paris, 306 p., 7 fig. - 30 NF.

DEVIGNAT (R.). — Assistance technique en médecine africaine, tome 1. - Masson, édit., 1959, 168 p., 16 pl., dont 1 en couleur. - 16 NF.

Bilharziose. Activités internationales, 1948-1958. - Org. Mond. Santé, édit. 1959, 1 vol., 61 p. - Franc suisse : 1.

RODGER (F.C.). — Blindness in West-Africa. - Edit. H.K. Lewis and Co. Ltd. London, 1959, 262 p.

Bloods Groups. — A symposium. - *British Medical Bulletin*, 1959, vol. 15, n° 2, chez Masson, édit., Paris. - 1 livre sterling.

KUPPUSWAMY (S.), SRINIVASAN (M.) et SUBRAHMANYAN (V.). — Proteins in foods. - I.C.M.R. Special report series n° 33 (1958), 190 p., publié par l'Indian Council of Medical Research. P.O. Box 494. New Delhi. - Prix Rs 12.00 :

Cette monographie comprend 13 chapitres qui traitent chacun d'un type particulier d'aliments (céréales, légumineuses, soja, oléagineux, noix, fruits, tubercules et légumes, lait, viande, œufs, poissons, feuilles et herbes, algues, levures, moisissures et bactéries.

G. PECARRERE et J. GARBIES.

©SSA

PHARMACIE — CHIMIE — SCIENCES NATURELLES

I. - Dans les Revues

I. - Chimie analytique

Analytical Abstracts

ELFTMAN (H.). — Schiff reagent of calibred sensitivy. (*J. Histochem. Cytochem.*, 1959, 7, 93-97.)
6 (12), *Abstracts*, n° 4.658, 1959.

Ibid.

ANGER (V.). — New sensitive spot reaction for zinc. (*Michrochim. Acta*, 1959 (3), 473-475.)
N° 4.692, 1959.

Ibid.

BALLCZO (H.) et col. — Quantitative determination of halogène in a single drop. (*Mikrochim. Acta*, 1959 (3), 466-472.)
N° 4.757, 1959.

Ibid.

BELCHER (R.) et col. — New spot test for the detection of fluoride ion. (*Talanta*, 1959, 2 (1), 92-93.)
N° 4.759, 1959.

Ibid.

POPA (S.) et col. — New colour reaction for the identification of the nickel ion. (*R.P.R. Stud. Cercet. Chim.*, 1959, 6 (3), 481-488).
N° 4.785, 1959.

Ibid.

BELLEN (Z.). — Simultaneous determination of formaldehyde and para formaldehyde. (*Chem. Anal. Warsaw*, 1959, 4 (1-2), 13-18.)
N° 4.819, 1959.

Ibid.

BELLEN (Z.) et col. — Determination of aldehydes by the argentimetric method. I. Determination of formaldehyde in technical hexamine. (*Chem. Anal. Warsaw*, 1959, 4 (1-2), 25-28.
N° 4.821, 1959.

Ibid.

ANGER (V.). — New sensitive test for quinones. (*Mikrochim. Acta*, 1959 (3), 386-388.)
N° 4.841, 1959.

Ibid.

CAMPBELL (E.E.) et col. — Determination of thallium in urine and air. (*Amer. Ind. Hyg. Ass. Quart.*, 1959, 20, 23-25.)
N° 4.875, 1959.

Ibid.

BEGUIN (M.). — Determination of barbiturates in tablets. (*Pharm. Acta Helv.*, 1959, 34 [3].)
N° 4.941, 1959.

Ibid.

ERBEN (J.). — Determination of diethylenediamine (piperazine). - (*Ceskosl. Farm.*, 1959 [8] 18-19.)
N° 4.953, 1959.

Analytical Chemistry

PATEL (C.C.) et col. — Potassium phosphate as a reagent for the gravimetric estimation of lithium.
32 (2), 1960, pp. 202-204.

Bull. de la Soc. de Chimie Biologique

CHALOPIN (H.). — Une cause d'erreur en chromatographie quantitative : la tache résiduelle au départ.
41 (11), 1959, pp. 1539-1544.

Chimie Analytique

MAUREL (A.) et col. — Caractérisation et principe de dosage de l'acide lévulique.
41 (12), 1959, pp. 469-470.

Ibid.

CROON (W.) et col. — Méthodes de mesure physico-chimique pour déterminer les conditions optimales de l'électrophorèse sur papier. (*Fresenius Z. Analyt. Chem.*, 1959, 168, 2, 115-119.)
41 (12), 1959, p. 495.

Journ. Pharm. de Belgique

WACHSMUTH (H.) et col. — L'o-dialdéhyde phtalique en tant que réactif.
41 (9-10), 1959, pp. 386-391.

J. of Pharmacy and Pharmacology

CROSS (A.H.J.) et col. — The spectrophotometric determination of certain alkaloids and application to pharmaceutical preparations.
11 (Suppl.), déc. 1959, 103 T - 107 T :

Une méthode est décrite pour le dosage rapide de l'atropine, l'hyoscyamine, la quinine, la quinidine, la brucine, la strychnine par formation du picrate et extraction chloroformique.

Méthode rapide, nécessitant une faible prise d'essai et dont les résultats sont comparables à ceux des méthodes officielles.

©SSA

La Nature

BUVET (R.). — Pompes de Laboratoire.
N° 3.297, 1960, pp. 40-44.

II. - Chimie biologique et Biologie clinique

The Analyst

HUNTER (G.). — Micro method for the determination of calcium and magnesium in general biological material.
85 (1006), 1960, pp. 12-20.

Analytical Abstracts

WIDSTROM (G.) et col. — Estimation of iodine in urine. (*Acta Chem. Scand.*, 1959, 13 [3], 606-607.)
6 (12), 1959, *Abstract* n° 4.878.

Ibid.

ZINNER (G.). — The behaviour and caracterisation of D-galactose in the routine examination of urine. (*Deutsch. Apothztg*, 1959, 99 [16], 371-373.)
N° 4.883, 1959.

Annales de Biologie Clinique

COURTOIS (J.E.). — Généralités sur le dosage des enzymes en chimie clinique.
17 (10-12), 1959, pp. 551-568.

Ibid.

TRUHAUT (R.) et col. — Recherches sur le dosage du fer et de la capacité latente de fixation de ce métal dans le plasma sanguin par la terpyridine. Application au dosage du fer dans le sang et dans les organes. - pp. 571-587.

Ibid.

DEMANGE (G.) et col. — A propos du dosage des bilirubinèmes. Durable valeur de la technique originale de MALLOY et EVELYN, avec lecture de la bilirubine directe 30 minutes après addition du diazo-réactif. - pp. 588-591.

Ibid.

GIRARD (M.) et col. — Recherches en vue d'une détermination pratique de l'ammoniémie. - pp. 592-602.

Ibid.

GIRARD (M.) et col. — Intérêt du dosage de l'urée par la diacétylmonoxime. Avantages de la technique proposée. - 603-608.

Ibid.

AMBERT (J.P.) et col. — Modification de la nouvelle technique proposée par KONTAXIS (N.E.) et PICKERING (D.E.) pour le dosage de l'iode hormonal sérique extractible au butanol. - pp. 609-614.

Ibid.

BOY (J.) et col. — Techniques de détoxication et de concentration de l'urine destinée au diagnostic biologique de la grossesse par la « Rana réaction ». - pp. 630-637.

Ibid.

JAYLE (M.F.) et col. — Dosage de la déhydroépiandrostérone urinaire ; ses applications cliniques. - pp. 657-666.

Bolletino Chimico Farmaceutico

ANONYME. — Question n° 9216 : dosage de l'iode dans le sang.
98 (12), 1959, pp. 754-755.

Bruxelles Médical

MOEST (L.). — La réaction à l'acide chloranilique.
40 (2), 1960, pp. 55-58.

Bull. et Mémoires de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris

MIKOL (C.). — Comparaison de l'estimation de la stabilité des liaisons protidocholestérolées par deux méthodes différentes.
75 (26-27), 1959, pp. 901-910.

Bull. de la Soc. de Chimie Biologique

HENRY (R.) et col. — Etude d'une méthode de détermination spécifique du prégnanédiol, du prégnanétriol et du 20-cétoprégnanédiol.
41 (11), 1959, pp. 1291-1425.

Ibid.

WEINMANN (S.) et col. — Etude analytique des stéroïdes du groupe prégnanétriol. - pp. 1427-1440.

Ibid.

JAYLE (M.F.) et col. — Méthode de dosage du prégnandiol urinaire. - pp. 1441-1454.

Ibid.

MARCOTTE-BOY (G.) et col. — Dosage de l'hexosamine urinaire. - pp. 1485-1496.

B.S. Société de Pathologie Exotique

BRYGOO (F.) et col. — Sur quelques méthodes de coloration sélective des coques d'œufs d'helminthes parasites de l'homme.
52 (5), 1959, pp. 655-664.

Chimie Analytique

BERKHOUT (H.W.). — Un dosage simple de l'urée utilisable en technique clinique. (*Chem. Wbl.*, 1959, 19, 55, 216-217, 9 mai.)
41 (12), 1959, p. 493.

Endeavour

BARRY (J.M.). — La biochimie de la glande mammaire.
18 (72), 1959, pp. 173-177.

©SSA

Médecine et Laboratoire

ANONYME. — Tests de laboratoire du cancer.
9 (81), 1959, pp. 273-278.

Presse Médicale

FABRE (A.). — Test spécifique de l'ictère par rétention.
68 (1), 1960, p. 14.

Ibid.

ARON (E.) et col. — Etude critique des tests hépatiques de floculation. Leur remplacement par la fiche réticulo-endothéliale de Sandor - pp. 103-104.

Produits Pharmaceutiques

GALLI (A.) et col. — Métabolisme du cholestérol et médicaments hypocholestérolémiants (*suite et fin*).
14 (12), 1959, pp. 103-104.

Ibid.

RANCATI (G.B.) et col. — Sur le dosage colorimétrique de la catécholamine urinaire. (*Arch. Sci. Méd.*, 1959, 107, 3, 217-224).
15 (1), 1960, p. 20.

Revue Médicale de la Suisse Romande

BOURDILLON (J.). — La structure des virus.
80 (1), 1960, pp. 14-27.

Revue Française d'Etudes Cliniques et Biologiques

BURSTEIN (M.) et col. — Dosage turbidimétrique des gamma-globulines après précipitation par l'héparine et le chlorure de cobalt.
4 (9), 1959, pp. 918-921.

Semaine des Hôpitaux de Paris

CHRISTIAENS (L.) et col. — La cystinurie. Etude clinique, biochimique et génétique.
36 (4/1), 1960, 226 P/6 - 248 P/28.

Sud Médical et Chirurgical

AUBERTIN (E.). — Ce que l'on peut attendre de l'examen des selles dans le diagnostic des colopathies chroniques.
94 (2452), 1959, pp. 8186-8200.

III. - Chimie toxicologique et Toxicologie

Analytical Abstracts

KOLANKIEWICZ (J.) et col. — Application of paper chromatography to the detection of alkaloids in toxicological food analysis. (*Acta Pol. Pharm.*, 1959, 16 [2], 115-122.)
6 (12), 1959, *Abstract*, n° 4.927.

Analytical Chemistry

MELVIN LERNER. — New color test for heroin.
32 (2), 1960, p. 198.

Annales de Falsifications et des Fraudes

KIEFE. — La question de la responsabilité des experts.
612, 1959, pp. 481-482.

Bolletino Chimico Farmaceutico

MARIO COVELLO. — Aspetti antichi e moderni della chimica tossicologica.
98 (12), 1959, pp. 727-742.

British Medical Journal

DARREL (M.) et col. — Cadmium poisoning.
16 janv. 1960, pp. 173-174.

Journ. Pharm. de Belgique

VANDONE (G.). — Action de la phosphorylcholaminocholine dans l'intoxication expérimentale due au phosphore et au tétrachlorure de carbone. (II. Farmaco Ed. Sc., 13, 7, 1958, 495-503.)
41 (9-10), 1959, p. 413.

Produits Pharmaceutiques

JAULMES (P.). — Technique simple pour rechercher de petites quantités d'oxyde de carbone dans le sang. (*Travaux de la Soc. de Pharmacie de Montpellier*, 1959, 19, 1.)
14 (3), 1959, p. 646.

Produits Pharmaceutiques

WOLF (S.). — Une nouvelle méthode de titrage de la morphine. (*Naturwissenschaften*, 1959, 46, 23 décembre.)
15 (1), 1960, p. 17.

Ibid.

PERROT (L.) et col. — Traitement d'une intoxication arsenicale par la pénicilline. (*Thérapie*, 1959, 14, 5.)
15 (1), 1960, p. 18.

Ibid.

BIJORLING (C.O.) et col. — Dosage des dérivés de l'acide barbiturique sous forme de complexes mercuriels. (*J. Pharm. a Pharmacol.* Londres, 1959, II, 5 mai, 297-303.)
15 (1), 1960, p. 20.

IV. - Pharmacie chimique et galénique Chimiothérapie

American Journal of Pharmacy

THOMAS (H.F.) et col. — Approaches to the treatment of atherosclerosis.
131 (10), 1959, pp. 369-398.

Biologie Médicale

MAUPIN (B.). — La sérotonine. Dosage.

©SSA

Métabolisme. Pharmacologie. Quelques aspects biologiques.
49 (1), 1960, pp. 75-164.

Courrier de la Normalisation

BOUCHER (M.). — Protection du caoutchouc.
150, 1959, pp. 709-711.

Gazette des Hôpitaux

MERIEL (P.) et col. — Un nouvel uricoéliminateur : la Zoxazolamine.
132 (1), 1960, pp. 21-23.

Gazette Médicale de France

TRUHAUT (R.). — Les agents dits alkylants en chimiothérapie anticancéreuse.
66 (24), 1959.

Ibid.

ANONYME. — Répertoire thérapeutique : Nouveaux produits. Nouvelles formes. Nouvelles présentations. - pp. 2065 - 2090 :
Répertoire alphabétique des spécialités nouvelles sorties en 1959.

Journ. Pharm. de Belgique

NEUWALD (F.). — Les progrès accomplis dans le domaine des excipients pour suppositoires.
41 (9-10), 1959, pp. 392-400.

Ibid.

JOHNSON (C.A.) et col. — Dosage colorimétrique de la morphine dans les préparations galéniques. (*J. Pharm. Pharmacol.*, 10, 60, 1958.)
41 (9-10), 1959, p. 405.

Ibid.

LEHMANN (H.). — L'aluminate de bismuth, nouveau composé de métal. (*J. Suisse de Pharm.*, 1959, n° 4.) - p. 406.

Ibid.

SCHNEIDER (P.B.). — Psycho-pharmacologie et médicaments tranquillisants. (*J. Suisse de Pharm.*, 1958, 49.) - p. 411.

Ibid.

LANG (E.). — Les préparations médicamenteuses à action prolongée par voie orale. (*J. Suisse de Pharm.*, 1958, 43.) - p. 412.

Ibid.

PENNATI (L.) et col. — L'influence des masses pour suppositoires sur la résorption des médicaments administrés par voie rectale. (*Pharmaceutica Acta Helvetiae*, 33, 1958, 8-9-10.) - p. 415.

Ibid.

MEYER (W.). — Réaction de corps étranger due à des poudres et comprimés. (*Die Pharm. Industrie*, 1957, 19, 128, par *Pharm. Acta Helv.*, 1958, 4/5, 2743.) - p. 416.

J. of Pharmacy and Pharmacology

WILSON (A.). — The modification of the duration of drug action. Pharmacological and clinical considerations.
II (Suppl.), déc. 1959, 44 T - 53 T.

Ibid.

EDKINS (R.P.). — The modification of the duration of drug action. Pharmaceutical considerations. - pp. 54 T - 65 T.

O.M.S. Chronique

ANONYME. — Contrôle international des stupéfiants.
13 (12), 1959, pp. 457-459.

Ibid.

ANONYME. — La préparation internationale de pyrogène. - pp. 460-461.

Ibid.

ANONYME. — Dénominations communes internationales des préparations pharmaceutiques (3e liste). - pp. 482-493.

Produits Pharmaceutiques

ANONYME. — Du nouveau sur un vieux remède: l'ail. (*Farmacia Nueva*, Madrid, 1959, 24, 272.)
14 (12), 1959, p. 644.

Ibid.

GUILLAUME (A.). — La gelée royale pourrait agir préventivement contre le cancer chez l'homme. (*France Pharmacie*, 1959, 12, 10 octobre.) - p. 644.

Ibid.

TOOHY (J.J.). — Une sélection de médicaments russes. (*Journal of the American Pharmaceutical Association*, 1959, 20, 10 octobre.) - p. 644.

Produits Pharmaceutiques

CARISSIMI (M.). — Données récentes sur les applications pharmaceutiques du D. Sorbitol. (*Minerva Farmaceutica*, 1959, 8-9-10, septembre-octobre.)
14 (12), 1959, p. 645.

Ibid.

CLARKE (D.-W.). — Mode d'action des hypoglycémiants oraux. (*Revue Canadienne de Biologie*, 1959, 18, 3 sept.) - p. 645.

Ibid.

CURRIE (G.). — Les sulfones à action rapide et action lente en injections intramusculaires. (*Leprosy Review*, 1959, 30, 4 octobre.) - p. 645.

©SSA

Ibid.

GUILLOT (M.). — Altérations d'origine physique des médicaments. (*Farmaceutica Acta Helvetiae*, 1959, 34, 10, oct.) - p. 645.

Ibid.

LE LOUS (J.). — Les sparadraps chirurgicaux et les pansements adhésifs. Fabrication. Contrôle (*à suivre*). - (*Lyon Pharmaceutique*, 1959, 10, 7, juillet-août.) - p. 645.

Ibid.

LE LOUS (J.). — Les sparadraps chirurgicaux et les pansements adhésifs. Fabrication. Contrôle (*suite et fin*). - (*Lyon Pharmaceutique*, 1959, 10, 8, septembre.) - p. 645.

Ibid.

BERAL et col. — Contribution aux méthodes de recherche de préparations pharmaceutiques. (*Pharm. Zentralhalle*, 1959, 98, 2 fév., pp. 49-56.) - p. 650.

Ibid.

MOORE (C.D.) et col. — La solubilisation. (*Pharm. J.*, 1959, 182, n° 4.975, 7 mars, 171-173.) - p. 650.

Ibid.

PLOQUIN (J.). — La structure de l'insuline. (*France Pharmacie*, 1959, 12, 4 avril, 213-215.) - p. 650.

Revue du Corps de Santé Militaire

STORCK. — Curarisants et anti-curarisants. 15 (4), 1959, pp. 381-397.

Revue Médicale de la Suisse Romande

DOLIVO (M.). — Aperçu de pharmacologie cellulaire. (Leçon inaugurale prononcée le 5-2-1959.
80 (1), 1960, pp. 1-13.

Revue du Praticien

DI MATTEO (J.) et col. — Les médications hypotensives.
10 (2), 1960, pp. 159-167.

La Semaine des Hôpitaux

MILETTO (G.) et col. — Un nouveau tranquilliseur efficace : l'I.S. 813 (ou Clarmil, Laboratoires Roussel).
36 (8), 1960, pp. 311-314.

La Semaine Médicale

VAILLE (C.). — A propos du dextromoramide. - 3, 1959, pp. 30-42 :
Mise au point sur l'effet toxicomanique possible du dextromoramide (Palfium).

Technique Pharmaceutique

OWENS (Th.P.) et col. — Estimation du proguanil (Paludrine), emploi d'une réaction Sakaguchi modifiée. (*Arzneimittel Forsch*, 1959, 9, 655-656.)
7 (1), n° 61.475, 1960, p. 7.

Ibid.

SCHOU (S.A.). — Décomposition des préparations pharmaceutiques dues à des changements chimiques. (*Pharmaceutica Acta Helvetiae*, 1959, 10, 34.)
N° 61.566, 1960, p. 19.

Ibid.

KULLING (E.) et col. — Influence sur la stabilité des solutions de P.A.S. Influence de la température de conservation sur la formation du m-aminophénol. (*Pharmaceutica Acta Helvetiae*, 1959, 34, 430-436.)
N° 61.568, 1960, p. 19.

Ibid.

GAUTRELET (M.). — Acquisitions scientifiques récentes sur la gelée royale. (*France Pharmacie*, 1959, 12, 454-459.)
N° 62.102, 1960, p. 66.

V. - Antibiotiques - Vitamines

Analytical Abstracts

MACHEK (G.). — Simultaneous colorimetric determination of chloramphenicol cinnamate and sulphonamides. (*Sci. Pharm.*, 1959, 27 (1), 24-34.)
6 (12), 1959, p. 4949.

Journ. Pharm. de Belgique

TIMBAL (M.T.) et col. — Un nouvel antibiotique : la Matamycine. (*Antibiotics and Chemotherapy* : 9, 2, fév. 59, 71-80.)
41 (9-10), 1959, p. 407.

Ibid.

CIAK (J.) et col. — Mode d'action de la cyclosérine. (*Antibiotics and Chemotherapy* : 9, 1, janv. 1959, 47-53.) - p. 409.

Presse Médicale

RICHET (G.) et col. — Les grands accidents des antibiotiques.
68 (1), 1960, pp. 11-12.

Ibid.

PESTEL (M.). — La spontine : un nouvel antibiotique actif contre les cocci-gram positifs, spécialement le staphylocoque.
68 (4), 1960, p. 109.

VI. - Alimentation et Nutrition Bromatologie

L'Alimentation et la Vie

SOUVERAIN (R.). — Le Codex alimentaire européen.
47 (7-8-9), 1959, pp. 211-220.

©SSA

The Analyst

MARSDEN (K.). — Determination of traces of cyanide in fish tissue.
84 (1005), 1959, pp. 746-747.

Ibid.

WOOD (R.). — The determination of hexachlorocyclohexane résidues in foodstuffs.
(1006), 1960, pp. 21-24.

Ibid.

HASLAM (J.) et col. — The determination of calcium and magnesium in waters by auotmatic titration. - pp. 27-35.

Annales Nutrition et Alimentation

TOURY (J.) et col. — Etude de l'ascorbémie chez l'enfant africain du Sénégal.
13 (5-6), 1959, pp. 47-51.

Mémoires de l'Académie Royale des Sciences Coloniales

(Nouvelle série)

BERNIER (G.) et col. — Etudes sur les boissons fermentées des indigènes du Katanga.
T. 9, fasc. 7, 1959, 41 pages.

Produits Pharmaceutiques

BEZANGER-BEAUQUESNE (L.). — L'acide ascorbique.
14 (12), 1959, pp. 625-633.

VII. - Hygiène alimentaire et industrielle Industrie alimentaire

L'Alimentation et la Vie

LANDAIS (G.) et col. — Effets nutritionnels de la cuisson ménagère des légumes et des fruits frais.
47 (7-8-9), 1959, pp. 151-191.

Ibid.

CAUSERET (J.). — Compte rendu du 5e symposium sur les matières étrangères dans les aliments (Budapest, mai 1959). - pp. 220-232.

The Analyst

SUBRAHMANYAM (P.V.R.). et col. — Determination of the permanganate value for waters and sewage effluents containing nitrite.
84 (1005), 1959, pp. 731-735.

Ibid.

RUSSEL (F.R.) et col. — The determination of cyanide in effluents. - pp. 751-754.

Oléagineux

VELLE (R.). — Emploi des antioxygènes dans l'alimentation. Le cas du Tioxan.
15 (1), 1960, pp. 35-36.

Presse Médicale

MOURIQUAND (G.). — Remarques sur quelques aspects médicaux et biologiques des conserves alimentaires.
68 (1), 1960, pp. 23-24.

Produits Pharmaceutiques

LUQUIN (E.). — Dosage de la dureté totale des eaux. (*Monitor de la Farmacie*, 1959, 65, 1714, 5 novembre.)
14 (3), 1959, p. 645.

Revue du Corps Vétérinaire de l'Armée

LEGEAY (G.). — Radio-contamination du biocycle. Ses conséquences alimentaires.
14 (3), 1959, pp. 107-126.

VIII. - Pesticides - Insecticides

The Analyst

ASHLEY (M.G.). — The determination of organo-mercury residues in plant material.
84 (1005), 1959, pp. 692-694.

Oléagineux

ANONYME. — Toxicité des résidus de parathion et de diazinon dans l'huile d'olive.
15 (1), 1960, p. 54.

Public Health Reports

CLIFFORD PAUL (A.). et col. — Chlorinated organic pesticide residues in fluid milk.
74 (12), 1959, pp. 1109-1114.

South African Medical Journal

SAPEIKA (N.) et col. — Modern insecticides : their toxicity and control.
33 (50), 1959, pp. 1063-1066.

IX. - Botanique et Matière médicale Zoologie

The Analyst

ANONYME. — The determination of rotenone in rotenone-bearing plants with special reference to *Lonchocarpus*.
84 (1005), 1959, pp. 735-742.

Courrier de la Normalisation

FUSEY (P.). — Les champignons.
150, 1959, pp. 648-654.

Ibid.

NOIROT (C.). — Les termites. - pp. 660-662.

Ibid.

BOURIQUET (G.). — Buts de la Société française de Phytiatrie et Phytopharmacie et orientation d'une partie de ses activités vers les problèmes d'Outre-Mer.
pp. 717-725.

©SSA

J. Agro. Tropic. et Bot. Appliquée

PORTERES (R.). — Les appellations des céréales en Afrique. - X. Les mils à chandelles ou mils pénicillaires (*suite et fin*). 6 (6-7), 1959, pp. 290-339.

Ibid.

THOMAS (M.C.). — Notes d'ethnobotanique africaine : plantes utilisées dans la région de la Lobaye (Afrique Centrale). pp. 353-390 :
36 références.

Ibid.

VIDAL (J.). — Les plantes utiles du Laos (*à suivre*). - pp. 391-404 :
Au début de ce travail, un « Index bibliographique général » fournit des références intéressantes sur les applications médicinales et alimentaires des plantes du Laos.

Jour. Pharm. de Belgique

ROLAND (M.). — Les alcaloïdes de *Rauwolfia* K. schum.
41 (9-10), 1959, pp. 347-375.

Ibid.

TURKOVIC. — Les hétérosides : biosides et triosides des gousses de *Nerium oleander* L. - pp. 376-385.

Ibid.

SEEL (H.). — Emploi des plantes médicamenteuses et aromatiques et des épices dans les maladies d'estomac, du foie et des voies biliaires. (*J. Suisse de Pharm.*, 1958, 49.) - p. 411.

Notes Africaines

WINKOUN HIENN (D.). — Une plante de cueillette en pays Lobi.
84, 1959, pp. 99-101.

Produits Pharmaceutiques

DEYSSON (G.). — Les champignons hallucinogènes et la psilocybine.
15 (1), 1960, pp. 27-29.

X. - **Divers**

Courrier de la Normalisation

FUSEY (P.). — Protection et normalisation. 150, 1959, pp. 644-647.

Ibid.

BONNEMAIN (J.). — Le vent de sable. - pp. 676-677.

Ibid.

LEROUX (R.). — Facteurs destructeurs climatiques en France. - pp. 678-686.

Ibid.

BAILLY (M.). — La préservation des bois. Produits et procédés. - pp. 690-694.

Ibid.

ANONYME. — C.T.B. Le Centre Technique du Bois. Ses activités en matière de préservation des bois. - pp. 726-727 :
Les services du C.T.B. sont regroupés, 10, avenue de Saint-Mandé, Paris (12e).

Fédération Française des Amicales de Pharmaciens de Réserve

KIGER (J.). — Un précurseur dans la recherche : le Pharmacien Major ZACHARIE-ROUSSIN.
53 (4), 1959, pp. 387-405.

La Nature

CHAMLA (M.C.). — Les origines du peuple malgache.
3.297, 1960, pp. 1-4.

O.M.S. Série de Rapports techniques

ANONYME. — Effets génétiques des radiations chez l'homme : études de zones à forte radio-activité naturelles.
(166), 1959.

II. - Livres Nouveaux

ANONYME. — « Pharmacopeea internationalis ». Supplément à la 1re édition : Normes recommandées. - 230 pages, 17 × 24,5, cartonné toile, 18 NF. - Publication de l'Organisation Mondiale de la Santé.

COURTOIS (J.E.) et col. — « Précis de chimie biologique », tome I. Ed. Masson, Paris 1959.

DOMANGE (L.). — « Précis de chimie générale et de chimie minérale », tome I. Masson, éd., Paris, 1959. Prix cartonné : 22 NF.

ENSELME (J.). — Feuillets de chimie biologique. Schémas et résumés. Glucides, lipides, protides, enzymes. - Maloine, éd., Paris, 1958.

FLORKIN (M.). — « Introduction biochimique à la médecine ». - Masson, éd., Paris, 1959.

HAZARD (R.) et col. — « Pratique médicamenteuse. Prescriptions. Dénominations. Présentations. Posologie. » - Paris, 1959.

Bull. de la Soc. de Chimie Biologique

LECOQ (R.). — « Les vitamines. Le dépistage de leur carence et leurs indications

©SSA

thérapeutiques. - 1 vol., 346 pages, J. Doin, Paris, 1959.

POLONOVSKI (J.). — « Exposés annuels de biochimie médicale ». - Ed. Masson, Paris, 1958, 20e et 21e séries.

SELLIER (R.). — « Les insectes utiles. » - 1 vol., 14 × 22,5, 288 p. Payot, édit., Paris 1959. Prix : 18 NF.

SOUVERAIN (R.). — « Hygiène alimentaire et hygiène domestique : Recueil des avis du Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France, de 1848 à 1858 inclus. » - 2 vol. polycopiés, chez R. Souverain, 5, rue Léon-Lhermitte, Paris 1959.

VALETTE (G.). — « Précis de pharmacodynamie ». - Ed. Masson, Paris 1959.

VOISIN (A.). — « Sol, herbe, cancer. » - 1 vol., 16,5 × 25, 316 p. La Maison Rustique, édit., Paris, 1959. Prix : 30 NF. :

La culture intensive et la sélection des variétés ont pour effet d'appauvrir le sol en azote, potasse, acide phosphorique et oligo-éléments.

L'attention des hygiénistes est utilement attirée par de nombreux exemples, sur l'importance que le traitement du sol peut avoir pour la santé humaine.

L. SOULA - J. CLARY.

ANALYSES

MÉDECINE - CHIRURGIE - SPÉCIALITÉS

VARGUES (R.) et ARON (E.) (Tours). — **Interprétation des tests non spécifiques utilisés dans l'instantané hépatique.** — Société Nationale Française de Gastroentérologie. Séance du 12 avril 1959, in *Arch. Maladie de l'Appareil Digestif*, t. 48, n° 6, juin 1959.

Les auteurs établissent que la positivité des tests hépatiques, dits de « floculation » ou de « labilité plasmatique » ou de « déséquilibre sérique », etc. (par exemple, le test de MAC LAGAN, le test de HANGER, le test de DUCCI, le test de KUNKEL, le test de GROS, le test de WUNDERLY, etc.), traduit essentiellement la présence de certaines substances sériques et plus précisément la précipitation des gamma-euglobulines. Ces tests n'ont aucun caractère spécifique, si ce n'est d'objectiver une augmentation de cette fraction insoluble des globulines qui va souvent de pair avec une hypergammaglobulinémie (avec une certaine indépendance des gamma-euglobulines).

Les affections susceptibles d'augmenter le taux des gamma-euglobulines ont, en commun, une atteinte importante du système réticulo-endothélial qui s'étend des lymphocytes aux macrophages.

Dans les affections à tests positifs, s'accompagnant cliniquement et biologiquement d'une insuffisance hépatique, il faut donc admettre une réaction mésenchymateuse principalement localisée aux cellules de Kupfer. La cellule hépatique n'a aucune responsabilité apparente dans la fabrication des gamma-euglobulines.

Les tests hépatiques de floculation témoignent d'une hyper-énergie réticulo-endothéliale, d'origine inflammatoire, et non d'une déficience cellulaire.

Ils traduisent une hyper-gamma-euglobulinémie que l'on peut rencontrer dans des affections extra-hépatiques, alors que ces tests peuvent rester négatifs dans certains états d'atteinte hépatique histologiquement confirmée.

Il serait préférable de remplacer ces tests imprécis par l'étude directe du système euglobulinique en utilisant la fiche réticulo-endothéliale de SANDOR.

J. SOULA.

OREN (B.G.), RICH (M.) et BELLE (M.S.). — **Chlorothiazide as a hyperuricidemic agent** — *J.A.M.A.*, 1958, 168, n° 16, pp. 2128-2129.

Les auteurs attirent l'attention sur des accidents rhumatismaux goutteux survenus, avec une augmentation nette du taux de l'uricémie, chez des malades traités un mois durant en moyenne par la chlorothiazide (Diuril).

Le mécanisme de cette augmentation de l'acide urique est encore mal précisé.

J. S.

DREYFUS (B.). — **Cytopénies médicamenteuses d'origine allergique.** — *Presse Méd.*, 1er août 1959, 67, n° 37, pp. 1464-1466.

A propos d'un exposé des accidents hématologiques provoqués par l'administration

©SSA

de certains médicaments, l'auteur examine le rôle de ceux susceptibles de déterminer des manifestations allergiques et, dans ce groupe, étudie les cytopénies allergiques. Ce sont généralement des cytopénies électives : thrombopénie, granulopénie ou anémie hémolytique pure et rarement mixte.

Il en vient ainsi à étudier les anémies hémolytiques, allergiques, et leur reconnait quatre sources médicamenteuses : la fouadine, la quinine, le phénacétine et l'antistine.

La quinine est susceptible de créer également, par le même mécanisme, une thrombopénie ou une agranulocytose, encore que la preuve formelle apportée par les tests d'ACKROYD soit absente dans ce dernier cas.

Les caractéristiques cliniques de telles anémies hémolytiques quininiques sont les suivantes : soudaineté de l'apparition après réabsorption du médicament antérieurement bien toléré, une hémoglobinémie plasmatique élevée, un subictère, une anémie d'intensité variable, avec sphérocytose, absence de corps de HEINZ, contrairement à ce qui est observé dans les anémies liées à des intoxications ou des intolérances médicamenteuses, présence dans le sang de quelques érythroblastes, hyper-réticulose variable, résistance aux solutions salées diminuées, hyperleucocytose habituelle, hyperplasie érythroblastique habituelle dans le médullogramme, tubulo-néphrite à tendance anurique, évolution variable vers la guérison, mais aussi vers la mort, en anurie dans le cas de l'ingestion de quinine.

Les preuves sérologiques de l'accident allergique sont données par l'étude sérologique *in vitro*, qui objective la présence dans le sérum d'une substance de nature globulinique capable d'agglutiner ou d'hémolyser ces hématies ou de se fixer à leur surface, où elle est décelée par la réaction de Coombs, et ceci seulement présence de quinine et des autres médicaments précités. Cependant, cette interprétation n'est pas sans fissure et l'auteur rapporte des faits sérologiques relatifs à l'antistine et à la quinine qui l'induisent à quelques réserves. De sorte que les accidents liés à une éventuelle anémie hémolytique quininique ne doivent être acceptés sans preuve absolue. Il peut s'agir aussi, lorsque leur déclenchement se fait après une absorption minime du produit, d'une intolérance constitutionnelle. L'auteur étudie les critères biologiques usuels.

Cette mise au point de l'auteur est très intéressante pour ceux qui, en terroir hyperendémique palustre du Viet-Nam Nord, ont vu à peu près complètement disparaître la F.B.H., si fréquente autrefois, depuis la substitution à la quinine des antimalariens synthétiques en matière de prophylaxie.

J. S.

CHIMIE - PHARMACIE - SCIENCES NATURELLES

ADRIAN (J.) (Chargé de Recherches au C.N.R.S.). — **Le dosage microbiologique des vitamines du groupe B** — *Cahier Technique n° 4* du Centre National de Coordination des Etudes et Recherches sur la Nutrition et l'Alimentation.

Dans la série des Cahiers Techniques, le C.N.C.E.R.N.A. présente une étude sur les méthodes actuelles de dosage microbiologique des vitamines du groupe B, conçue dans le même esprit que le remarquable travail d'ADRIAN et RERAT sur les méthodes d'évaluation de la valeur nutritive des protéines paru dans la même collection.

Il existe actuellement trois grands groupes de dosage des vitamines : les méthodes biologiques, microbiologiques, chimiques et physico-chimiques.

Comparativement, la méthode microbiologique réunit le plus grand nombre d'avantages : installation matérielle très réduite, possibilité de travail en grande série, sensibilité et fidélité satisfaisantes ; enfin, c'est la seule technique de laboratoire qui permette le dosage systématique de toutes les vitamines du groupe B.

L'auteur s'est attaché à faire le point des connaissances actuelles en matière de dosage microbiologique des vitamines B.

L'article se divise en deux parties :

1) **Les généralités**

où l'on trouve d'abord les notions indispensables à la mise en œuvre de la technique :

— entretien des souches et milieux ;
— techniques en tubes officielle et simplifiée ;
— technique sur gélose ;

©SSA

— l'étude critique de la méthode elle-même avec la validité des résultats et les divers modes de calculs qui permettent de déceler la présence d'inhibiteurs ou de stimulants ;
— les conditions d'extraction des vitamines ;
— la spécificité de la méthode qui montre, d'une manière très détaillée, l'influence des facteurs physiques et chimiques pouvant modifier la croissance des micro-organismes et la façon de les corriger.

2) **Les techniques détaillées de dosage des vitamines du groupe B.**

Dosage de la Thiamine :

Technique classique en tubes à l'aide du *Lactobacillus fermentum*. Titration par néphélométrie. L'extraction de la vitamine se fait en deux temps : un léger autoclavage en milieu acide suivi d'une hydrolyse enzymatique.

Dosage de la Riboflavine :

Technique en tubes à l'aide du *Lactobacillus casei*.

Titration acidimétrique. Dosage délicat à cause des activités vitaminiques variables des produits de photolyse et de la sensibilité de la souche à l'amidon, l'urée, les sels ammoniacaux, les acides gras.

Dosage de la Niacine :

Technique en tubes avec le *Lactobacillus arabinosus* 17/5. Titration acidimétrique. Dosage aisé et très spécifique. Extraction de la vitamine par autoclavage en milieu acide. Cependant, dans les céréales, l'hydrolyse alcaline révèle un facteur d'activité nicotinique ordinairement inutilisable par les organismes supérieurs.

Dosage de la Vitamine B_6 :

Vitamine sensible à la lumière, aux oxydants, à la chaleur en milieu complexe.

Technique en Erlens par le *Saccharomyces carlsbergensis*, qui utilise la vitamine B_6 totale, c'est-à-dire : pyridoxine, pyridoxal et pyridoxamine. Incubation de 20 heures à 29° C.

On peut doser séparément le pyridoxal par *Lactobacillus casei* et le reste par *Streptococcus fœcalis*.

L'ion PO_4 inhibant le *S. carlsbergensis*, l'extraction des vitamines B_6 se fait en milieu sulfurique très dilué (0,055 N) à 125°.

Dosage de l'acide pantothénique et du Coenzyme A :

L'acide pantothénique n'est stable qu'en milieu neutre. Il craint la chaleur.

Technique en tubes avec *Lactobacillus arabinosus* ou *Lactobacillus casei*. Titration acidimétrique après 72 heures d'incubation.

L'extraction est délicate à cause de la fragilité de l'acide pantothénique. On pratique une extraction enzymatique par la phosphatase intestinale employée telle quelle ou le foie de pigeon après purification sur Bowex I. L'opération se fait au réfrigérateur. Technique hautement spécifique.

Dosage de la Biotine.

Vitamine sensible aux acides forts et à la soude N, elle est inactivée par les oxydants et la choline. On la dose par le *Lactobacillus arabinosus*.

Pour obtenir des « blancs » suffisamment bas, on utilise des produits traités au charbon actif et un inoculum lavé stérilement dans du sérum physiologique.

Incubation de 24 h. à 30° C. Titration acidimétrique.

Extraction par autoclavage en milieu acide.

Dosage de l'acide folique :

L'acide folique est photosensible, thermolabile en milieu acide ou fortement alcalin.

Technique en tubes avec *Streptococcus faecalis*, ou mieux avec *Lactobacillus casei*.

Le dosage est délicat à cause des nombreuses substances qui interfèrent avec les différentes formes de l'acide et se ressent de l'action des antagonistes existant dans les milieux naturels.

L'extraction se fait par voie enzymatique. Les conjugases du pancréas de poulet à pH 7-8 et du rein de chien à pH 4,5 complètent leur action et libèrent intégralement l'acide folique.

Dosage du « Citrovorum factor » :

Microméthode en tubes à l'aide du *Leuconostoc citrovorum*. L'acide folique n'interfère pas.

Extraction enzymatique avec le rein de chien à pH 4,5.

©SSA

Dosage de la Vitamine B_{12} :

Vitamine photosensible, thermolabile, détruite en milieu acide (pH 3) et alcalin, et par les oxydants à froid.

La thiamine et la niacine la détruisent, de même que certains minéraux (cuivre) et les substances réductrices. Cependant, pour ces derniers, la destruction diminue avec la concentration pour s'inverser en stimulant à très faible dose. La question est actuellement très controversée. Les souches utilisées le plus souvent sont *Lactobacillus leichmanii* et *Escherichia coli*.

Technique en tubes et sur gélose avec des précautions spéciales pour la stérilisation et l'ensemencement (inoculum lavé).

La spécificité est bonne par le lactobacille, mais, pour *E. coli*, la méthionine présente un pouvoir vicariant de la vitamine B_{12}.

L'auteur décrit également les dosages réalisés à l'aide d'un protozoaire, *Ochromonas malhamensis* et d'un flagellé, *Euglena gracilis*.

L'extraction de la vitamine des milieux complexes se fait, soit par voie enzymatique (pancréatine, trypsine), soit par voie chimique à chaud (pH 4,5 en tampon acétate), soit enfin par voie chimique à froid (alcool-acétone): Pour le sérum, on procède à un simple traitement thermique.

Le dosage de la vitamine B_{12} est donc très délicat.

***

En conclusion, cet exposé à la fois très clair et très complet peut faire penser que la méthode microbiologique de dosage des vitamines est plus simple qu'elle ne l'est en réalité.

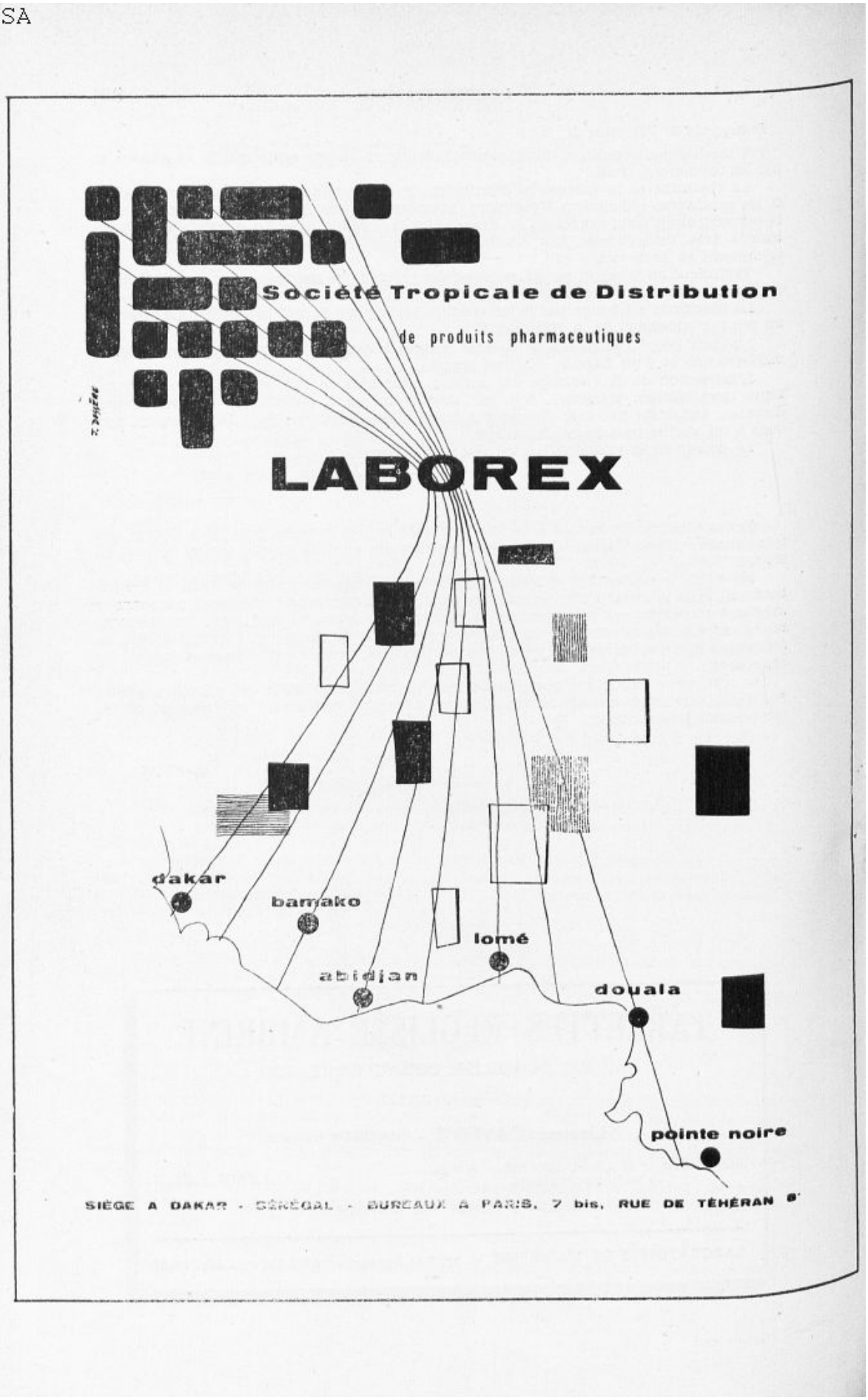
En effet, la réalisation de cette technique demande beaucoup de soins et d'organisation, mais le champ d'investigations qu'elle seule permet actuellement d'embrasser amènera forcément sa vulgarisation et rendra les mêmes services, dans la recherche nutritionnelle, qu'ont rendus les méthodes similaires de dosage des amino-acides, en attendant que des techniques chimiques ou physico-chimiques spécifiques viennent les remplacer.

Il n'en reste pas moins que, dans cette éventualité, les méthodes microbiologiques resteront longtemps encore en concurrence avec des techniques qui nécessitent un équipement très coûteux.

P. LUNVEN.

TABLETTES RÉGLISSE AMBRINE
(AU SUC DE REGLISSE DEGLYCYRRHIZINISE)
Brevet N° 175.522
Licence CAVED'S - HAARLEM (Holland)
REMBOURSE : SECURITE SOCIALE - A.M.G. Collectivités Publiques
PRIX : Cl. 7
ECHANTILLONS SUR DEMANDE
LABORATOIRES DE L'AMBRINE - 22, Rue Perceval - PARIS (XIV°) - Ség. 79-58

©SSA


Société Tropicale de Distribution
de produits pharmaceutiques
LABOREX
dakar
bamako
abidjan
lomé
douala
pointe noire
SIÈGE A DAKAR - SÉNÉGAL - BUREAUX A PARIS, 7 bis, RUE DE TÉHÉRAN 8e

©SSA

AZOTÉMIE
SCLÉROSE
OLIGURIES



Métabolisme de l'azote de la cholestérine et de l'eau

CHOPHYTOL

INJECTABLE

AMPOULES DE 5 cc
TOUTES VOIES

DRAGÉES ET GOUTTES
PER OS

SUPPOSITOIRES
SIMPLES ET COMPOSÉS

LABORATOIRES ROSA - 11, RUE ROGER BACON - PARIS

©SSA

Amibicide spécifique

de grande efficacité par **voie buccale**

GLAUCARUBINE HOUDÉ

Substance **cristallisée** extraite du **Simaruba glauca**

Comprimés sécables dosés à 50 mg

Tube de 25

★ **Dysenterie amibienne aiguë**

★ **Amibiase intestinale chronique**

★ **Colites amibiennes**

POSOLOGIE

Adultes : 4 à 6 comprimés par 24 h. pendant 5 à 10 jours

Enfants : 3 mg par kg de poids par 24 h. pendant 5 à 10 jours

Remboursé par la Sécurité Sociale. Prix classe 14

Laboratoires HOUDÉ

NOR. 40.58 9, Rue Dieu, 9 — PARIS (X^e^) BOT. 60.98

Adresse télégraphique : GRANULOUDÉ-PARIS

©SSA

VOLUME 20 Paraît tous les deux mois No 3

FACULTÉ DE MÉDECINE
DE PARIS
INSTITUT DE PARASITOLOGIE
BIBLIOTHÈQUE

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU SERVICE DE SANTE DES TROUPES D'OUTRE-MER

ex-ANNALES DE MÉDECINE ET PHARMACIE COLONIALES



MAI-JUIN 1960

DIRECTION – RÉDACTION – ADMINISTRATION
École d'Application et Centre d'Instruction et de Recherche
Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer
LE PHARO – MARSEILLE

©SSA

Traitement de la Lèpre

Par la voie buccale :

DISULONE 40
AU PROTOXALATE DE FER

COMPRIMÉS dosés à :
— Diamino-diphényl-sulfone. 0,040 g
— Protoxalate de fer ..... 0,080 g
Boîte de 100

DISULONE 100
AU PROTOXALATE DE FER

COMPRIMÉS dosés à :
— Diamino-diphényl-sulfone. 0,100 g
— Protoxalate de fer ..... 0,200 g
Boîte de 100

Par la voie intramusculaire :

DISULONE RETARD
SUSPENSION AU CHAULMOOGRATE D'ÉTHYLE

SUSPENSION à 25 % de diamino-diphényl-sulfone dans le chaulmoograte d'éthyle gaïacolé à 5 %.
1 ml de suspension = 0,25 g de D. D. S.
Flacon de 20 ml · Tableau C

DISULONE RETARD
SUSPENSION AQUEUSE à la CARBOXY-MÉTHYL-CELLULOSE

SUSPENSION à 25 % de diamino-diphényl-sulfone dans une solution aqueuse à 9 p. 1000 de chlorure de sodium renfermant 2 p. 1000 de carboxy-méthyl-cellulose.
1 ml de suspension = 0,25 g de D. D. S.
Flacon de 20 ml

LITTÉRATURE ET ÉCHANTILLONS SUR DEMANDE

SOCIÉTÉ PARISIENNE RHÔNE — Specia RP — D'EXPANSION CHIMIQUE POULENC

Information Médicale : 28, Cours Albert-1er · PARIS-8e · BAL. 10-70 · B. P. 490-08

©SSA

VOLUME 20 Paraît tous les deux mois No 3

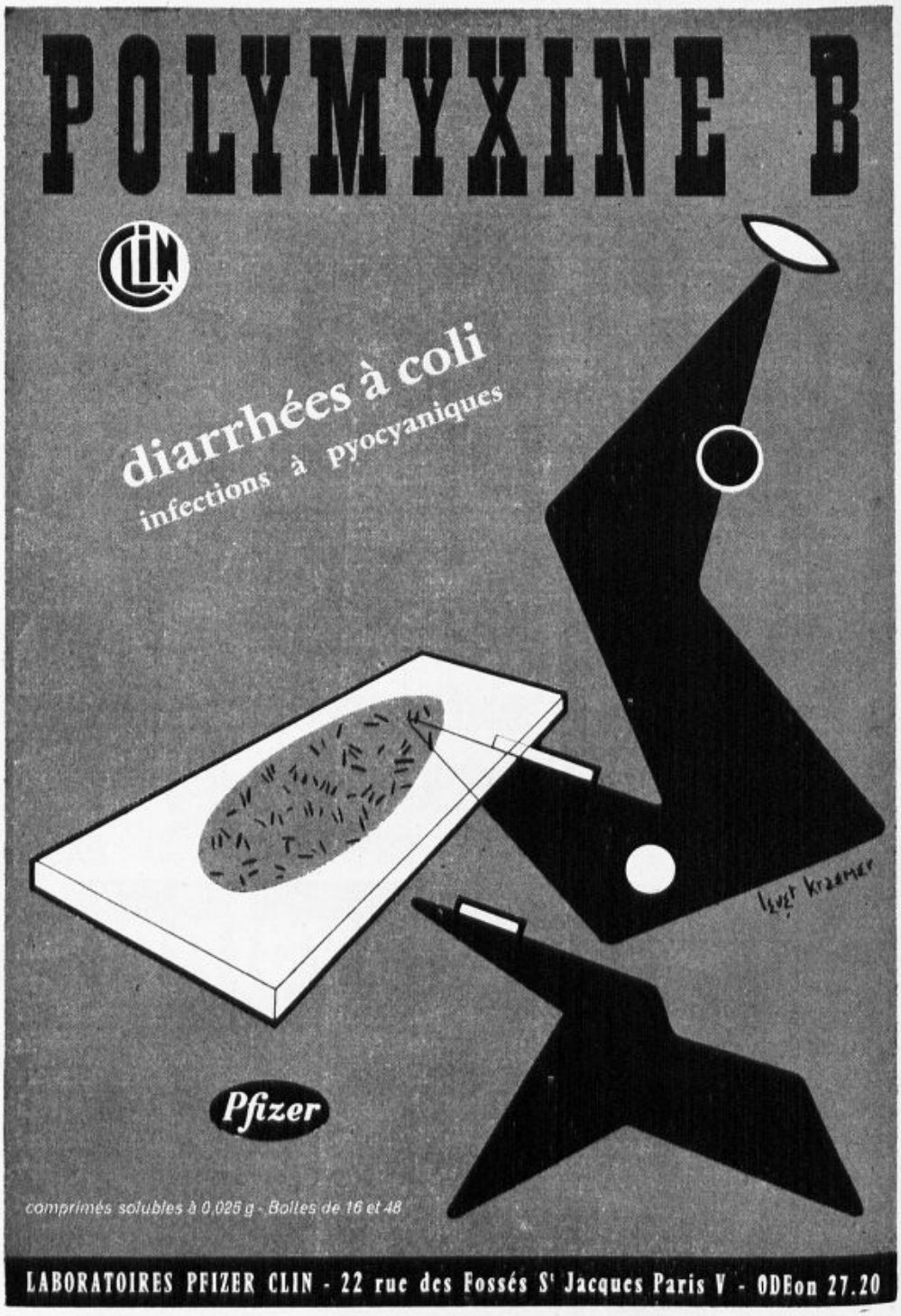
MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU SERVICE DE SANTE DES TROUPES D'OUTRE-MER

ex-ANNALES DE MÉDECINE ET PHARMACIE COLONIALES



©SSA



Existe également en comprimés solubles à 0,025 g - Boites de 8

A DAKAR : **CENTRE DE DOCUMENTATION MEDICALE PFIZER-CLIN**
44, Avenue William-Pouty - Tél. : **266-14** - B.P. nº 738
A ABIDJAN : **CENTRE DE DOCUMENTATION MEDICALE PFIZER-CLIN**
Avenue Delafosse — Boîte Postale nº 4135

©SSA

SOMMAIRE

NECROLOGIE

Le Médecin Général Inspecteur GAIDE (C.R.).

Le Médecin Général CORO (C.R.).

Le Pharmacien Général FERRÉ (C.R.).

MEMOIRES ET COMMUNICATIONS

Le problème des eaux de surface en Afrique intertropicale, considéré d'un point de vue écologique,
par L. LAPEYSSONNIE 315

Les goitres endémiques au Tchad,
par M. ANDRÉ et R. HUET 335

L'ariboflavine chez l'enfant africain,
par Y. PIRAME 345

Essai de traitement de l'ankylostomose par l'hydroxynaphtoate de béphénium. Rapport préliminaire à propos de 70 observations à Brazzaville,
par H. SAGNET et J. DEMÉ 362

La C réactive protéine dans la maladie de Hansen,
par J. LANGUILLON, R. BOISSAN et P. PICART 365

Que faut-il penser du Ginseng, la vieille panacée chinoise ?
par A. GEORGIN 365

FAITS CLINIQUES

Commentaire sur une pièce anatomique : appareil urinaire de bilharzien,
par M. CHEYNET et A. DODIN 377

Gangrène du scrotum par élimination massive de filaires de Médine,
par P. BOURREL 382

ABONNEMENTS

Les abonnements devront être adressés à :

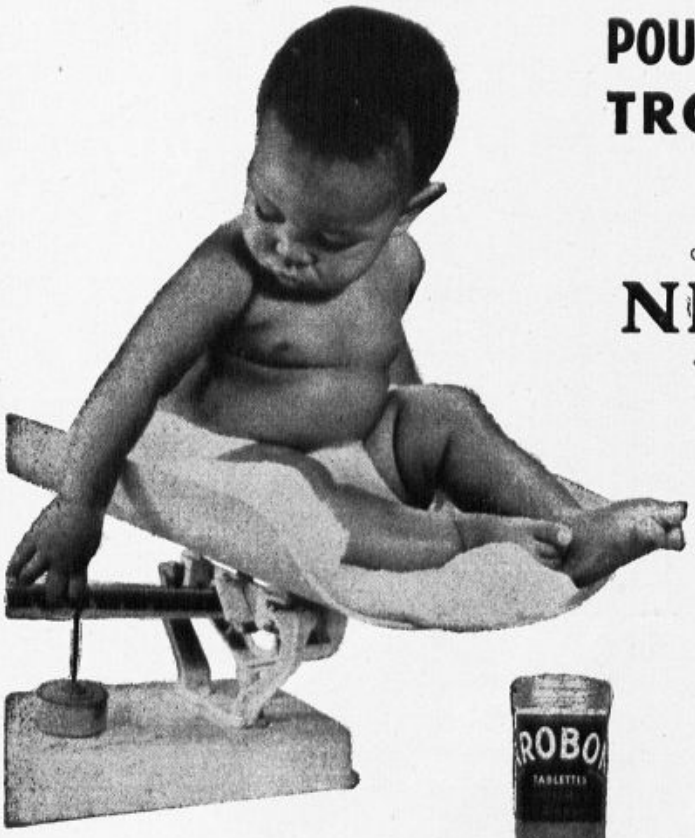
Revue *Médecine Tropicale*, Ecole Santé, Parc du Pharo, Marseille (VII[e]). C.C.P. 2108-93, Marseille.

Tarifs : 2.000 francs pour les Officiers du Corps de Santé 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



POUR LES PAYS TROPICAUX

NESTLÉ

...met tout spécialement à la disposition du Corps Médical :



AROBON

antidiarrhéique naturel qui a fait ses preuves tant pour la "prévention" que pour le "traitement" rapide des diarrhées chez les nourrissons, les enfants et les adultes. L'Arobon est recommandé pour le traitement des diarrhées consécutives aux divers aspects de la malnutrition protidique.



SPEDIC 222

En poudre pour nourrissons, en tablettes pour enfants et adultes.

@SSA

SOMMAIRE

DOCUMENTATION

Trypanosomiase 384
(Traduction du *Tropical Diseases Bulletin*)

Comptes rendus de Sociétés.

Société Médicale d'Afrique Noire de Langue Française 390
Société des Sciences Médicales de Madagascar 393

Notes bibliographiques.

1 — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* (G. PÉCARRÈRE et J. GARBIÈS) 395
2 — *Pharmacie - Chimie - Sciences Naturelles* (J. SOULA et J. CLARY) 402

Analyses.

Médecine - Chirurgie - Spécialités

ROUX (Marcel) et VAYRE (Pierre). — Mécanique de l'appareil biliaire extra-hépatique (J. SOULAGE) 409

Les antibiotiques en médecine (G. PÉCARRÈRE et J. SOULA) 412

AVIS ET INFORMATIONS.

Concours du Service de Santé des Tr. O.M.

Question de Concours.

Tumeurs de l'intestin grêle,
par H.L. O'CONNOR.

Note de Médecine Pratique.

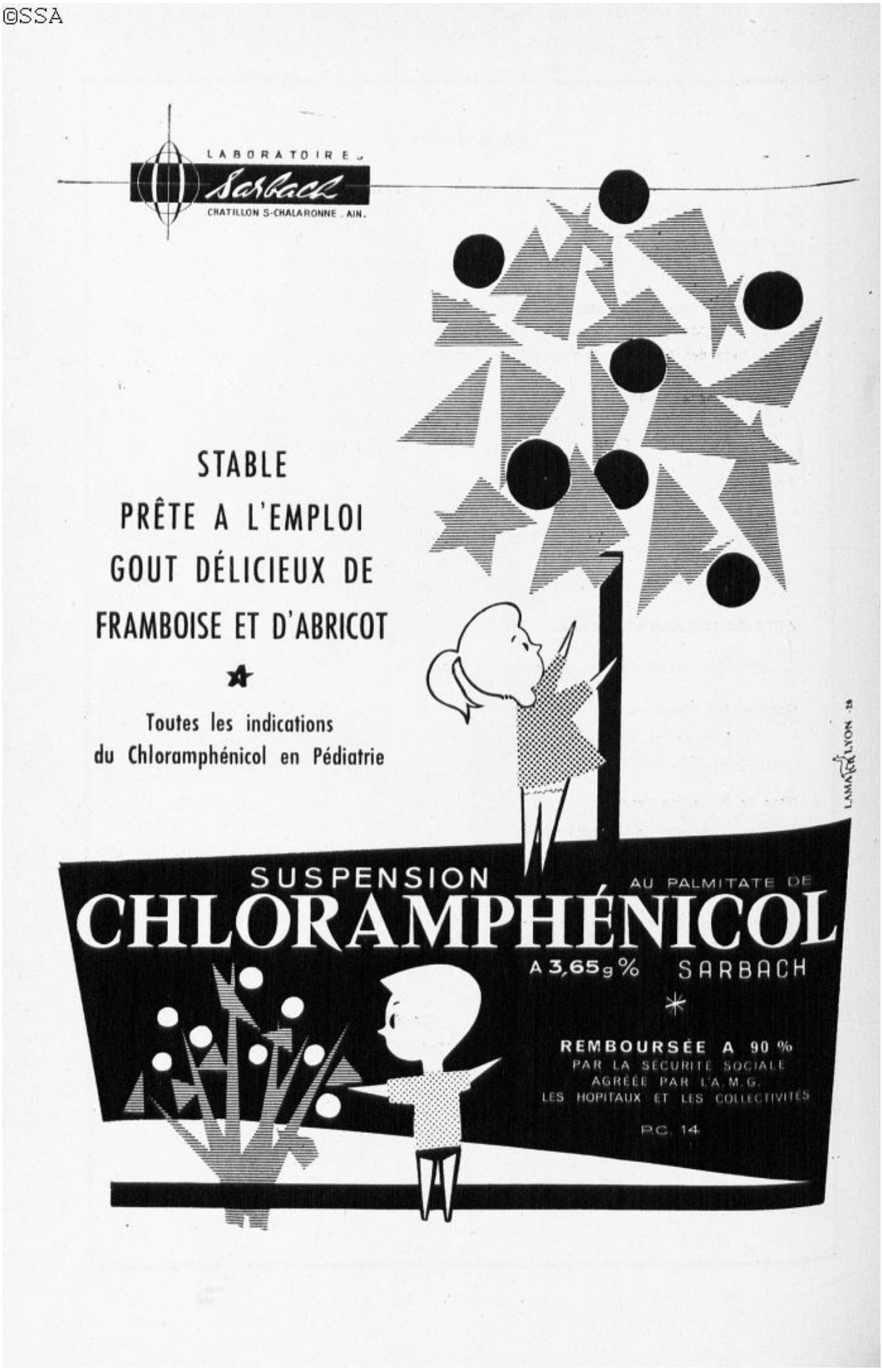
Le traitement de l'opiomanie,
par J. ZWINGELSTEIN.

Note de technique radiologique.

Incidence du maxillaire supérieur,
par L. PERRELLON.

Le Rédacteur en Chef :
Médecin Colonel H. GRIZAUD,
Chirurgien des Hôpitaux des Troupes d'Outre-Mer.

©SSA


LABORATOIRES
Sarbach
CHATILLON S-CHALARONNE . AIN.
STABLE
PRÊTE A L'EMPLOI
GOUT DÉLICIEUX DE
FRAMBOISE ET D'ABRICOT
Toutes les indications
du Chloramphénicol en Pédiatrie
SUSPENSION
AU PALMITATE DE
CHLORAMPHÉNICOL
A 3,65g % SARBACH
REMBOURSÉE A 90 %
PAR LA SÉCURITÉ SOCIALE
AGRÉÉE PAR L'A.M.G.
LES HOPITAUX ET LES COLLECTIVITÉS
P.C. 14

©SSA

NÉCROLOGIE

LE MÉDECIN GÉNÉRAL INSPECTEUR LAURENT-JOSEPH GAIDE (C.R.)

Le doyen du Corps de Santé des Troupes d'Outre-Mer vient de s'éteindre à l'âge de 90 ans. Il s'agit du Médecin Général Inspecteur Laurent-Joseph GAIDE, né à Tignes (Savoie), le 13 juin 1870.

Retracer cette carrière exceptionnellement brillante reviendrait à rappeler l'histoire du Corps de Santé des Troupes Coloniales en Indochine, depuis son origine jusqu'à 1932.

Il fut l'un des premiers élèves de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine, dont il sortit en 1895. Après l'Ecole d'Application de Toulon, il s'en fut au Soudan où il participa à différentes colonnes contre les Touareg en 1896, et plus particulièrement à l'occupation de la région Nord du Lac Faguibine.

Ce sera son seul passage en Afrique ; toute sa carrière évoluera désormais en Extrême-Orient. Il se trouve au Tonkin lors de la création des Troupes Coloniales et il cumule, pendant plusieurs séjours consécutifs, les fonctions de Médecin-adjoint de la Direction du Service de Santé de l'Annam-Tonkin et de Chirurgien de l'Hôpital de Hanoï.

Au cours des années 1902 à 1910, on voit s'affirmer une personnalité brillante et des qualités exceptionnelles. Son labeur opiniâtre, son inflexible volonté, sa droiture, son souci du devoir, son inlassable dévouement, sont exprimé en termes extrêmement élogieux par ses chefs techniques et administratifs. Polyvalent au niveau supérieur, il est à la fois un médecin au diagnostic sûr, un chirurgien précis et un organisateur remarquable.

Il est l'objet, en 1903, de lettres de félicitations du Ministre de la Guerre pour les épidémies de choléra et de peste du Tonkin.

Malgré ses multiples fonctions, il entreprend la publication de nombreux travaux dans les *Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniales* et le *Bulletin de la Société Médicale de l'Indochine*.

Parmi ces études, qui montrent l'étendue de sa culture, citons :

— Note sur la Maladie du Sommeil, 1897, en collaboration avec le Pr. RÉGIS, de Bordeaux.
— Etude ethnographique sur les races du Yunnan et du Nord de l'Indochine.
— Notes médicales sur la Chine.
— Du rôle de la lombricose en pathologie exotique.
— Mémoire sur les abcès du foie au Tonkin.
— Etude sur la distomatose hépatique au Tonkin.
— Etude sur le béri-béri au Tonkin.
— Note sur la fièvre récurrente au Tonkin.
— Du rôle du paludisme en chirurgie et en obstétrique.

©SSA

Il obtient le prix de l'Académie de Médecine (Prix ALVARENGHA DE SIANOKY) en 1905, pour deux mémoires sur la pathologie exotique tonkinoise.

En 1911, il est nommé Professeur de Clinique Chirurgicale à l'Ecole d'Application du Pharo à Marseille, où il fait preuve d'une véritable maîtrise et montre des qualités pédagogiques de tout premier ordre.

Il rejoint le Tonkin en 1914, réorganise le Service de Santé, enraye les progrès de l'épidémie de peste de Phan-Thiet et y développe ses qualités de grand chef, jusqu'en 1917.

Rapatrié en 1917, il est envoyé aux Armées, sur sa demande, en juin 1917.

Il fait preuve, au front, des mêmes qualités de dévouement, de courage et de décision et est l'objet de deux citations à l'ordre de la 3me Division Coloniale :

Première : « Modèle de conscience et de dévouement, d'abnégation, cir-« culant sans cesse dans les tranchées sans souci du danger, a organisé et « dirigé personnellement le service des évacuations dans des circonstances parti-« culièrement difficiles et souvent périlleuses... ».

Deuxième : « S'est distingué en se portant résolument sur des positions « fortement bombardées, notamment par obus toxiques, pour assurer l'évacua-« tion des blessés et vérifier si toutes les mesures préventives étaient prises ».

Après la guerre, il est nommé Directeur local du Service de Santé de l'Annam-Tonkin, et est promu Médecin Inspecteur le 19 septembre 1922, ayant franchi tous les grades à un rythme exceptionnel.

Il acquiert, dans ses différents postes, des relations de sympathie dans les différents milieux annamites et en particulier à la Cour d'Annam, ce qui lui permet d'exercer la plus utile influence sur les œuvres du Protectorat ; il jouit près de tous de la plus haute autorité morale.

De 1919 à 1925, il garde la charge de ces délicates et importantes fonctions, puis est nommé Directeur du Service de Santé de l'Indochine à titre civil et militaire et devient Médecin Général Inspecteur en 1928.

Il revient en France en juin 1932 et est placé dans la 2me Section (Cadre de Réserve).

Peu de carrières de Médecins des Troupes Coloniales se sont développées avec un brio et une continuité aussi remarquables que celle du Médecin Général Inspecteur GAIDE.

Il s'était adapté aussi étroitement que possible au milieu indochinois, à sa culture et à ses mœurs.

Il était Commandeur de la Légion d'Honneur (1926).

Médaille Coloniale, Agrafe Soudan 1895.

Médaille d'Honneur en Or des Epidémies (1916).

Croix de Guerre 1914-1918 (Deux Citations).

Commandeur de l'Ordre du Cambodge (1913).

Commandeur de l'Ordre du Dragon de l'Annam (1932).

Officier du Nicham Iftiklar (1932).

©SSA

LE MEDECIN GENERAL JEAN-BAPTISTE CARO (C.R.)

Le Médecin Général Jean-Baptiste CARO, du Cadre de Réserve des Troupes Coloniales, est décédé à Marseille, le 31 mars 1960.

Ceux de sa génération et les Médecins du Service de Santé des Troupes Coloniales qui ont servi à ses côtés, garderont le souvenir de cette personnalité distinguée et attachante. Son intelligence, sa finesse, sa culture, comme son ardeur au travail, et la sûreté de son jugement, ont fait l'objet, au cours d'une carrière de trente ans dans les Troupes Coloniales, des appréciations les plus élogieuses de ses Chefs.

Il sut accomplir sans défaillance, au cours de l'une des périodes historiques les plus troublées, les tâches du Médecin des Troupes Coloniales, dont il représentait l'un des types exemplaires. Il affronta les risques du Médecin de Corps de Troupe en temps de guerre, assura Outre-Mer les lourdes charges de l'Hygiène et des fonctions directoriales délicates, avec le même calme souriant.

Sa carrière débuta en 1916 où il servit au front en qualité de Médecin auxiliaire et fut cité pour sa tenue au combat.



Il termina ses études à l'Ecole de Santé Navale et, à la sortie de l'Ecole d'Application du Pharo, rejoignit la Guyane. Il y affirma rapidement sa personnalité et une vocation d'hygiéniste et d'épidémiologiste dans les camps, au laboratoire et à l'hôpital de la transportation.

Poursuivant cette spécialisation, il accomplit un premier stage à l'Institut Pasteur en 1927, et revint diriger l'Institut d'Hygiène et de Prophylaxie de la Guyane (1928 à 1930). Il s'y intéressa aux problèmes de la lèpre et de la syphilis et sut donner à la lutte contre ces maladies, très fréquentes dans ce territoire, l'impulsion décisive.

©SSA

Conservant cette orientation vers la bactériologie, la sérologie et l'hygiène, il dirigea, lors du séjour Outre-Mer suivant, le Laboratoire de bactériologie de Papeete (1931-1934), qu'il organisa de façon complète et scientifique. Il y harmonisa la lutte antivénérienne en cumulant ses recherches sérologiques avec la direction des Services d'Hygiène du Dispensaire et des Arraisonnements.

Il poursuivit sa carrière en Indochine et assura à l'Hôpital Colonial de Haïphong le fonctionnement du Laboratoire et du Service des maladies contagieuses ; les travaux qu'il y réalisa sur la prophylaxie du choléra (1938) lui valurent un témoignage officiel de satisfaction et la Médaille d'argent des Epidémies.

Rentré en France lors de la mobilisation en septembre 1939, il participa, en qualité de Médecin-Chef du G.S.D. 73 (3me D.I.C.), à la campagne 1939-1940, et fit preuve, pendant la retraite de mai-juin 1940, des plus belles qualités de désintéressement et de courage en assurant le recueil et l'évacuation de ses blessés ; immobilisé en pleine bataille, il fut fait prisonnier le 21 juin 1940. Libéré par les Autorités occupantes, il fut affecté au Groupe des Camps Coloniaux du Sud-Est, puis fut placé, en mars 1943, au Bureau Technique de la Direction du Service de Santé du Commissariat Régional à la Guerre, à Limoges.

Placé dans une situation délicate vis-à-vis des Autorités occupantes, il œuvra sans relâche et avec tact pour maintenir l'unité morale et le niveau technique de la portion du Corps de Santé Colonial bloquée en France. Il y montra ses qualités de cœur et son esprit de solidarité en soutenant ses camarades en danger et en assistant discrètement leurs familles.

Affecté, lors de la Libération, comme Médecin-Chef de l'Hôpital de Fréjus, il fit valoir ses droits à la retraite en mars 1946, et fut nommé au grade de Général dans la 2me Section du Service de Santé des Troupes Coloniales.

Revenu à la vie civile et représentant pour le Sud-Est de l'Agence régionale d'un important laboratoire de spécialités pharmaceutiques, il garda, à Marseille, le contact avec ses anciens camarades et ne cessa de leur marquer, à toute occasion, la plus active et affectueuse amitié.

Le Médecin Général CARO était Officier de la Légion d'Honneur.

©SSA

LE PHARMACIEN GÉNÉRAL FERRÉ (C.R.)

Le Pharmacien Général CEVAER a prononcé, le 12 mars 1960, à Saint-André-de-Lidon, sur la tombe du disparu, une allocution dans laquelle il a retracé la brillante carrière militaire du Pharmacien Général FERRÉ.

Né le 14 novembre 1891, en Charente, engagé en 1911 dans les équipages de la Flotte, entré en 1912 à l'Ecole de Santé Navale, ses études sont interrompues en 1914 par une affectation au Groupe de Brancardiers de la 2me Division Coloniale. Sa conduite au front lui vaut en 1916 la Croix de Guerre avec deux citations, dont l'une à l'ordre du Corps d'Armée, l'autre à l'ordre de la Division. A la fin de la guerre, il est affecté à l'Hôpital Maritime de Rochefort comme Pharmacien auxiliaire de 3me classe de la Marine, puis à l'Hôpital d'Indret, Pharmacien auxiliaire de 2me classe.



Il commence alors une carrière coloniale comme Pharmacien Major de 2me classe en Côte-d'Ivoire, où il effectue deux séjours de 1922 à 1926.

Professeur adjoint à l'Ecole d'Application en 1927, il est promu Commandant et reçoit la Légion d'Honneur. Agrégé en 1930, il poursuit l'enseignement des stagiaires jusqu'en 1931.

Après un séjour au Cameroun de 1931 à 1933, où il est promu Lieutenant-Colonel, puis à Dakar de 1934 à 1936, il est nommé en 1937 Professeur titulaire à l'Ecole d'Application et promu Colonel en 1939.

Gestionnaire de la Station-magasin d'Avord en 1940, Pharmacien-Chef de l'Hôpital de Fréjus après l'armistice, il est appelé en 1941 aux Services

©SSA

Administratifs des Troupes Coloniales à Royat, puis passe à la Chefferie de l'A. O. F.

Pharmacien Général en 1944, il rejoint à Alger la Direction du Service de Santé des Troupes Coloniales, puis continue à Paris, jusqu'en 1949, où il est atteint par la limite d'âge.

Les circonstances difficiles imposées par la guerre de 1914 qui avait interrompu ses études, ne l'ont pas empêché de poursuivre une carrière scientifique brillante. Diplômé Pharmacien en 1919, il est aussi lauréat de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux, non seulement dans la Section Pharmaceutique mais aussi dans l'art dentaire.

C'est à l'âge de 36 ans, après avoir accompli deux séjours Outre-Mer, qu'il entreprend la préparation du rude Concours de l'Agrégation de Pharmacie, Chimie, Toxicologie et y est reçu brillamment en 1930.

Tout en assurant l'enseignement des stagiaires à l'Ecole d'Application du Pharo, il obtient deux certificats de licence à la Faculté des Sciences de Marseille.

En 1933, le Ministre des Colonies lui décerne une lettre de félicitations pour son travail sur les « Médicaments antilépreux » et, en 1939, un témoignage de satisfaction pour une étude sur les « Plantes Coloniales à Essences ».

Titulaire de la Croix de Guerre 1914-1918 avec deux étoiles, et Officier de la Légion d'Honneur, il était également Officier d'Académie et décoré de nombreux Ordres Coloniaux.

Tout au long de sa carrière, ses subordonnés ont pu apprécier ses qualités de cœur, sa bienveillance et son exquise modestie.

C'est après dix ans de retraite que le Pharmacien Général FERRÉ a été enlevé à l'affection des siens et de ses nombreux amis, à l'âge de 69 ans, le 9 mars 1960.

©SSA

MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 20 - N° 3 MAI-JUIN 1960

MÉMOIRES ET COMMUNICATIONS

LE PROBLÈME DES EAUX DE SURFACE EN AFRIQUE INTERTROPICALE CONSIDÉRÉ D'UN POINT DE VUE ÉCOLOGIQUE

par

L. LAPEYSSONNIE

Médecin Commandant du Service de Santé des Tr. O.M.
Professeur Agrégé du Corps de Santé des Tr. O.M.

I. — Les données du problème

Sir MACFARLANE BURNET, dans les premiers chapitres de son « Histoire Naturelle des Maladies infectieuses », nous fait revivre les diverses étapes idéologiques que les hommes parcoururent successivement devant le fait épidémique : vengeance divine, émanations miasmatiques ou pestilentielles, altération des éléments vitaux, etc. ; l'ère de PASTEUR et de KOCH ouvrit la voie aux conceptions modernes de l'épidémiologie et mit en évidence, dans tous les cas de maladies transmissibles, l'existence d'un agent pathogène responsable, dont le « réservoir de virus », le volant infectieux, pouvait être soit l'homme, soit les animaux, soit le sol ou les eaux, suivant le cas. Mais tout n'était pas dit à ce sujet ; le rôle des circonstances déterminantes et favorisantes dans la naissance et la mort des maladies transmissibles, le destin des maladies infectieuses, replacées dans le cadre plus vaste de leur Histoire Naturelle, où l'homme n'apparaît parfois que sous les traits d'un acteur secondaire, allait substituer à l'anthropocentrisme étroit des siècles passés, la conception plus large du « point de vue écologique », qui synthétise, au regard d'un problème épidémiologique donné, la somme de nos connaissances médicales, microbiologiques, mais aussi géographiques, climatiques, botaniques, voire économiques et sociales : « L'application de ce point de vue écologique au problème des maladies infectieuses constitue probablement le changement le plus important dans la sphère de la microbiologie au cours des vingt ou trente dernières années. » (BURNET.)

L'homme, « animal d'espèce supérieure », n'échappe pas à ces lois ; une collectivité humaine donnée vit en équilibre dans un *site physiographique*, que les biogéographes définissent à l'aide de trois coordonnées majeures : LE CLIMAT, LE SOL, L'EAU. Sans aller jusqu'à dire comme le jésuite Baltasar GRACIAN que « l'Espagne étant très sèche, de là vient aux Espagnols la sécheresse de leur complexion et

©SSA

leur mélancolique gravité », on peut cependant admettre avec lui que « l'homme participe des qualités bonnes ou mauvaises du climat où il naît », et que, dans une mesure certaine, les hommes vivent, se portent, travaillent, et même pensent et bâtissent leur vie sociale comme le leur permet l'ambiance géographique, climatique et sanitaire qui les environne.

Le climat, rigoureux et extrême par la chaleur ou le froid, s'opposera à l'activité humaine ; tempéré, il la favorisera ; *le sol*, fertile ou pauvre, sera en mesure d'assurer ou non la couverture des besoins alimentaires d'une masse de population donnée ; *l'eau* enfin, est rigoureusement indispensable au maintien de la vie ; elle constitue un élément irremplaçable de la ration alimentaire quotidienne, mais elle conditionne aussi le développement agricole, zootechnique et industriel d'une région, en un mot ses possibilités au regard du peuplement humain. Sous toutes les latitudes, au cours de toute l'aventure singulière de l'*Homo sapiens*, la quête de l'eau a été au premier plan des préoccupations humaines ; de magnifiques civilisations de l'eau ont fleuri, depuis les Romains jusqu'au Viet-nam actuel, avec son utilisation agricole parfaite de l'eau.

Ce problème de l'eau revêt en effet une importance capitale dans les régions intertropicales, en Afrique tout particulièrement, car :

— La nature y est hostile à l'homme, sur de vastes étendues et souvent de façon permanente ; ses forces s'y exercent à l'état brut, sans qu'intervienne l'élément correcteur qu'apporte la civilisation technicienne ; que l'on songe seulement à la foule des artifices techniques qui entourent actuellement la vie des prospecteurs pétroliers au Sahara et qu'on la compare à celle des voyageurs du désert des siècles passés !

— Les populations africaines intertropicales sont le plus souvent clairsemées, et dans une large mesure (90 p. 100 au moins) rurales, constituées de cultivateurs et de pasteurs, ce qui oblige à conduire la lutte, en vue de meilleures conditions hygiéniques, en ordre dispersé, donc d'une façon moins efficace. A l'opposé, dans les grandes villes africaines, le surpeuplement qui règne actuellement, conséquence plus ou moins directe du deuxième conflit mondial, est à la base de considérables difficultés d'ordre sanitaire.

— L'économie des masses africaines est fragile, les budgets des jeunes états souvent insuffisants pour assurer le financement de vastes programmes d'*assainissement*, et la solution de ce problème financier ne pourra se trouver que dans des emprunts à l'extérieur, ou grâce à l'aide des organisations internationales.

— Enfin, le standing hygiénique de la collectivité est souvent très bas, et l'éducation sanitaire balbutiante ; le besoin d'une amélioration des conditions sanitaires ne se fait pas toujours sentir, la nécessité de la coopération volontaire des masses demeure le plus souvent théorique.

— A cet état de choses s'ajoutent souvent des coutumes locales et des croyances mystiques dont il faut tenir compte. C'est ainsi, pour ne parler que des eaux de surface qui font l'objet de cette étude, que dans le substrat psychologique des masses africaines persiste, d'une façon plus ou moins consciente, la vieille idée mystique que la Terre est d'essence femelle ; seul l'Homme, le

©SSA

mâle, par un cheminement psychique qui s'apparente aux phénomènes de la sexualité et de l'accouchement, peut la forcer, la violenter, en ouvrant des cultures, en labourant le sol, en perçant des puits à la recherche des eaux cachées ; la femme ne doit avoir de contact qu'avec une eau spontanément venue à la surface, en quelque sorte accouchée naturellement ; de là, peut-être, la répugnance que l'on constate dans les couches les moins éduquées de la population à créer et à utiliser des ressources hydrauliques nouvelles et à persister dans l'attachement, noté par nombre d'observateurs, aux collections d'eaux de surface, malgré leurs inconvénients.

Qu'entend-on exactement par « eaux de surface » ?

II. — Origine des eaux de surface

1° — Tout d'abord, celles qui, provenant directement des précipitations atmosphériques, *demeurent à la surface du sol* si celui-ci est imperméable ; ce sont ces « eaux de ruissellement » qui vont grossir les ruisseaux, rivières et fleuves, qui vont entretenir les mares, étangs, lacs et marécages ; leur caractère le plus évident est donc l'irrégularité de leur volume lié à l'importance des pluies.

Le terme de « marigot » désigne en Afrique, d'une façon assez élastique, toute collection naturelle d'eau, plus ou moins importante, qu'elle soit permanente ou temporaire. Le « marigot » constitue un des pôles d'attraction le plus puissant de la vie quotidienne en Afrique : approvisionnement en eau domestique, lessive, baignades, rouissage du manioc, etc., mais aussi cultures vivrières, collecte de fruits sauvages et feuillages condimentaires, pêche et chasse, abreuvoir des troupeaux, élevage des canards, voire teinture des étoffes, fabrication des briques d'argile, recherche de bois de construction, etc.

Plus ces collections d'eau superficielles seront fréquentées par une collectivité humaine, plus leur souillure sera inéluctable et massive et leur pollution, surtout fécale, sera en dernière analyse proportionnelle :

— à la densité de la population qui l'utilise,
— à la proximité des lieux habités,

et inversement proportionnelle au volume de la collection d'eau exploitée, ce qui revient à dire que si, en Afrique, toutes les eaux de surface sont suspectes sur ce plan de l'hygiène, le maximum de danger est représenté par la mare permanente autour de laquelle s'est édifié le village et dont elle constitue le déversoir fécal naturel ; en outre, la pollution de cette mare sera constante au cours des saisons : les pluies l'enrichissent des souillures fécales qu'elles collectent sur le sol au cours du ruissellement ; la sécheresse concentre les agents pathogènes dans un volume d'eau chaque jour plus réduit — et concentre également autour d'elle un nombre de plus en plus élevé d'hommes et d'animaux.

2° — Une partie des eaux pluviales s'infiltre dans le sol, soit massivement par l'intermédiaire des fissures et diaclases, soit lentement à travers les terrains dits « perméables en petit » et va enrichir la masse des eaux profondes.

©SSA

Ces dernières peuvent revenir à la surface après un séjour et un trajet souterrain plus ou moins longs, soit spontanément sous forme de sources, soit après intervention humaine sous forme de puits.

Notons tout d'abord, du fait de la nature géologique du socle africain, d'une part la rareté des sources en dehors des massifs montagneux et, d'autre part, leur caractère fréquent de « fausse source », ou résurgence de type vauclusien, avec les conséquences épidémiologiques que l'on connaît.

Les puits, par contre, y sont nombreux et exploités de temps immémoriaux ; la technique de leur construction va de la « guelta » sahélienne, simple entonnoir de faible profondeur, aux forages ultra-modernes par « tubing » métallique, en passant par les puits maçonnés construits presque partout sous l'impulsion des Sociétés de Prévoyance, pour les besoins de l'hydraulique humaine et pastorale.

Sources et puits, outre la question primordiale de l'origine, donc de la qualité des eaux qui les alimentent, posent également une série de problèmes sanitaires centrés sur la protection de leurs abords : contamination des puits par seaux et cordes souillés, par le ruissellement à leur intérieur des eaux pluviales, des eaux de lessive ou de toilette répandues à leur voisinage, pollution des sources par les mêmes pratiques, etc. ; à bien y regarder, ce sont encore des problèmes d'eau de surface.

3° — Une troisième catégorie d'eaux de surface va maintenant retenir notre attention ; il s'agit des eaux que l'on pourrait qualifier « de conserve », soit que le stockage soit volontaire en ce qui concerne les barrages, réservoirs, canaux d'irrigation, citernes, piscines, etc., soit qu'il apparaisse comme fortuit, presque toujours involontaire, le plus souvent indésirable et se présentant ainsi sous l'aspect d'une conséquence fâcheuse de l'activité humaine : les travaux routiers et ferroviaires, les fondations des constructions de type européen et les fosses à briques ou « ballastières » des constructions africaines, entraînent la création de collections d'eau, de volume et de durée variables ; ces dernières notions sont, nous le verrons, capitales dans l'épidémiologie des maladies transmises par les culicidés, du paludisme tout particulièrement.

4° — De cette rapide revue des eaux de surface, nous excluons délibérément la mer, qui, bien qu'elle représente la plus vaste collection des eaux de surface, constitue un monde biologique bien particulier — et les lagunes plus ou moins salées qui bordent la plupart des côtes africaines ; il y aurait, en ce qui concerne ces dernières, ne serait-ce que dans le complexe épidémiologique du paludisme et des bilharzioses, à exposer trop de caractères particuliers tenant à la nature de ces eaux, pour que nous puissions les envisager dans une étude d'ensemble.

Nous n'envisagerons pas non plus l'aspect quantitatif du problème, celui des *besoins et des ressources en eau*, bien que l'on saisisse tout de suite son importance en Afrique, puisque de sa solution dépendront, entre autres avantages, l'augmentation des ressources agricoles, la possibilité d'un élevage rationnel, en un mot l'amélioration du standing économique et nutritionnel de la collectivité humaine avec les conséquences médicales que l'on devine, puisque, très souvent, un des traits les plus saillants du sous-

©SSA

développement économique réside précisément dans un état de malnutrition collective.

Nous limiterons ainsi notre étude au rôle que jouent les eaux de surface, en Afrique intertropicale, dans la *diffusion des maladies transmissibles ;* nous voyons pour la première fois apparaître la notion d'une eau hygiéniquement saine ou dangereuse, donc une notion de *qualité de l'eau ;* nous allons ainsi être amenés à passer en revue les multiples circonstances épidémiologiques dans lesquelles l'eau de surface peut entrer, à quelque titre que ce soit, dans le « complexe pathogène » d'une affection tropicale ; nous verrons qu'elles sont nombreuses, que la question est d'importance et mérite toute notre attention ; si poser un problème n'est pas le résoudre, l'exposer constitue cependant un pas vers la solution : un danger clairement reconnu par tous devient évitable ; l'ignorance et l'insouciance sur ce chapitre sont au premier chef préjudiciables à la santé publique.

Aussi bien donnerons-nous bien plus d'importance à l'exposé des causes et des effets de la pollution de l'eau de surface, qu'aux solutions proposées pour y parer et qui constitueront les bases de la prophylaxie que nous évoquerons à la fin de cet exposé.

III. – Rôle pathologique des eaux de surface

L'eau interviendra de diverses façons en épidémiologie tropicale. Tout d'abord, suivant un mode direct, par sa seule présence : trois épisodes se succèdent dans le temps et convergent vers le même but. L'eau *reçoit* les produits contenant l'agent pathogène, au premier chef les matières fécales et les urines, d'origine humaine ou animale. Elle *préserve* le dit agent pathogène pendant une durée de temps variable suivant sa résistance ; cependant, sa multiplication en milieu aqueux (virus, leptospires) est discutable. Enfin, elle le *propose* à l'homme sous forme d'eau d'alimentation.

Nous sommes donc en présence d'un *circuit court de distribution* qui, à travers l'eau, relie le tube digestif contaminé et producteur au tube digestif sain et consommateur, et tout le problème épidémiologique tiendra dans la souillure de l'eau et de ses abords immédiats d'une part, dans son utilisation comme eau d'alimentation d'autre part.

Dans un deuxième mode épidémiologique, nous nous trouvons en présence d'un *circuit long, indirect et complexe* qui va faire intervenir des intermédiaires animés, des « complices vivants » ; mais il nous faut ici distinguer deux mécanismes différents : ou bien l'eau intervient en abritant un hôte intermédiaire indispensable au développement des formes larvaires de l'agent pathogène, ou bien elle donne refuge aux stades larvaires, aquatiques, d'un vecteur ailé, lui-même disperseur de la maladie ; dans un cas comme dans l'autre, l'eau de surface est un élément indispensable du « complexe pathogène » caractéristique des diverses affections ainsi transmises.

1° LES CIRCUTS COURTS

Il s'agit, nous le comprenons maintenant, des maladies d'origine intestinale à transmission hydrique ; elles seront fréquentes en

©SSA

Afrique où l'évacuation des matières usées et la protection des eaux de boisson sont souvent imparfaites ; pour ces mêmes raisons d'infestation fréquente et variée, le *polyparasitisme* sera assez souvent observé chez un même sujet.

a) *Dans les helminthiases intestinales,* c'est plus *le sol humide* que l'eau qui joue le rôle majeur ; la maturation des œufs de certains nématodes intestinaux, qui peut aller dans certains cas jusqu'à la production au contact du sol de formes larvaires infestantes, exige en effet pour se réaliser une température moyenne de 25° et une humidité constante, toutes conditions que nous allons trouver réalisées en Afrique intertropicale lorsque le sol, qu'il soit sableux ou recouvert d'humus, sera, naturellement ou artificiellement, maintenu humide en permanence ; c'est le cas des abords des puits et des mares souillés par des déjections fécales inconsidérées ; il en va de même lorsque, pour se procurer l'argile pâteuse nécessaire à la fabrication du pisé et des briques de « Banco », de grandes fosses ou « ballastières » sont creusées dans le sol et en partie remplies d'eau ; enfin les risques de souillure seront au maximum aux abords des latrines mal aménagées, en terrain humide, le long des sentiers campagnards souillés par les déjections nocturnes ou matinales.

Ce sont là précisément les conditions optima pour la transmission de l'*ankylostomiase :* les œufs d'*Ankylostoma duodenale,* ou ceux d'une espèce voisine, *Necator americanus* (qui, malgré son nom, est largement représenté en Afrique), sont émis dans le milieu extérieur au cours de l'exonération fécale ; dans le voisinage de la surface d'un sol ainsi favorable à leur développement, une série d'étapes évolutives vont se produire (larve rahbditoïde à pharynx musclé, larve strongyloïde à pharynx lisse) et aboutir en 9 à 10 jours à un 3e stade larvaire dit infestant ou infectieux ; ces larves de 0,5 mm de long, enkystées et cependant mobiles, ne vont guère s'éloigner des lieux de ponte ; agglutinées en « houppes » ou en « mèches » sur un support le plus souvent végétal ou inerte, elles peuvent survivre pendant plusieurs semaines, grâce à leur enveloppe protectrice, et attendre que l'hôte favorable, l'homme dans le cas présent, passe à leur portée ; la pénétration de la larve se fait activement par la peau, des membres inférieurs en général, et après des migrations complexes à l'intérieur de l'organisme de l'hôte (en particulier pulmonaires) et des étapes évolutives successives, les vers adultes, mâles et femelles se retrouvent dans le duodenum, s'accouplent, et le cycle recommence.

Notons à ce propos que l'homme peut, occasionnellement, être infesté dans les mêmes conditions de pénétration percutanée, par les larves de certains ankylostomes évoluant normalement chez le chien et le chat, tels que *A. brasiliense ;* le cycle est alors abortif et les larves infestantes, engagées dans une impasse sans issue, meurent et dégénèrent dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'homme en déclenchant des lésions inflammatoires et hautement prurigineuses connues sous le nom de « creeping eruption » ou « dermatite vermineuse rampante », du fait de l'aspect serpigineux et tourmenté des éléments éruptifs.

C'est par un mécanisme et à travers des migrations analogues, et grâce aux mêmes conditions d'humidité du sol, que les larves de l'Anguillule, ou *Strongyloïdes stercoralis,* sont transmises à l'homme après un séjour dans le milieu extérieur, lequel, dans le cas de ce

©SSA

dernier nématode, peut héberger, concurremment aux formes larvaires strongyloïdes infectieuses, des adultes sexués susceptibles de s'y accoupler et de donner naissance à une deuxième couvée de larves également infectieuses.

La présence des eaux de surface est donc essentielle dans la transmission de ce groupe d'helminthiases, en entretenant dans le sol l'humidité nécessaire au développement larvaire. Dans l'*ascaridiose* et la *trichocéphalose*, leur rôle est sensiblement différent ; en effet, une certaine « maturation » est ici également nécessaire pour que les œufs de ces helminthes, émis non embryonnés avec les selles, deviennent infectieux par voie digestive pour l'homme ; cette étape, d'une durée de 30 à 40 jours sous les Tropiques, se passe ici aussi dans le sol humide et l'œuf embryonné, donc infectant, peut y survivre très longtemps, jusqu'à cinq ans.

Mais le rôle des eaux superficielles ne se borne pas là ; elles assurent par leur ruissellement la collecte de ces œufs très résistants et les concentrent, lorsque les conditions hygiéniques sont mauvaises, dans l'*eau d'alimentation*, qu'il s'agisse de mares, de sources, voire de puits ou de réservoirs ; il n'est pas rare, à l'occasion d'analyses bactériologiques effectuées sur de telles eaux, de noter la présence d'œufs d'ascaris sur les membranes des filtres Seitz qui sont employés au cours de ces manipulations ; de même les eaux pluviales ayant recueilli les œufs de ces nématodes au cours de leur trajet superficiel, peuvent contaminer les légumes, soit au cours de la culture maraîchère, soit au cours de leur lavage ; retenons donc la possibilité d'infestation par l'eau destinée à l'alimentation.

Mentionnons, pour être complets, que les ascarides du chien et du chat (*Toxocara canis* et *Toxocara felis*) peuvent contaminer l'homme par un mécanisme analogue et causer, chez l'enfant surtout, une infestation larvaire abortive, dite à *Larva migrans*, dont les déterminations hépatiques peuvent être sévères.

La transmission des *Protozoaires* intestinaux d'intérêt médical, qu'il s'agisse de Ciliés, comme *Balantidium coli*, ou de flagellés comme *Trichomonas intestinalis*, *Tetramitus mesnilii* et *Giardia intestinalis*, se fait souvent par l'intermédiaire de l'eau et la contamination reconnaît souvent pour origine soit l'eau de boisson, soit les légumes frais souillés par une eau polluée ; mais une place particulière doit être réservée à la transmission d'un protozoaire intestinal infiniment plus redoutable, à savoir *Entamœba dysenteriæ*, dont la localisation colique primitive et les déterminations secondaires hépatiques et pulmonaires surtout, posent de graves problèmes de santé publique Outre-Mer.

Le kyste à 4 noyaux émis avec les selles est à la fois la forme infestante, par la voie digestive, de l'amibe dysentérique, et sa forme de résistance ; sa vitalité est en effet importante ; il survit de 2 à 3 jours dans les excréments exposés au soleil, de 10 à 15 jours dans les matières fécales déposées à l'ombre sur un sol humide, 30 jours dans l'eau, davantage peut-être dans les eaux d'égout et les latrines.

Ceci nous explique que, si la transmission de l'amibiase intestinale peut s'exercer quelquefois suivant le mode direct, grâce aux mains sales du candidat réceptif mis au contact d'un amibien émetteur de kystes, dans l'immense majorité des cas la contagion empruntera des voies indirectes ou détournées pour atteindre le

©SSA

même but ; ce chemin à parcourir, de l'amibien contagieux à l'homme sain, sera souvent très court et passera par les mains d'un domestique à l'hygiène personnelle douteuse et les aliments qu'il manipule ; mais la résistance du kyste tétranucléé dans le milieu extérieur autorise des transports plus étendus dans le temps et dans l'espace ; le sol contaminé par les défécations indisciplinées, et plus rarement en Afrique qu'en Asie par l'engrais humain volontairement utilisé, contaminera à son tour les végétaux comestibles et les points d'approvisionnement en eau. Le rôle de l'eau de boisson dans le transport de kystes amibiens à virulence intacte a été maintes fois démontré : c'est Patrick Manson qui, aux Indes, arrête l'extension de l'amibiase intestinale dans la collectivité militaire en lui fournissant de l'eau filtrée ; ce sont Dopter et de Lavergne qui, à Sumatra, font tomber de 70 à 10 p. 100 l'incidence de la dysenterie amibienne parmi les travailleurs d'une plantation, en substituant le thé à l'eau impure jusqu'alors utilisée ; les mêmes données, sans nul doute, sont applicables en Afrique intertropicale.

Dans le domaine des affections d'origine fécale déterminées par des bactéries et où les eaux de surface jouent un rôle dans leur dissémination, il faut faire une place de choix aux *salmonelloses*.

Les salmonelles, qui en sont les agents responsables, peuvent être divisées en deux groupes : le premier, qui se compose d'*Eberthella typhosa*, *Salmonella paratyphi A*, *B et C* déterminent des maladies générales d'allure clinique grave et d'évolution prolongée, les fièvres typho-paratyphiques ; on sait depuis longtemps que l'eau constitue un des moyens parmi les plus redoutables de dispersion de ces germes, soit sous forme d'eau de boisson contaminée, soit par l'intermédiaire des crudités, du lait, des coquillages secondairement infectés. Les fièvres typhoïdes, considérées jadis comme rares en Afrique intertropicale du fait d'un tableau clinique parfois peu évocateur ou atypique, sont actuellement diagnostiquées plus fréquemment grâce à un meilleur équipement des laboratoires ; ces derniers mettent le plus souvent en évidence le bacille d'Eberth (70 à 80 p. 100) puis le para A et, en Afrique Occidentale, le para B et le para C dans un pourcentage de plus en plus élevé de cas.

Les fièvres typho-paratyphoïdiques sont, en Afrique intertropicale, des *affections plus urbaines que rurales*, du fait des conditions hygiéniques défectueuses qui règnent depuis la fin du dernier conflit dans la périphérie des grands centres urbains surpeuplés, et qui sont aggravées par l'entassement et la promiscuité. Leur transmission revêt le plus souvent un caractère direct, au contact de cas cliniques avérés ou de porteurs de germes non dépistés ; cependant, l'eau peut intervenir par l'intermédiaire de puits creusés à proximité de latrines du type puisard et dont on connaît le danger dans la pollution qu'ils réalisent de la nappe phréatique lorsque celle-ci, comme c'est le cas en région côtière, est très proche de la surface du sol.

Le deuxième groupe de salmonelles comprend des germes agents de gastro-entérites aiguës, d'expression clinique moins sévère et d'évolution plus courte et que l'on classe parmi les *toxi-infections alimentaires* d'apparition souvent collective ; comme ce terme l'indique clairement, ce sont les aliments souillés, soit originellement, soit secondairement, par ces salmonelles, le plus souvent d'origine

©SSA

animale, qui sont la cause de la toxi-infection. Cependant, dans deux circonstances, les eaux superficielles peuvent véhiculer la salmonelle responsable ; dans le premier cas il s'agit de collections d'eau domestiques souillées par les urines de rongeurs commensaux infestés de *S. typhi murium ;* dans le second cas, comme des études simultanément entreprises à Dakar, Accra (Ghana) et Ibadan (Nigéria) l'ont montré, les eaux de mares africaines, par ailleurs favorables à l'élevage des canards, peuvent héberger de nombreuses espèces de salmonelles et en particulier l'ubiquitaire *S. typhi murium ;* de telle sorte que l'œuf de cane pourra servir, comme en Asie, de véhicule à l'infection de l'homme s'il est consommé peu ou non cuit (crèmes, glaces, mayonnaise, etc.), parce qu'il est infecté dès l'origine au moment de la fécondation ou lors du séjour dans le cloaque génito-digestif de la cane, l'eau des mares entretenant l'enzootie chez ces volatiles.

Les *Shigelles*, qui appartiennent comme les salmonelles à la famille des Entérobactéries, sont responsables des dysenteries dites bacillaires, affections endémo-épidémiques fréquentes sous les Tropiques où elles revêtent, tantôt l'aspect endémo-sporadique des dysenteries bénignes à germes atoxiques (Flexner, Boyd, Sonne), tantôt l'allure épidémique des dysenteries graves dues au bacille toxigène de Shiga. Cette dernière éventualité se réalise plus volontiers en Afrique lorsque des circonstances exceptionnelles réunissent, sur un chantier ferroviaire par exemple, une masse de population par ailleurs dépaysée sur le plan du climat et de la diététique. La contagion d'abord interhumaine, en « tache d'huile » autour des premiers cas, s'étendra rapidement à tous les éléments réceptifs de la collectivité lorsque le sol humide, puis l'eau, seront contaminés à leur tour par l'abondance des déjections (jusqu'à 100 selles par jour !) et leur concentration dans un espace de terrain limité comme celui d'un chantier ou d'un camp. La survie relativement faible de la Shigelle dans le milieu extérieur et l'eau (10 à 15 jours) sera ainsi compensée par l'importance et la continuité de la souillure fécale.

Si l'Afrique a été touchée au cours des vagues épidémiques de *choléra* qui ont déferlé sur le monde depuis 1817 (Zanzibar 1817 ; Afrique Centrale de 1863 à 1876, de l'Abyssinie au Sénégal ; Egypte 1883 et 1947), le vibrion de Koch ne s'y est jamais implanté à demeure, peut-être parce qu'en Afrique le grand volant épidémiologique des collectivités deltaïques surpeuplées y fait défaut. Cependant, l'infection des eaux de surface africaines constitue la même menace potentielle vis-à-vis du choléra que partout ailleurs sur le globe et les mêmes règles de police sanitaire internationale doivent être observées dans les zones de transit.

Quant aux *Leptospiroses*, affections dans la transmission de laquelle les eaux de surface jouent en Europe centrale et méridionale ainsi que dans le Sud-Est Asiatique un rôle de premier plan, elles ne constituent pas, pour l'instant, une question d'actualité en Afrique ; peut-être faut-il en chercher la raison dans le pH généralement acide des eaux africaines, par suite de leur contact avec le vieux socle granitique de ce continent.

Nous évoquerons enfin, pour en terminer avec ce premier chapitre, le rôle que jouent les eaux de surface dans la transmission de deux viroses qui sont, elles, d'actualité mondiale, *l'hépatite épidémique et la poliomyélite infectieuse*.

©SSA

L'hépatite épidémique, dite encore spontanée, est due à un virus filtrable, étiqueté A, que l'on oppose, didactiquement tout au moins, au virus B responsable de l'hépatite d'inoculation dite encore, improprement, « hépatite à la seringue ». Ces hépatites se traduisent le plus souvent, mais non toujours, par le tableau clinique de l'ictère infectieux dit catharral ou bénin ; il existe cependant un pourcentage probablement très élevé de formes atypiques, non ictérigènes, surtout chez l'enfant, qui concourent à assurer la conservation du virus.

Si ce dernier est transmis parfois par la voie directe, au contact des cas typiques ou inapparents, la pollution du sol et de l'eau d'alimentation, qui est inéluctable, générale et massive dans les zones à standing hygiénique bas, rend compte d'une part de l'immunité relative des autochtones du fait des contacts avec le virus, renouvelés dès le plus jeune âge et, d'autre part, des épidémies qui éclatent lorsqu'une masse d' « immigrants réceptifs » est offerte à la contamination, comme c'est actuellement le cas en Afrique du Nord.

La voie hydrique, surabondamment démontrée par les expériences de Neefe et les observations épidémiologiques comme celles de l'épidémie de Delhi (29.300 cas en 1955 par suite de la contamination des eaux de la rivière Jammu par l'effluent des égouts) constitue donc le mode de transmission indirect le plus redoutable.

Une attention toute particulière doit être réservée à ce problème en Afrique intertropicale pour plusieurs raisons ; tout d'abord, la possibilité de voir le virus A déborder de son cadre nord-africain actuel pour s'implanter avec plus d'intensité en Afrique majeure à la faveur des transports accrus de personnes infectées en provenance de l'Afrique du Nord ; ensuite, les incidences lointaines de l'hépatite, ictérigène ou non, sur le parenchyme hépatique de l'Africain, dont on connaît la fragilisation consécutive au déficit alimentaire en protides, sont à prendre en considération : les cirrhoses métaictériques, et plus généralement post-hépatiques, constituent un point d'appel à l'implantation de l'adénocarcinome du foie, dont la fréquence relative est bien connue chez l'Africain ; enfin les caractéristiques biophysiques de ce virus, en particulier son aptitude à traverser les filtres et sa résistance au chlore, qui peut atteindre 15 fois les doses compatibles avec la potabilité de l'eau traitée, mettent l'accent sur l'impérieuse nécessité de la protection hygiénique des approvisionnements en eau alimentaire ; la lutte contre le péril fécal est la seule arme dont nous disposions actuellement contre l'extension de l'hépatite épidémique.

Quant à la *poliomyélite infectieuse*, considérée jadis comme rare, voire inexistante sous les tropiques, elle s'est « révélée » elle aussi par l'apparition d'épidémies plus ou moins étendues éclatant au sein des collectivités réceptrices européennes « importées » en Afrique (Dakar, Congo Belge, Gabon) et à Madagascar, et l'on peut actuellement la considérer comme endémique sur toute l'étendue de la ceinture intertropicale, Afrique majeure comprise.

Comme pour l'hépatite épidémique, ce sont les jeunes enfants qui, par le jeu des infections inapparentes ou frustes, permettent la conservation du virus et assurent à la collectivité autochtone une immunité antipoliomyélitique précoce et solide ; on sait maintenant qu'en « brousse » tous les enfants ont acquis, avant l'âge de 6 ans, les anticorps protecteurs vis-à-vis des trois types de virus et la

©SSA

poliomyélite clinique, à forme nerveuse, n'apparaît pratiquement jamais chez eux ; par contre, dans les villes, on commence à voir des cas cliniques de la maladie de Heine-Medin survenir chez de jeunes enfants africains, toujours avant l'âge de 10 ans ; il semble bien que l'amélioration générale des conditions hygiéniques urbaines, qui s'objective en particulier par une chute de la mortalité infantile de 250 p. 1.000 au-dessous de 75 p. 1.000, soit, en Afrique intertropicale comme en pays tempéré, responsable du retard qui se manifeste ainsi chez le jeune Africain, à acquérir l'immunité vis-à-vis des polio-virus.

Le rôle de l'eau dans la transmission des virus poliomyélitiques ne peut, pour l'instant, qu'être imparfaitement évalué ; mais la survie de ce virus dans le milieu extérieur, sa résistance à la compétition microbienne dans les matières usées liquides, doivent nous amener aux mêmes propositions que nous avons formulées pour l'hépatite endémique, à savoir l'importance extrême de la lutte contre le péril fécal en Afrique tropicale.

La conclusion que l'on peut retirer de ce premier chapitre est que nous voyons l'eau de surface jouer un rôle important dans la réception, la concentration et la diffusion d'agents pathogènes appartenant à des ordres zoologiques extrêmement disparates et responsables d'affections par ailleurs cosmopolites ; dans ce cas, l'eau contaminée et contaminante ou le sol humide sont seuls en cause et constituent un milieu de survie et de transport.

Par contre, dans le deuxième et le troisième groupe de maladies endémo-épidémiques que nous allons maintenant envisager, l'eau sera le biotope indispensable à la vie des hôtes intermédiaires et des vecteurs ailés qui représentent les maillons nécessaires et inéluctables dans le bouclage de la chaîne épidémiologique où s'enferment de nombreuses maladies, pratiquement toutes tropicales et donc largement représentées en Afrique intertropicale.

2° PREMIER CIRCUIT COMPLEXE : LES HOTES INTERMÉDIAIRES

Il s'agit d'helminthiases ; nous éliminerons de cet exposé les *Distomatoses hépato-biliaires*, car elles sont de distribution géographique, soit tempérée *(Fasciola hepatica)*, soit septentrionale *(Opistorchis felineus)*, soit extrême-orientale *(Clonorchis sinensis)* et les *Distomatoses intestinales* de répartition asiatique *(Fasciolopsis buski)* ou nilotique inférieure *(Heterophyes heterophyes)* ; les unes comme les autres ne semblent pas fréquentes pour l'instant en Afrique intertropicale ; malgré le rôle important joué par les eaux de surface et leur faune dans leur transmission, et pour les mêmes raisons de faible incidence nosologique, nous éliminerons également l'infestation par les Bothriocéphales adultes *(Diphyllobothrium latum)*, bien que des cas humains aient été signalés en Afrique Australe, en Ouganda, au Congo Belge et à Madagascar — et par les formes larvaires erratiques (Sparganose kystique) de diphyllobothridés d'animaux, surtout de poissons ; nous limiterons donc notre étude à la Dracunculose et aux Bilharzioses, deux affections très répandues en Afrique.

La Dracunculose est due au parasitisme du tissu cellulaire sous-cutané et des espaces intermusculaires de l'homme par la femelle fécondée d'un représentant de la famille des philometridés

©SSA

du genre *Dracunculus*, *Dracunculus medinensis*, plus connu sous le nom de filaire de Medine, dragonneau, ver de Guinée, etc. Cette femelle filiforme, longue de 90 cm est un vaste sac utérin renfermant, à maturité, des milliers d'embryons.

Lorsque, dans ces conditions, le revêtement cutané de l'hôte, celui des membres inférieurs le plus souvent, vient au contact de l'eau d'une mare, d'un lac, d'une rivière au cours lent, voire d'un puits superficiel, l'extrémité antérieure de la femelle soulève l'épiderme, le rompt, et de la vulve située très en avant s'échappent de très nombreux embryons, longs d'un 1/2 à 3/4 de mm, qui nagent activement dans l'eau jusqu'à ce qu'ils soient capturés par l'hôte intermédiaire nécessaire, un minuscule crustacé entomostracé de la famille des Copépodes, le Cyclops ; la survie des embryons dans l'eau et dans la terre humide des abords des puits est de l'ordre de 15 jours ; ingéré par le Cyclops, l'embryon traverse la paroi du tube digestif de son hôte intermédiaire, tombe dans sa cavité générale et après trois stades larvaires intermédiaires qui demandent un mois de temps pour s'accomplir, devient une larve infestante ; l'homme se contamine en avalant à son insu un ou plusieurs de ces Cyclops longs de quelques millimètres, contenus dans son eau de boisson ; les sucs digestifs digèrent partiellement et désarticulent la carapace du Cyclops et la larve libérée redonne en un an environ un ver adulte ; si des représentants des deux sexes coexistent chez le même homme, ceux-ci s'accouplent et perpétuent le cycle.

Les Cyclops sont nombreux dans toutes les collections d'eau de surface en Afrique ; au nord de l'Equateur, l'espèce la plus souvent rencontrée est *Cyclops coronatus* ; au sud de l'Equateur, on est en présence du genre *Thermocyclops*. La Dracunculose est très répandue en Afrique, surtout en région sahélienne et soudanaise, où elle constitue, en zone rurale, une véritable maladie sociale ; l'éruption cutanée des femelles coïncide le plus souvent avec le début de la saison des pluies et entraîne de ce fait une incapacité de travail à un moment de l'année où les activités agricoles sont le plus impératives.

Si, dans la Dracunculose, l'eau se montre indispensable pour assurer la transmission de la filaire de Médine, notons cependant qu'aucune multiplication de l'agent pathogène ne survient au cours de son étape aquatique : à un embryon avalé par le Cyclops correspond une larve infestante ingérée par l'homme, qui donne naissance à un seul ver adulte, mâle ou femelle.

Dans les *Schistosomoses* ou *Bilharzioses*, affections déterminées par le parasitisme intravasculaire des vers mâles et femelles constamment accouplés de certaines espèces de Trématodes de la famille des Schistosomidés, ou Bilharzies, le séjour aquatique des formes larvaires s'accompagne, à l'intérieur de l'hôte intermédiaire, d'une multiplication extraordinaire, véritable poly-embryonnie, dont nous verrons les détails en étudiant le cycle évolutif.

En Afrique intertropicale, il existe deux formes cliniques de bilharziose correspondant à trois espèces distinctes de schistosomes : la cystite bilharzienne ou bilharziose vésicale, d'une part, déterminée par *Schistosoma hematobium*, très fréquente en région de savanes et dans les zones prédésertiques ; la rectosigmoïdite bilharzienne ou bilharziose intestinale d'autre part, réalise un tableau clinique de

©SSA

dysenterie subaiguë ou chronique et reconnaît comme agents pathogènes *Schistosoma mansoni* dans les régions vallonnées d'altitude moyenne et *Schistosoma intercalatum* en forêt équatoriale. L'habitat des vers adultes dans les plexus veineux, soit périvésicaux, soit hémorroïdaires, explique les manifestations cliniques différentes, mais l'épidémiologie de ces affections est univoque, et l'accomplissement victorieux du cycle évolutif exige une étape aquatique effectuée dans des conditions écologiques et dans des délais de temps bien déterminés que l'on peut schématiser ainsi :

a) Il faut que les œufs à éperon des Schistosomes parviennent dans ce milieu aquatique, soit avec les urines *(S. hematobium)*, soit avec les selles *(S. mansoni* et *S. intercalatum)* et ce au prix de la rupture d'une tunique vasculaire, d'un trajet dans le tissu conjonctif et de l'effraction de la paroi d'un organe creux, vessie ou intestin ; les pontes erratiques et les migrations ovulaires aberrantes sont autant de fausses routes.

Cette émission sera par contre créditée du fait que chaque femelle de bilharzie pond plusieurs centaines d'œufs par jour et que la vie des vers adultes peut dépasser vingt ans.

b) Il faut que l'œuf embryonné de schistosome atteigne l'eau libre dans un délai très bref, de quelques heures pour *S. hæmatobium*, de 4 à 5 jours pour *S. mansoni* et *S. intercalatum* (qui peuvent ainsi survivre dans les selles émises à l'ombre sur un sol humide) ; faute de quoi le cycle s'arrête ; si l'eau est atteinte à temps, un miracidium cilié et mobile se dégage des enveloppes ovulaires.

c) Ce dernier n'a que 48 heures pour trouver un mollusque pulmoné convenable, et la spécificité parasitaire du tandem trématode-mollusque est très étroite. Ces mollusques sont, en Afrique intertropicale, des physes *(Physopsis africana* et *Physopsis globosa)* pour *S. hæmatobium* et *S. intercalatum*, et pour *S. mansoni* des Planorbes de noms variés, mais qui, en fait, désignent des variétés locales d'un hôte intermédiaire unique, *Biomphalaria alexandrina*.

Si cette « vocation » est réalisée, les miracidia pénètrent par un point quelconque du revêtement ectodermique des mollusques.

d) Dans l'intérieur de l'organisme de ces derniers, et comme pour compenser les aléas d'une telle recherche, vont se produire des rafales d'une schizogonie exaspérée, qui vont aboutir à une extrême multiplication asexuée : les miracidia donnent naissance à autant de sporocystes tégumentaires qui, par dichotomies successives, vont engendrer de multiples sporocystes-fils dans la glande hépato-pancréatique du mollusque ; chacun desquels va, par bourgeonnement interne, produire de nombreuses cercaires.

e) Ces cercaires, d'un 1/2 mm de long, à queue bifide, dites furco-cercaires, sont caractéristiques de la famille des Schistosomidés ; elles sont libérées dans le milieu aquatique par l'éclatement de l'hépato-pancréas hyper-parasité de l'hôte intermédiaire, et elles survivent 4 jours, mais ne sont plus infectieuses après 48 heures.

Si, dans ce bref délai, elles rencontrent l'homme, hôte définitif de l'espèce, elles pénètrent dans son organisme par la voie transcutanée, le plus souvent à l'occasion d'un contact prolongé avec l'eau (baignades, lessive, travaux agricoles, etc.), exceptionnellement

©SSA

par la voie digestive ; après un délai de 2 à 4 mois suivant les espèces, les œufs éperonnés apparaissent dans les urines ou les selles, témoignant ainsi de l'existence d'adultes dans les plexus veineux du petit bassin et de l'achèvement du cycle.

Notons au passage deux faits : l'un sans grande importance pratique, à savoir l'agression « accidentelle » de l'homme par des cercaires de schistosomes d'oiseaux, de canards en particulier *(Trichobilharzia ocellata)*, déterminant chez lui une infestation abortive connue sous le nom de « dermatite des nageurs » — l'autre qui pourrait présenter des conséquences épidémiologiques plus sérieuses, à savoir que certains rongeurs sauvages (*Arvicanthis* sp.), et même *Rattus rattus*, ont été trouvés naturellement infestés au Tanganyika et au Congo Belge par *S. mansoni*, ce qui pourrait nous entraîner à reviser la notion classique suivant laquelle les bilharzioses africaines n'ont pas de réservoir de virus animal.

A reprendre le cycle évolutif des schistosomoses et la transmission des bilharzioses, nous voyons que toutes les étapes, depuis l'émission des œufs jusqu'à la pénétration percutanée nécessaire se produisent *dans l'eau et par l'eau*, y compris la prodigieuse multiplication larvaire. Mais il faut que cette eau obéisse à un certain nombre de conditions écologiques telles, que la vie du mollusque soit possible ; si le mollusque représente le facteur le plus important dans l'épidémiologie des bilharzioses, s'il n'y a pas de bilharziose en l'absence d'un hôte intermédiaire convenable, il n'y a pas non plus de mollusques, donc de bilharziose, si les *facteurs de son habitat* ne sont pas réalisés.

Ces eaux doivent être douces, tièdes (20-26°), stagnantes ou tranquilles, peu profondes, riches en couvert végétal aquatique et riverain (assurant la nourriture et les gîtes de refuge et de ponte), même envasées ou polluées. En Afrique, deux types d'eaux de surface vont remplir ces conditions : les eaux « naturelles » d'une part, étangs, berges des grands lacs, mares villageoises, marigots, rivières au cours lent, qui constituent la patrie d'origine des mollusques et à partir desquelles va se produire l'invasion des collections d'eaux artificielles d'autre part, créées de la main de l'homme, telles que les bassins d'arrosage, les piscines, lavoirs et surtout les barrages et canaux d'irrigation.

Ce dernier point est capital : l'irrigation planifiée en vue du développement agricole et zootechnique, donc de l'amélioration des conditions nutritionnelles et économiques de l'Africain, est une mesure excellente en soi, qui a d'ailleurs reçu un commencement d'exécution en de nombreuses régions. Mais il ne faut pas perdre de vue que la création de ces travaux d'irrigation, en augmentant les surfaces d'eau calme et les abris pour les mollusques, en les faisant circuler auprès des agglomérations humaines, en attirant l'homme près de l'eau, augmentent l'étendue du « complexe pathogène » de bilharzioses et risquent, si elles sont mises en œuvre sans la coopération technique étroite avec les services sanitaires, d'augmenter considérablement l'incidence de la bilharziose et d'annuler ainsi le bénéfice escompté de leur réalisation ; cet aspect particulier de la question constitue un des problèmes prophylactiques les plus importants de l'heure en région intertropicale, en Afrique en particulier.

@SSA

3° DEUXIÈME CIRCUIT COMPLEXE : LES VECTEURS

Ici, l'eau de surface, quel que soit son volume, constitue un milieu indispensable à la reproduction de certains insectes, eux-mêmes vecteurs d'affections transmissibles ; il s'agit toujours de vecteurs ailés et plus exactement de diptères ; nous limiterons notre étude aux espèces dont tout le développement larvaire est aquatique, à savoir les *Culicidés* et les *Simulidés ;* cette prise de position, assez arbitraire, nous le reconnaissons, nous conduit à éliminer des vecteurs ailés dont le stade larvaire est terrestre et s'accomplit dans le sol humide, tels que les Glossines, vecteurs des Trypanosomiases humaines et animales, les Chrysops, vecteurs des Loases, les Phlébotomes vecteurs des leishmanioses, et ceci bien que les eaux de surface, en intervenant par l'intermédiaire de l'humidité atmosphérique, créent des conditions favorables au micro-climat des gîtes larvaires ; ceci est particulièrement vrai pour les espèces hygrophiles de glossines telles que *G. palpalis ;* nous éliminerons également de cette étude les Chironomidés, malgré que leurs stades larvaires et nymphaux soient aquatiques, car leur rôle pathogène, d'ailleurs hypothétique (transmission d'*Acanthocheloněma perstans*), est peu important sur le plan médical.

Chez les *Culicidés,* les œufs sont pondus à la surface de l'eau, isolément ou agglutinés en radeaux ; il en sort une larve, qui donne naissance à une nymphe, qui élabore enfin l'insecte adulte, ou imago ; ce dernier stade ailé constitue le vecteur potentiel, lorsque l'espèce considérée est susceptible de transmettre une maladie au cours de repas sanguins successifs.

Suivant les sous-familles envisagées, Aedinés, Culicinés, Anophélinés, les rapports de ces diptères nématocères avec les eaux de surface seront différents et les mesures prophylactiques qui en découleront seront également variables.

D'une façon générale, les *Aédinés* « domestiques » *(Aedes egypti)* ont des gîtes de ponte constitués par de petites collections d'eau « domestiques » (réserves d'eau, chasses d'eau des W.-C., boîtes de conserve et noix de coco ouvertes et abandonnées à la pluie) et péridomestiques (plantes à feuilles engainantes telles que les Bromeliacées cultivées, mil, maïs, canne à sucre, etc.) ; les Aedinés « sauvages » *(A. simpsoni, A. africanus)* pondent dans les anfractuosités des arbres de la forêt, là où l'eau pluviale ou de condensation s'est accumulée.

Dans un cas comme dans l'autre, il ne s'agit pas d'eaux de surface, au sens strict du terme, et bien que ces aedinés soient responsables de la transmission d'affections redoutables comme la fièvre jaune urbaine et selvatique, de la dengue, ou de viroses africaines encore mal connues (West Nile fever, Semliki forest fever) ou hébergent des virus désignés sous les noms de Bwamba, Mengo, Chikungunya, etc., nous n'en parlerons pas davantage.

Les Culicidés ne sont pas exigeants en fait d'eaux superficielles pour le choix de leurs gîtes de ponte ; en schématisant, on peut dire qu'outre les collections d'eau de petit volume analogue à celles des Aedinés, ils colonisent également dans les marécages, les étangs, les lagunes, les bras morts des fleuves, les collecteurs d'égouts à ciel

©SSA

ouvert ; les eaux fortement polluées ou saumâtres ne sont pas défavorables à leur reproduction.

Le genre *Culex*, représenté en Afrique intertropicale par *Culex fatigans* et *Culex thalassius*, est responsable de la transmission de la filariose à *Wuchereria bancrofti* dans la zone côtière et forestière de l'Afrique Equatoriale.

Certaines espèces du genre *Tæniorynchus* (ou *Mansionioïdes*) présentent une écologie un peu particulière ; leurs larves vivent en association avec les plantes aquatiques, particulièrement de l'espèce *Pistia stratiotes* dont elles ponctionnent les tiges immergées pour assurer leur alimentation en oxygène ; *T. uniformis* est un bon vecteur de *W. bancrofti* ; diverses autres espèces transmettent le virus de la fièvre de la vallée du Rift, affection fébrile proche de la dengue et qui est la forme humaine de l'hépatite enzootique du mouton en Ouganda et au Soudan Anglo-Egyptien.

Mais le rôle des Culicinés s'efface en importance devant celui des *Anophélinés*, agents vecteurs de la plus importante parasitose intertropicale, le paludisme.

Des 132.000.000 d'Africains vivant sur le continent triangulaire, on estime que 115.000.000 d'entre eux, soit les 9/10, payent un tribut plus ou moins lourd au paludisme, car vivant en zone rurale, leur protection vis-à-vis du paludisme est actuellement incomplète ou nulle ; en outre, cette situation risque de durer longtemps encore ; si l'éradication du paludisme, de l'avis même des experts réunis en 1950 à Kampala (Ouganda), est en effet réalisée ou en vue dans les 25 ans à venir en Europe, dans les deux Amériques, en Australie et dans une grande partie de l'Asie, par contre, en Afrique intertropicale, les perspectives à cet égard ne sont pas aussi favorables. En outre, le paludisme constitue une menace permanente pour la population européenne immigrée.

Le rôle des eaux de surface est plus que capital en matière de paludisme : il est déterminant. En effet, des *conditions thermiques* précises sont nécessaires, d'une part au développement larvaire de l'anophèle vecteur dans le milieu extérieur et dont l'optima se situe entre 25° et 30°, et d'autre part, à l'achèvement de cette partie sexuée du cycle évolutif du plasmode, qui s'accomplit dans l'organisme du moustique, soit 17° pour *P. malariæ* et *P. vivax* et 20° pour *P. falciparum* ; or, nous constatons qu'en Afrique intertropicale de telles conditions thermiques sont réalisées partout, sauf en région de haute altitude, et d'une façon permanente tout au long de l'année ; de telle sorte qu'en réalité l'épidémiologie du paludisme, son incidence, sa gravité, ses variations saisonnières et régionales seront étroitement liées à *un unique facteur, celui des eaux de surface, indispensable à la création des gîtes de ponte des anophélinés.*

La distribution dans le temps et dans l'espace des eaux de surface dans la bande intertropicale africaine qui nous intéresse est elle-même liée à l'abondance des *précipitations atmosphériques*, donc à un des éléments *du climat*. On peut donc dire, en dernière analyse, que l'aspect épidémiologique du paludisme dans une région donnée est fonction de la *quantité des pluies qu'elle reçoit et de leur répartition saisonnière*.

On se base, pour évaluer l'importance du paludisme au sein d'une

©SSA

collectivité, sur la mise en évidence du témoignage de l'infection palustre et de son expression en pourcentage, soit par la recherche directe du parasite dans le sang (index plasmodique), soit plus simplement et avec une approximation suffisante, par l'exploration de l'hypertrophie splénique qui accompagne le paludisme chez les sujets non entièrement immunisés (index splénique).

Or, il est intéressant de noter que l'aspect épidémiologique que revêt le paludisme parmi une population donnée, vivant dans une région donnée, se superpose assez étroitement aux données climatiques et géographiques.

C'est ainsi que l'on distingue en Afrique :

— *Un paludisme holo-endémique*, où la transmission par l'anophèle se fait toute l'année, parce que les précipitations y sont abondantes (plus de 1.500 mm par an) et réparties à peu près uniformément d'un mois à l'autre ; ce type de pluviosité caractérise le climat équatorial et subéquatorial et nous allons le trouver en Afrique entre les 8e parallèles Nord et Sud, donc sur une bonne partie des côtes de l'Afrique Occidentale et Equatoriale et de leur hinterland, dans les parties basses du bassin du Congo, de l'Ouganda, du Kenya, du Tanganyika.

Le paludisme qui y règne va, suivant la règle, atteindre les enfants, dont plus de 75 p. 100 entre deux et dix ans, vont présenter une splénomégalie ; mais, fait particulier à ce type d'endémicité palustre, l'immunité va s'établir à l'égard de l'hématozoaire et se maintenir élevée grâce à la transmission continue ; de telle sorte que les adultes ne présenteront plus de rates palpables et que par ailleurs ce paludisme sera bien toléré par l'ensemble de la population.

— *Le paludisme hyperendémique*, ainsi appelé parce que la transmission étant discontinue, de caractère saisonnier, liée à l'abondance passagère des pluies et donc des gîtes de ponte, l'immunité de la population à l'égard du paludisme ne sera que partielle et fluctuante et que par conséquent l'infestation palustre y revêtira un caractère grave chez les enfants nés au moment de la saison des pluies (indice splénique de 100 p. 100) et que l'adulte ne parviendra pas à s'immuniser complètement, comme en témoigne chez lui l'existence fréquente d'une splénomégalie.

Ce paludisme à exaspération saisonnière se rencontrera en climat tropical, lorsque les précipitations varieront entre 1.000 et 1.500 mm par an, mais dont la quasi-totalité s'effectuera au cours d'une saison dite des pluies, bien marquée, et séparée de la suivante par une longue période de sécheresse. Ce type de climat et de paludisme existe dans les régions nord de la Côte d'Ivoire, du Ghana, du Dahomey, du Togo, de la Nigéria, au Mali, en Oubangui, au Tchad et les deux phénomènes associés, climatique et épidémiologique, s'arrêtent aux limites du désert.

— Dans le paludisme *méso-endémique* et *hypoendémique*, les index spléniques chez l'enfant de 2 à 10 ans sont peu élevés, inférieurs respectivement à 50 p. 100 et 10 p. 100. En Afrique intertropicale, c'est le paludisme des régions d'altitude, où cette fois-ci, à cause des conditions thermiques qui ne sont favorables que pendant une très courte durée, la transmission ne s'effectue que pendant une brève

©SSA

période de l'année et dépend beaucoup, en outre, des qualités vectrices des espèces d'anophèles en cause.

— *Les épidémies* de paludisme, en Afrique intertropicale, peuvent se présenter sous divers aspects ; laissons de côté le cas d'une collectivité non immunisée, importée en zone endémique ; si elle ne prend pas les mesures prophylactiques adéquates, elle sera décimée par ce paludisme ; mais une collectivité autochtone vivant en zone d'hyper-endémicité palustre, et donc partiellement immunisée, peut être victime de flambées épidémiques de paludisme, dans le déclenchement desquelles les eaux de surface jouent un rôle important ; dans un premier cas, une saison des pluies abondantes ou anormalement prolongée entraînera une prolifération excessive du vecteur local, d'où une transmission accrue ; dans un deuxième cas, l'introduction accidentelle d'une espèce d'anophèles bonne vectrice sera suivie de son implantation si le réseau des eaux de surface y est favorable (épidémie en Haute Egypte en 1942, ayant causé 135.000 décès par suite de l'introduction d'*Anopheles gambiæ*) ; dans un troisième cas enfin, ce sont des modifications accidentelles du système des eaux de surface à la suite de travaux agricoles, industriels, urbains ou routiers qui déterminent une augmentation du nombre des gîtes de ponte de l'espèce bonne vectrice et une aggravation du paludisme.

On voit par ces exemples combien sont liés des facteurs tels que la distribution des eaux de surface et l'augmentation de la population anophélinée. Il existe en Afrique intertropicale de nombreuses espèces d'anophèles ; toutes ne sont pas également aptes à transmettre le paludisme ; certaines sont sans danger, car elles ne piquent pas l'homme et nous ne pouvons ici entrer dans des détails qui sont du domaine de l'entomologie et de la malariologie. Retenons en ce qui nous concerne que 4 espèces constituent les vecteurs majeurs du paludisme ; nous allons les considérer *du point de vue écologique par rapport aux eaux superficielles.*

A. funestus affectionne pour ses gîtes de ponte les collections d'eau abondantes, permanentes, relativement claires et ombragées ; le type en est le « marigot ». La densité de cette espèce d'anophèle sera stable en un lieu déterminé, avec de minimes variations saisonnières ; il constitue la « toile de fond » de la transmission du paludisme.

A. gambiæ et *A. pharœnsis* sont deux espèces voisines sur le plan de l'écologie et qui s'opposent à *A. funestus ;* elles utilisent comme gîtes de ponte des collections d'eau minimes, temporaires et ensoleillées ; les flaques d'eau de la saison des pluies, les abords détrempés des puits, les traces des sabots des troupeaux, les fossés et ornières routiers, etc. sont les gîtes habituels de ces deux anophèles en saison des pluies ; *A. gambiæ* est de loin le plus important et le plus dangereux car il est largement répandu en Afrique tropicale ; sa densité augmente brusquement après les premières pluies ; c'est lui qui est responsable des bouffées saisonnières de paludisme en région hyper-endémique ; *A. pharœnsis* est plus limité dans sa répartition, mais il peut être à l'origine d'un paludisme saisonnier grave (cas de Dori) car il est très bon vecteur.

Enfin, *A. gambiæ*, variété *melas*, présente cette particularité d'utiliser comme gîte de ponte les eaux saumâtres lagunaires bordées de palétuviers.

©SSA

A côté des Culicidés dont nous venons de voir l'importance épidémiologique considérable, nous devons envisager maintenant le rôle, plus étroitement localisé, des Simulidés.

Les Simulies, qui sont également des diptères nématocères, constituent les agents vecteurs d'une filaire, *Onchocerca volvulus,* dont les embryons ou microfilaires siègent dans le derme ; cette filariose revêt une gravité particulière du fait des complications oculaires qui peuvent survenir et dont le mécanisme pathogénique est encore obscur ; l'onchocercose est intense dans le bassin des Voltas où elle constitue un vaste foyer d'un seul tenant, occupant les pays Mossi et Gourounsi, et le nord du Ghana ; des foyers distincts existent au nord du Dahomey et du Togo, dans le Bassin de la Pendjari, en Guinée et au Soudan ; enfin certaines régions du Congo Belge et du Kénya sont atteintes.

Le trait épidémiologique commun à tous ces foyers est d'être constitués au contact d'un certain type d'eau de surface, à savoir des fleuves de volume important, au cours rapide (2 à 5 km/h) et dont les eaux, de ce fait, sont fortement oxygénées ; les chutes Gauthiot, sur le Mayo-Kebbi, au Tchad, représentent un des hauts lieux de l'onchocercose africaine ; en Afrique Occidentale, les Mossi savaient et disaient depuis longtemps que « le voisinage des grandes rivières mange les yeux ».

Pourquoi ? Parce que le vecteur de l'onchocercose, la femelle de simulie (*S. damnosum* en Afrique Occidentale, *S. neavei* au Congo Belge et au Kenya) vit aux abords des grands fleuves où elle trouve les eaux convenables à la ponte et au développement des stades larvaires ultérieurs ; cette femelle pénètre *sous l'eau* et dépose sur un support végétal ou minéral 250 œufs brunâtres, d'où vont sortir presque immédiatement des larves qui vont soit ramper sur le fond et les végétaux comme celle de *S. damnosum,* soit même se faire transporter fixées sur la carapace de crabes d'eau douce *(Potamonautes niloticus)* comme celles de *S. neavei ;* le stade nymphal survient rapidement, les pupes, enveloppées d'un cocon d'où dépasse à la partie supérieure un panache de filaments respiratoires, adhèrent aux végétaux aquatiques qui croissent au milieu du fleuve ; le cycle évolutif, rapide (9 jours), de la simulie s'achève par l'éclosion en plein courant de l'imago dont la vie adulte est également courte.

La transmission d'*O. volvulus* par un vecteur dont le cycle biologique est environné de tels aléas et dont le potentiel infectieux est limité du fait de la faible durée de sa vie (dont une bonne partie est d'ailleurs employée à la « maturation » de la filaire dans l'organisme de la simulie), constituerait une sorte de gageure épidémiologique si l'on ne *conservait pas toujours présent à l'esprit le point de vue écologique :* l'eau courante, permanente même en saison sèche, est un point d'appel aussi bien pour le vecteur qui y trouve les conditions optima pour sa reproduction que pour l'homme, réservoir de filaires et hôte réceptif ; celui-ci est d'autant plus attiré par la présence d'un volume d'eau important et permanent pour ses cultures vivrières, la pêche, la chasse, etc. que le reste du pays est en proie à la sécheresse saisonnière : un tel type d'eau de surface *concentre* à la fois le vecteur, le porteur d'onchocerque et l'individu sain, et explique la prépondérance de la transmission de l'onchocercose pendant la saison sèche.

©SSA

Ce point de vue écologique qui englobe dans une vision unique le virus, son vecteur et l'homme, ne se limite pas à cette filariose ; grâce à lui, on saisit les raisons profondes de ce dilemme qui semble opposer parfois la promotion économique à l'assainissement, qui fait que souvent la terre africaine se montre généreuse et attirante, enrichie par la présence des eaux de surface alors qu'elle risque, si des mesures prophylactiques adéquates ne sont pas prises, de faire peser, à cause précisément de l'attrait qu'elle exerce sur l'homme, une menace accrue sur la santé publique. « Au milieu de la désolation des cailloux et des sables, la présence de l'eau fait surgir un miracle de verdure et de fécondité. Elle est la force qui rassemble les hommes et les fixe au sol. Mais sous le soleil ardent, les sources, l'ouverture des puits et des canaux souterrains, les rigoles d'irrigation, tous les creux du sol sont autant de stations propices au développement des anophèles. Dans l'ombre humide et chaude de la palmeraie, la malaria règne en permanence. La présence de l'eau suscite un îlot d'insalubrité. » (Max Sorre.) L'étude que nous venons d'en faire n'avait d'autre ambition que de montrer les aspects multiples et divers de ce danger, qui ne se limite pas au paludisme !

Quelles sont donc maintenant les bases de la prophylaxie raisonnée que nous pourrions jeter à l'issue de ce chapitre et dont l'exposé rapide nous servira de conclusion ?

IV. — Les grands problèmes prophylactiques

Une première observation est à faire, à savoir que les affections du premier groupe, où les eaux de surface servent simplement de véhicule aux germes pathogènes, et celles du deuxième groupe, où elles abritent des hôtes intermédiaires, ont en commun un facteur épidémiologique, celui de l'origine de la contamination ; elle est dans les deux cas fécale (au sens large, urines comprises) et humaine.

La Dracunculose, avec l'issue des embryons à travers la peau du porteur, et les Leptospiroses, avec leur réservoir de virus animal, sont les seules exceptions à cette règle générale qui fait provenir de l'intestin (et de la vessie) de l'homme les virus de la poliomyélite et de l'hépatite épidémique, les entérobactéries des dysenteries bacillaires et des salmonelloses, les vibrions cholériques, les kystes de l'amibe dysentérique, les œufs d'helminthes, y compris ceux des agents des bilharzioses intestinale et vésicale. On peut dire avec force qu'il n'existe pas à proprement parler de maladies d'origine hydrique mais bien des maladies d'origine fécale à transmission hydrique, plus ou moins complexe et le premier acte prophylactique à leur opposer sera constitué par la *lutte contre le péril fécal*.

Nous ne pouvons ici qu'en tracer les grandes lignes, en mettant tout de suite l'accent sur les difficultés pratiques de leur réalisation en Afrique intertropicale, par suite des conditions climatiques et surtout socio-économique qui y règnent ; dans ces collectivités où l'éducation sanitaire des masses a été trop longtemps négligée, où la notion même de danger lié aux excreta n'existe le plus souvent pas, le standing hygiénique ne peut être que bas ; l'intercommunication hautement préjudiciable entre les matières usées, sous-produits de la vie, et les aliments, eau comprise, sources de la vie, sera non

©SSA

seulement fréquente mais passera encore inaperçue aux yeux de la masse de la population ; ce n'est qu'au prix de travaux importants et coûteux, et d'une surveillance constante alertée par la connaissance du danger fécal, que les collectivités « développées » entretiennent une séparation efficace entre les matières usées et les produits destinés à l'alimentation. Sous les Tropiques, en zone rurale, *le maximum de souillure fécale du sol coïncide fâcheusement avec le minimum de protection de l'alimentation, et de l'eau en particulier ;* « l'eau de la mare, reflet du contenu intestinal des habitants circumvoisins » est une image bien souvent usée dont le temps n'a guère altéré ni la vigueur, ni la vérité. Il faudra donc, à l'école, à la maison, au village, sur les marchés, au sein des organismes politiquement responsables, avec l'aide de la parole, de la radio, du film et bientôt peut-être de la télévision, promouvoir, avec persévérance et enthousiasme, l'éducation sanitaire de la masse africaine, et c'est là une des premières tâches qui s'imposent aux jeunes gouvernements qui ont pris en main l'évolution de leurs pays.

En Afrique rurale, où tout est à faire, *les réalisations pratiques* destinées à neutraliser l'action pathogène des excreta humains doivent répondre simultanément aux desiderata suivants : être réalisables à peu de frais par une main-d'œuvre non spécialisée, à partir de matériaux locaux et économiques ; présenter une disposition et un emplacement qui les rende à la fois efficaces et volontiers utilisables par l'usager. Les systèmes de fosses fixes ou chimiques, de fosses septiques, sont trop coûteux de construction et d'entretien et ne peuvent être réservés qu'à une petite collectivité aisée ; on en est réduit à proposer, malgré leurs inconvénients, les feuillées et les latrines aménagées (système du trou foré) qui, bien que loin d'être parfaits sur le plan de l'hygiène, représenteraient, *s'ils étaient utilisés* par la masse rurale, un progrès sensationnel sur le « laisser-faire actuel » ; nous avons vu que tout le problème réside précisément dans cette utilisation *volontaire*, car la coercition n'a, en cette matière, donné lieu qu'à des échecs constants. Enfin la protection des points d'eau domestiques contre la pollution fécale sera entreprise en particulier par l'assainissement des puits et de leurs abords (margelles bâties et aires cimentées) et la fixation d'un périmètre de protection.

Quant aux grandes villes d'Afrique intertropicale, le contrôle des matières usées liquides et solides pose des problèmes très voisins de ceux des villes métropolitaines de densité correspondante et ne peut faire l'objet que des mêmes solutions techniques (tout-à-l'égout, collecte des ordures ménagères) qui y sont mises en œuvre. A retenir cependant que si des réalisations financièrement acceptables peuvent être raisonnablement envisagées pour le centre de la ville, le problème des zones périphériques, dangereusement surpeuplées par l'attraction urbaine actuelle, demeure entier ; les conditions d'hygiène locale y sont souvent pires qu'en zone rurale, du fait de l'entassement humain qui y règne.

A partir de ce point de départ commun, la protection des eaux de surface contre la contamination d'origine fécale, deux voies divergent au cours de l'étape suivante.

D'une part, aux maladies hydriques à porte d'entrée digestive (typhoïde, dysenteries bacillaire et amibienne, etc.) il faudra opposer l'épuration des eaux destinées à l'alimentation ; d'autre part, contre

©SSA

les bilharzioses, nous lutterons en tentant de supprimer l'hôte intermédiaire.

L'épuration des eaux de boisson doit être systématique en Afrique intertropicale du fait de leur pollution fécale actuellement généralisée : « *En pratique, toutes les eaux de surface doivent être tenues pour contaminées.* »

Dans la plupart des grandes villes, on s'est attaqué au problème et le but a été atteint, du moins qualitativement, malgré des difficultés techniques liées aux qualités physiques des eaux africaines (excès de fer dû à la latéritisation des sols, excès de sels alcalino-terreux des eaux magnésiennes, excès de chlorure de sodium des villes lagunaires, etc.) ; mais très souvent l'eau ainsi corrigée, et épurée (par le chlore) est distribuée en quantité insuffisante par suite de la crise de croissance des collectivités urbaines à laquelle nous assistons actuellement et les zones suburbaines surpeuplées sont souvent encore hors du circuit de distribution d'eau pure.

En « brousse », il faut accélérer l'équipement sanitaire en faisant construire dans les petits centres des installations simplifiées de traitement et d'épuration chimique des eaux et prévoir un réseau suffisamment étoffé de fontaines publiques pour distribuer cette eau. En attendant, les procédés individuels ou familiaux d'épuration des eaux (filtres domestiques, désinfectants chimiques tels que chlore, chloramines, permanganate de potasse, iode, voire la simple ébullition) conservent tout leur intérêt pour les petites collectivités isolées — et économiquement aisées.

La destruction des mollusques, hôtes intermédiaires des bilharzies, par des procédés chimiques, avait suscité de grands espoirs à notre époque des « drogues-miracle ». En réalité, les molluscocides tels que le classique sulfate de cuivre ou les modernes pentachloro et penta-bromo-phénate de soude et de cuivre, s'ils entraînent bien une disparition temporaire ou une réduction numérique de la population testacée, se sont montrés pratiquement inopérants pour s'opposer, sur une grande échelle, à la réinvasion des eaux traitées par de nouvelles générations de mollusques, dont on connaît par ailleurs la résistance au dessèchement et la mobilité ; c'est d'ailleurs une règle générale en prophylaxie que plus un hôte intermédiaire est élevé dans l'échelle zoologique, plus son éradication s'avérera difficile.

On se bornera donc à « contrôler » le nombre des mollusques à l'aide d'assèchements périodiques des canaux, lorsque la chose est possible, par le cimentage des berges qui suppriment nourriture et abris, par des traitements discontinus avec les agents chimiques molluscocides ; le coût élevé de ces opérations et de ces produits est un facteur important dans la lutte systématique contre les bilharzioses, et l'expérience montre que lorsque la maladie s'est implantée dans une zone déterminée, il est pratiquement impossible de l'en déloger. Aussi bien l'attention des autorités sanitaires devra-t-elle surtout se porter sur la protection des zones encore indemnes, surtout lorsque des projets d'irrigation sont en voie de réalisation ; on évitera dans la mesure du possible l'invasion des eaux de surface par les mollusques et la contamination de ceux-ci par les émetteurs d'œufs de bilharzie ; ici aussi, la lutte contre le péril fécal, au sens large, est prépondérante.

©SSA

Enfin, le dernier aspect, et non le moindre, des problèmes prophylactiques posés par les eaux de surface en Afrique tropicale, est celui de la destruction des vecteurs ailés au cours de leur stade larvaire aquatique ; cette action vise essentiellement les anophèles vecteurs du paludisme et les simulies vectrices de l'onchocercose.

La lutte antilarvaire contre l'anophèle n'est pas l'arme habituelle de la prophylaxie antipalustre ; celle-ci s'adresse électivement à la lutte anti-adulte, grâce aux pulvérisations domestiques d'insecticides chlorés à effet rémanent qui constituent le procédé de choix en zone rurale où la lutte anti-larvaire est rendue impossible par suite de la multiplicité des gîtes larvaires.

Cependant, dans les grandes villes où existe un personnel spécialisé des services d'Hygiène Urbaine et où les pulvérisations seraient trop coûteuses du fait de l'étendue des surfaces bâties, la lutte anti-larvaire conserve encore son intérêt. Elle met en œuvre, soit de « grands moyens » tels que la rectification des cours et des berges des fleuves, le drainage des zones marécageuses, soit de « petits moyens » destinés à faire disparaître par comblement les petites collections d'eau, ou à les neutraliser grâce à des pulvérisations de produits larvicides (D.D.T., H.C.H., dieldrine, etc.) à petite échelle sur les collections d'eau temporaires et de faible volume, soit à grande échelle à l'aide de bateaux, avions et hélicoptères sur les grandes surfaces d'eau que l'on ne peut faire disparaître.

La lutte anti-larvaire contre les simulies, d'abord considérée comme une méthode d'appoint aux tentatives d'éradication dirigées contre l'insecte adulte, se montre actuellement comme le procédé le plus pratique et le plus économique dans la lutte antisimulienne.

Au Mayo-Kebbi, au début de 1955, le cours du fleuve fut attaqué sur 55 km par 8 traitements discontinus étalés sur 40 jours ; le produit utilisé était du lindamul, contenant 150 g de lindane par litre, mélangé à de l'argile de façon à obtenir une concentration variant entre 1 et 1,5 mmg de produit par litre et à la maintenir pendant 1/2 heure. La disparition totale et immédiate des simulies, à la suite du traitement antilarvaire associé aux pulvérisations d'insecticide par hélicoptères contre l'insecte adulte, fut spectaculaire mais passagère, et la réinvasion du fleuve ne tarda pas à se produire.

Il semble au contraire que la technique antilarvaire employée seule au Kenya contre les simulies (D.D.T. à 0,5 - 1 g par m^3 à doses filées et continues) ait donné des résultats plus durables, puisque *S. neavei* y a disparu depuis 1956, ce qui permet d'envisager l'éradication au stade larvaire des simulies avec des espoirs renouvelés.

V. – Conclusions

Les trois grandes avenues de l'assainissement ainsi tracées :

— Contrôle des matières usées.

— Epuration des eaux d'alimentation.

— Destruction des hôtes intermédiaires et des vecteurs,

ne font que traduire, dans l'étendue et la diversité des techniques sanitaires qu'elles mettent en jeu, la multiplicité et l'aspect souvent

©SSA

disparate des facteurs écologiques et des problèmes prophylactiques posés par les eaux de surface en Afrique au sud du Sahara.

Les obstacles qui s'opposent à leur mise en application pratique au sein des collectivités africaines résident aussi bien dans les difficultés techniques qui leur sont propres que dans l'absence, provisoire, il faut l'espérer, d'éducation sanitaire, donc de coopération active, de la part des masses à protéger.

Or, si nous avons vu que l'Africain adulte parvient à acquérir, du fait de contacts répétés avec les sources infectantes, un degré plus ou moins prononcé d'immunité qui le protège à la longue contre diverses affections endémiques, telles en particulier que le paludisme, les bilharzioses, la poliomyélite, etc., il n'acquiert cette protection qu'au prix de lourdes pertes subies dans la petite enfance ; l'état immun de la masse s'installe souvent sur une « pyramide de décès », qui détruit à la base tout espoir de résurgence démographique.

L'enfant africain, le plus exposé à ces dangers par suite de son mode de vie et de son manque de maturité immunologique, doit constituer l'objectif principal à sauvegarder ; c'est lui aussi, neuf et malléable, qui accueillera le plus aisément les idées nouvelles sur l'hygiène qu'on ne manquera pas de lui proposer.

Par un détour qui peut sembler insolite, mais qui est logique, le problème des eaux de surface en Afrique Tropicale se confond avec celui de la protection de l'enfance et le vieux mythe de l'enfant Moïse sauvé des eaux prend soudain un relief imprévu.

©SSA

LES GOITRES ENDÉMIQUES AU TCHAD

par

M. ANDRÉ
Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des Tr. O.M.
Chirurgien des Hôpitaux des Tr. O.M.

et

R. HUET
Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M.
Assistant des Hôpitaux des Tr. O.M.

Le goitre endémique reste un des grands fléaux d'Afrique Centrale. Les dernières enquêtes de l'O.M.S. nous le confirment (*). C'est ainsi qu'en Oubangui-Chari, pour un indice global ne dépassant pas 5 p. 100, on trouve des districts très au-dessus de la limite d'alarme des 10 p. 100 (Bakoumra, 16,50 p. 100 ; Bozoum, 20 p. 100). Mais c'est surtout le sud du Tchad qui apparaît le plus menacé (Fort-Archambault, 20 p. 100 ; Le Logone, 25 p. 100 ; Koumra, Kyabé, entre 35 et 40 p. 100). Dans ces régions très peuplées, c'est par dizaines de milliers que se recensent les goitreux. Les femmes et les enfants sont le plus fréquemment atteints, comme il est classique de l'observer, en raison de leurs grandes exigences métaboliques. A Koumra, un sondage élémentaire révèle 56 cas de myxœdème, 52 de nanisme, 195 de crétinisme... Carence iodée, certes, chez ces populations n'utilisant guère que le sel végétal, mais sans doute aussi facteurs goitrigènes divers associés.

Nous apportons ici une série de 50 thyroïdectomies pratiquées à Fort-Lamy au cours des années 1957-1958 (**). Tous ces malades venaient du sud du Tchad (Arabes, Saras...). Nous n'avons en principe opéré que les cas relevant des groupes IV et V de la classification de PERRAUD et KLOTZ (goitres volumineux et goitres monstrueux). L'exérèse thyroïdienne peut en effet apparaître illogique dans ces hyperplasies qui ne font que traduire la détresse de la glande. Nos indications opératoires ont été généralement fonction :

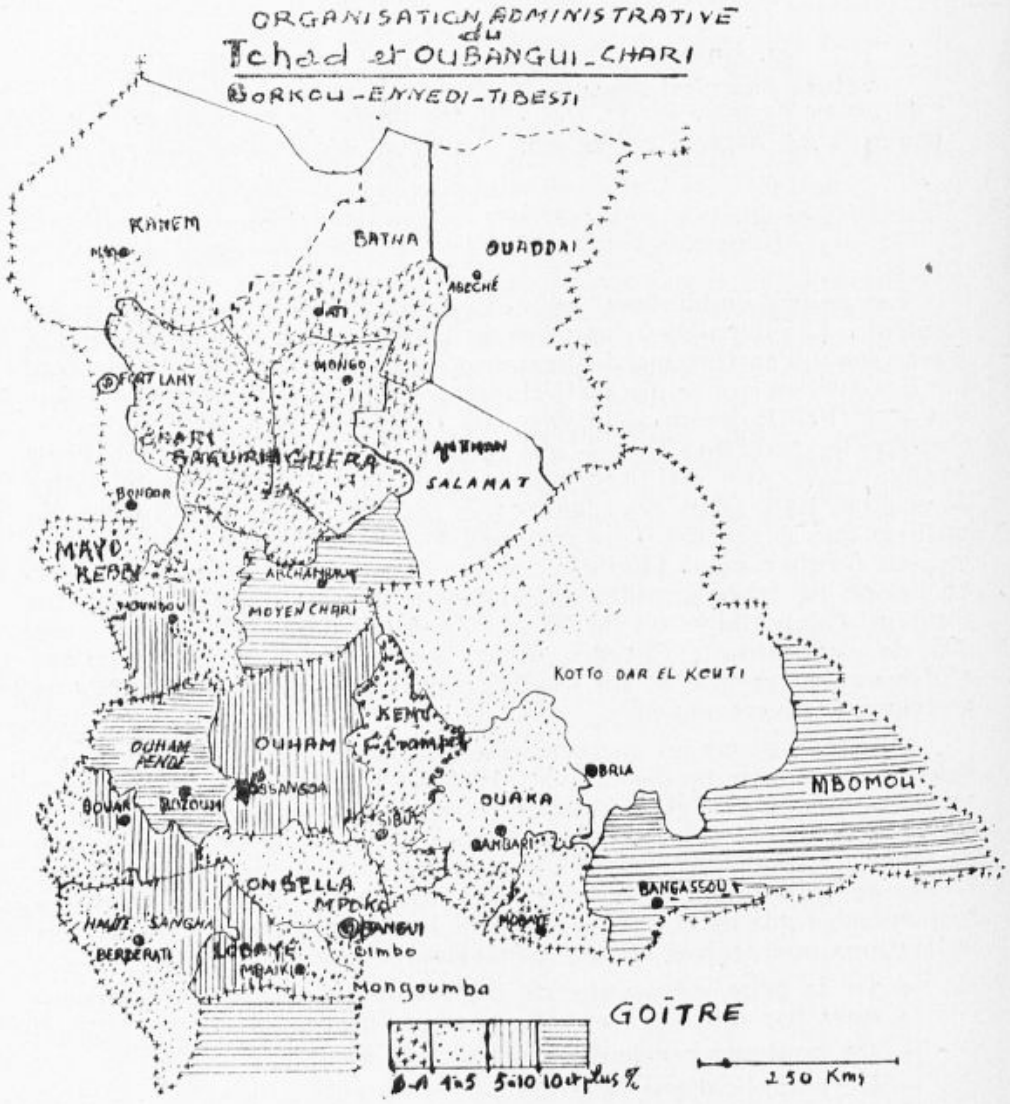
— De la gêne mécanique ou des accidents respiratoires provoqués par des lobes en situation endothoracique ;
— De douleurs cervicales souvent très pénibles ;
— De complications inflammatoires ou autres.

Dans quelques cas, nous avons constaté l'existence de signes discrets d'hypertonie neuro-hypophysaire, à la frontière du Basedow. Ce n'est qu'exceptionnellement que nous avons accepté l'indication esthétique chez des femmes jeunes à la recherche d'un mari. Nos constatations nous ont parfois surpris. Nous les résumons dans un tableau en annexe.

(*) Carte des goitres 1957.

(**) Nous avons limité ce travail à nos 50 premières interventions. Nos constatations ultérieures ont été superposables.

©SSA


ORGANISATION ADMINISTRATIVE
du
Tchad et OUBANGUI-CHARI
BORKOU-ENNEDI-TIBESTI
KANEM
BATHA
OUADDAI
ABECHÉ
FORT LAMY
MONGO
CHARI BAGUIRMI
GUERA
SALAMAT
BOKOR
MAYO KEBBI
MOUNDOU
MOYEN CHARI
KOTTO
DAR EL KOUTI
KEMI
OUHAM
OUHAM PENDE
BOUAR
BOSSANGOA
BOZOUM
OUAKA
BRIA
BANGUI
MBOMOU
BANGASSOU
ONBELLA
MPOKO
HAUTE SANGHA
BERBERATI
LOBAYE
MBAIKI
Mongoumba
GOITRE
0-1 1-5 5-10 10 et plus %
250 Kms

©SSA

REFLEXIONS SUR LE GOITRE ENDÉMIQUE DU TCHAD ET CERTAINS DE SES ASPECTS ANATOMO CLINIQUES

1° Les gros goitres et les syndromes de compression

Ce sont ceux d'indications opératoires les plus fréquentes. Nous relevons dans notre série 26 interventions les concernant (52 p. 100). Les accidents y sont liés à l'hyperplasie plus ou moins considérable des lobes thyroïdiens.

L'hyperplasie qui constitue les premières étapes du goitre endémique (groupes I et II : goitres minimes et discrets) est essentiellement parenchymateuse et ne présente aucun caractère chirurgical. Elle n'a, tout au moins à l'origine, que la valeur et la signification d'une réaction hormonale de défense. Le parenchyme thyroïdien s'efforce de compenser, par un volume accru, son incapacité à soutenir le rythme des métabolismes, conséquence de la carence des apports iodiques ou de la synthèse de l'hormone thyroïdienne. Ce n'est donc pas là, par définition, processus pathologique.

Par contre, si la carence persiste, le parenchyme thyroïdien va vers l'épuisement. Il se dégrade par étapes dans le sens d'une involution colloïde et devient impropre à assurer sa fonction. Le parenchyme actif fait progressivement place à des amas de vésicules sans valeur fonctionnelle. Les gros goitres présentent habituellement à l'examen macroscopique un aspect « frai de grenouille » caractéristique. Les indications opératoires vont alors apparaître sous diverses formes.

La glande, devenue une masse friable, extrêmement vasculaire, perd son élasticité et devient flasque. Les lobes hypertrophiés élonguent les pédicules, distendent les parois de la loge. Les uns s'exocervicalisent, pendant parfois en « sonnettes », déformant le cou, gênant les mouvements de rotation, de flexion ou d'inclinaison de la tête. D'autres s'insinuent dans l'entonnoir rétro-sterno-claviculaire, se glissent derrière la trachée, pénètrent dans la cage thoracique en suivant les espaces celluleux médiastinaux. Par cette progression endothoracique, ils irritent ou compriment l'axe viscéral du cou. Parfois même ils s'étranglent, provoquant alors de pénibles crises de suffocation.

Un seul lobe peut être évident, et il est effectivement des atteintes mono-lobaires. Mais généralement, les deux lobes latéraux et le lobe isthmique médian participent à l'involution colloïde, à des stades divers (goitre bilobé, trilobé). Des lobules aberrants ou surnuméraires peuvent s'hyperplasier, créant ainsi des goitres « en grappe ». *Il est indispensable de radiographier ces malades si l'on veut s'éviter des surprises per-opératoires.*

Le volume des masses ainsi involuées peut devenir considérable. Parvenues à ces stades anatomiques, les lésions histologiques sont irréversibles. Il n'existe plus guère de valeur hormonale. Seule, l'exérèse chirurgicale peut réduire ces monstruosités et les indications opératoires viendront alors autant de la gêne mécanique que des troubles respiratoires associés.

Nous relevons parmi nos opérés des enfants, car le goitre endémique frappe souvent à l'âge pré-pubertaire, telles ces deux

©SSA

fillettes de 10 et 13 ans, tel ce garçonnet de 7 ans, que nous opérâmes pour leur permettre de mener une existence normale. La fillette de 13 ans présentait un goitre monstrueux trilobé (2,300 kg de tissu vésiculaire à l'exérèse). Des crises d'étouffement subintrantes lui interdisaient toute activité. Un volumineux lobule appendu à un isthme hyperplasié, violacé et ecchymotique, comprimait la trachée.

Quand le goitre apparaît au voisinage de la puberté, il peut entraîner des troubles importants du développement psychique et somatique. La moitié de nos goitres pubertaires concernait des nains (3 fillettes, 1 garçon). De graves désordres peuvent frapper tout le système endocrinien, transformant celui qui aurait dû être un adolescent normal en une sorte de « Quasimodo », tel ce nain adiposo-génital et myxœdémateux que nous avons lobectomisé... pour lui permettre de baisser la tête.

Mais c'est la femme jeune qui est la plus menacée, du fait de son activité génitale et de ses fréquentes grossesses (15 femmes contre 3 hommes). Les dysménorrhées sont là fréquentes, reflet de la solidarité thyréo-ovarienne. Nous les avons observées à tous leurs modes. Il est probable que l'involution colloïde favorise l'ovarite scléro-kystique et la fibromatose utérine.

2° Goître endémique et Basedow

Nous n'avons pas rencontré dans notre série africaine d'authentiques Basedow, comme nous en avions observé au Sud-Vietnam. A deux reprises, nous avons constaté aux examens pré-opératoires quelques signes discrets d'hyperthyréose. Dans un cas, nous avons assisté, après une exérèse importante, à la grande crise thyroïdienne et dû utiliser la thyroxine pour la maîtriser. En fait, c'est surtout l'histologiste qui nous a instruit, nous décrivant à trois reprises des images d'adénome thyréo-toxique que la clinique ne nous avait pas mis en évidence. Le passage du goitre colloïde au goitre basedowifié, sinon leur coexistence, est peut-être plus fréquent qu'on ne le soupçonne généralement en zone d'endémicité goitreuse. Nous pensons qu'il est bien des cas frontières, à la limite du Basedow ou Basedow dégradés, difficiles à dépister.

Dans notre brève série, images de Basedow ou menaces histologiques de Basedow se retrouvent à cinq reprises, chez des sujets jeunes, de 60 à 30 ans, presque tous du sexe féminin. Cette proportion est à retenir.

3° Hématocèles thyroïdiennes et métaplasies conjonctives

Les lésions se totalisant au cours des années, la plupart des gros goitres des groupes IV et V ne sont plus que des amas vésiculaires, où les hémorragies sont fréquentes. Elles ouvrent la voie aux réactions conjonctives. Des métaplasies s'établissent et s'organisent, cloisonnant les zones kystiques. Les vésicules elles-mêmes finissent par se vider de leur substance colloïde, laissant la place à des formations hyalines.

On accède ainsi aux formations calcaires ou ostéo-calcaires, aboutissement ultime de ces métaplasies fibro-conjonctives fréquentes dans les vieux goitres. De véritables squelettes peuvent s'édifier dans un corps thyroïde méconnaissable. Des conglomérats se constituent,

©SSA

en « branches de corail » armant les lobes de travées rigides ou en « plaques d'oursins » carapaçonnant la corticalité. Des réactions inflammatoires soudent la glande, ou ce qui en reste, aux plans et aux viscères voisins, à la trachée qu'elles immobilisent, à la peau qu'elles cuirassent.

L'entrée des vieux goitres dans les métaplasies fibro-conjonctives et, ultérieurement, calcaires ou ostéoïdes, ouvre devant eux une pathologie nouvelle. Elle les amène aux cervicalgies, dyspnées ou dysphagies les plus pénibles. Ce n'est certes pas le « goitre de fer » de RIEDEL, mais cette sorte de *lithiase thyroïdienne* peut aboutir à des tentatives d'élimination calculeuse spontanée dont la symptomatologie rejoint celle des grands syndromes algiques. Tel ce malade :

OBSERVATION 41.

Homme de 25 ans. Volumineux goitre du lobe droit. La tumeur a le volume d'une très grosse mangue. Elle est curieusement formée de deux parties essentiellement différentes. L'une, externe, en galet, de consistance osseuse ou cartilagineuse, l'autre, interne, de consistance kystique. Douleurs extrêmement vives, subintrantes, depuis trois mois. Dyspnée et dysphagie amenant à l'anorexie. Lobectomie droite. *Anatomopathologie :* Sous une coque thyroïdienne, formations ostéo-calcaires très dures... pigment ocre, vestiges d'hémorragies anciennes... plages ostéoïdes.

4° Strummites aiguës et chroniques

Les agents pathogènes les plus divers sont susceptibles de s'établir dans ces parenchymes qui perdent, en même temps que leur structure histologique normale, leurs moyens naturels de défense. L'infection s'empare de ces masses colloïdes ou de ces hématocèles, aboutissant aux strummites suppurées aiguës. Nous avons ainsi rencontré le colibacille et le staphylocoque doré. Généralement la suppuration, après avoir débuté dans un lobe, envahit toute la glande. Le volume du pus peut être considérable (obs. 46 : 1.500 cm³).

Le bacille de Koch lui-même peut s'y fixer, tel cet abcès froid thyroïdien dont la preuve bactériologique nous a surpris :

OBSERVATION 44.

Homme, 25 ans. Strummite suppurée avec abcès intra-thyroïdien du volume d'une mandarine. Lobectomie droite en masse. A l'examen de la pièce, pus grumeleux avec membrane pyogène. *Histologie :* « Les fragments présentent un fond inflammatoire chronique du type folliculaire, avec fréquentes cellules géantes. S'agit-il d'une thyroïdite suppurée subaiguë type Quervain ? Je ne le pense pas, mais plutôt d'une vraie tuberculose, ce qui est exceptionnel. D'ailleurs ZIEHL : B.K. + + » (Dr HEULS).

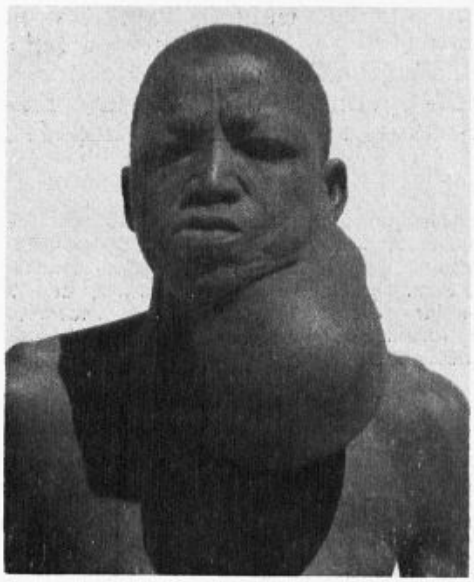
Ces atteintes inflammatoires vont conduire aux strummites subaiguës ou chroniques. Nous en avons observé deux cas. L'un d'eux était remarquable par l'extrême dureté du goitre et les pénibles douleurs qui l'accompagnaient. L'histologiste conclut dans ce cas à une thyroïdite ligneuse du type maladie de Riedel. Le fait est que ce goitre s'apparentait bien cliniquement au « goitre de fer ». La thyroïdectomie apporta la guérison.

5° Goître endémique et cancer thyroïdien

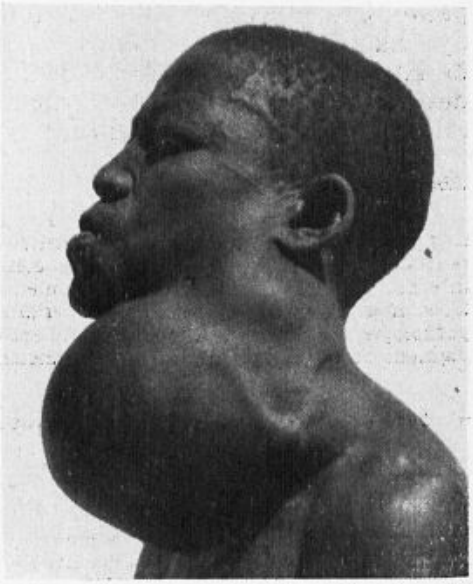
Nous avons identifié 4 cancers thyroïdiens au cours de nos interventions pour goitre endémique. Ce chiffre (8 p. 100) nous paraît inquiétant.

©SSA

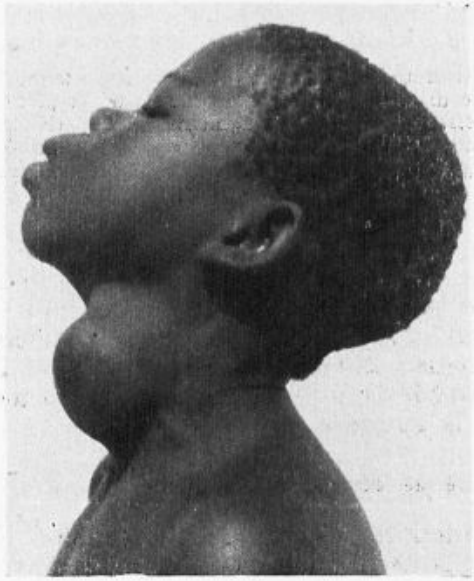
— Le premier concerne un garçonnet de 9 ans. Goitre groupe IV prédominant à droite. Lobectomie droite totale. Ce lobe est transformé en une éponge de vésicules colloïdes avec hématocèles centrales. Adhérences : + + +. *Histologie :* « Epithélioma thyroïdien affectant une forme surtout trabéculaire, mais présentant parfois des formations acineuses. Atypies cellulaires très abondantes, mais mitoses peu nombreuses » (Dr DEPOUX).



Face



Profil



©SSA

— Deux autres concernent des adultes, soit :

OBSERVATION 36.

Femme 40 ans. Très volumineux goitre à noyaux polykystiques et fibro-calcaires chez une tuberculeuse pulmonaire. Goitre groupe IV avec dyspnée + + +. Dégénérescence épithéliomateuse non exclue. *Histologie :* « Epithélioma thyroïdien vésiculaire » (Dr DEMARCHI).

OBSERVATION 48.

Homme, 40 ans. Goitre groupe IV à 3 lobes extrêmement durs. Ilots métaplasiques ostéo-calcaires formant nodules. Cervicalgies, dyspnée et dysphagie. Etat général médiocre. Tentative d'exérèse infructueuse. Résection d'un lobe. A l'histologie, épithélioma thyroïdien vésiculaire.

— Le quatrième fut observé chez un moribond goitreux groupe IV, porteur d'un kyste branchiogène infecté et d'une énorme masse ganglionnaire carotidienne bloquant le creux sus-claviculaire droit. Notre diagnostic clinique de lymphosarcome fut infirmé par la biopsie. L'anatomo-pathologiste nous décrivit une métastase ganglionnaire papillaire d'un épithélioma thyroïdien. Le tissu ganglionnaire avait *totalement disparu*, chassé par la métastase, et il ne subsistait plus du ganglion que la capsule (Dr LEVADITI).

Quels rapports établir entre ces évolutions épithéliomateuses et l'involution colloïde ? Quel est leur degré de malignité clinique ? Nous n'avions pas soupçonné le cancer chez l'enfant lobectomisé. Nous l'avons revu, 10 mois après son intervention, en parfaite santé. La femme de l'observation 36 a fait l'objet d'une thyroïdectomie totale. Elle est depuis 14 mois en surveillance médicale dans la région de Bongor d'où elle est originaire. Elle va, paraît-il, bien. Nos deux derniers cas sont morts dans les deux mois.

CONSIDÉRATIONS CHIRURGICALES

Lorsque le goitre est devenu incompatible avec une vie normale, soit du fait de son volume, soit de celui de ses complications, il faut tenter de réduire ces masses hyperplasiées. L'exérèse chirurgicale peut seule y parvenir. Mais l'opérateur, contraint d'aborder ces tumeurs souvent monstrueuses, doit tenir compte de deux risques qu'il ne doit courir qu'à bon escient.

1° Le risque hormonal

L'intervention porte sur une glande nécessaire aux métabolismes. Le fait que le parenchyme soit dégradé et pratiquement de faible valeur hormonale ne suffit pas à en autoriser l'exérèse *totale*. Le goitre endémique n'est pas, *a priori*, un cancer. Il faut, quelle que soit l'alternative, garder une partie du tissu thyroïdien pour ne pas risquer, comme KOCHER, de rencontrer le myxœdème dans les suites opératoires éloignées. Si l'atteinte était constamment unilobaire, ou si l'énucléation sous couvert d'une coque thyroïdienne restante était toujours possible, il n'y aurait pas de problème. Mais l'involution est habituellement plurilobaire et il n'est guère de barrières anatomiques entre les grappes de vésicules et le parenchyme encore actif.

©SSA

2° Le risque opératoire

La chirurgie du goitre endémique et de ses complications relève de techniques qui lui donnent une physionomie bien particulière.

Le volume des lobes hyperplasiés, leurs métaplasies, leurs adhérences et surtout leur *friabilité*, les rendent redoutables à manier. Les veines qui les sillonnent sont énormes, leurs parois très minces. Les pédicules sont variqueux, flexueux, souvent déplacés ou élongués. Le parenchyme involué est gorgé de sang. A la moindre déchirure, ces tissus « frai de grenouille » saignent à profusion. Tout artifice d'amarrage ou de traction est à proscrire. C'est la main qui doit cliver, saisir et extérioriser, en suivant les espaces celluleux, avec la plus extrême prudence. Presque exsangues dans les goitres jeunes aux clivages celluleux lâches, ces manœuvres peuvent devenir très hémorragiques dans les goitres anciens compliqués de métaplasie ou de thyroïdite inflammatoire. Il est alors des zones d'adhérences difficiles à franchir. Parfois, il faudra exocervicaliser en masse pour assurer l'hémostase du parenchyme par compression manuelle. L'électrocoagulation est inefficace ici. Il faut progresser sans cesse entre deux ligatures. La moindre inattention peut se chiffrer par de considérables pertes sanguines. La sécurité n'est vraiment obtenue que quand les lobes goitreux sont « hors du cou » et leurs pédicules contrôlés.

Les lobes à développement endothoracique sont souvent très profondément engagés. Il faut les accoucher en les remontant de l'entonnoir rétro-sterno-claviculaire. Il est là des temps opératoires parfois angoissants. La sternotomie médiane pourrait les faciliter. Nous n'avons personnellement pas eu à y recourir. De plus, la levée de la compression trachéale peut provoquer des troubles respiratoires brutaux, soit par œdème laryngo-trachéal, soit par affaissement de cartilages ostéomalaciques. Il n'est néanmoins ici qu'accidents mineurs. Au pire, une trachéotomie rétablirait la situation. Nous n'intubons jamais nos goitres, n'utilisant guère que l'anesthésie locale sous déconnection per-opératoire, et nous gardons 4 jours, sous surveillance constante en post-opéré immédiat, les grands goitres plongeants.

L'exérèse subtotale en façade ou l'énucléation, telles qu'on les pratique habituellement en chirurgie thyroïdienne courante, ne sont plus ici que très rarement réalisables. La friabilité de la tranche de résection risque de ne pas permettre l'hémostase et les fils de suture coupent dans ces tissus dégénérés.

La lobectomie totale apparaît en conséquence la tactique la plus sûre à retenir. Bien conduite, elle amène à des interventions presque exsangues. Mais nous avons dit qu'elle excluait la bilatéralité. Que faire alors ?

A la réflexion, deux considérations peuvent guider :

a) Dans les grandes hyperplasies colloïdes, il ne reste plus grand'chose du parenchyme thyroïdien. Les exérèses larges sont généralement très bien supportées. Les zones les moins atteintes sont souvent les pôles supérieurs et les lames postérieures.

b) Il apparaît possible, en abaissant le point de ligature des cornes supérieures, de garder des moignons thyroïdiens polaires relativement importants. D'autre part, il devient loisible, sous

©SSA

couvert des hémostases pédiculaires, de garder une façade, en particulier devant la trachée où la vascularisation est enrichie par des collatérales profondes, augmentant ainsi le volume glandulaire conservé.

En pratique, nous avons toujours pu, même au cours de nos plus grandes exérèses, conserver des moignons polaires substantiels, constituant de véritables petits lobes résiduels, ainsi que des façades latérales ou prétrachéales. Nos accidents per-opératoires ont été rares. Un récurrent à notre actif, une grande crise thyroïdienne en post-opéré chez une basedowienne. La plupart de nos opérés ont été revus entre le 6e et le 10e mois. Tous étaient en bonne santé, sauf évidemment les deux cancéreux au décès desquels nous avons assisté.

CONCLUSIONS

L'analyse de cette série opératoire nous amène aux conclusions suivantes :

1) Les retentissements classiques du goitre endémique sur le développement somatique ou ses complications mécaniques pures sont loin de couvrir toute la pathologie du goitre endémique d'Afrique Centrale.

2) L'involution colloïde et l'épuisement du parenchyme thyroïdien semblent ouvrir largement la porte à des alternatives cliniques, anatomiques ou histologiques diverses. Nous avons ainsi rencontré :

Basedow ou menaces histologiques de Basedow	5
Métaplasies fibro-conjonctives ou calcaires	10
Strummites suppurées aiguës ou subaiguës (dont 1 à BK)	3
Strummites chroniques	2
Cancers thyroïdiens (dont 1 chez l'enfant)	4

3) Dans près de 50 p. 100 des cas, l'évolution d'un goitre endémique s'est donc orientée vers des complications parfois de haute gravité que la clinique ne permettait pas toujours de déceler.

Le goitre endémique d'A.E.F. comporte donc des menaces qui peuvent apparaître à tout âge, *et même avant la puberté*. Certains goitres compromettront l'activité physique ou psychique, d'autres la vie. Il importe en conséquence de ne pas les considérer comme relevant d'une endémie bénigne à incidences pathologiques mineures.

Dans le sud du Tchad, des centaines de milliers d'individus sont atteints et à la merci des complications que nous venons d'exposer. *Il serait très facile de les protéger*. Les sels iodatés ont fait partout la preuve de leur efficacité thérapeutique. Ils ont relégué dans bien des pays le goitre endémique au rang de maladie « anachronique ». Souhaitons que leur introduction en Afrique Centrale vienne enfin enrayer ce fléau qui engage l'avenir de toute une partie de la population et constitue pour ces territoires un véritable « opprobre ».

©SSA

	Goitres pré-pubertaires (av. 12 ans)		Goitres pubertaires (13 à 18 ans)		Goitres de l'adulte (18 - 45 ans)		Goitres après 45 ans	
	F	M	F	M	F	M	F	M
Syndromes de compression	2	1	3	1	15	3	1	
Basedow et menaces de Basedow			2		2	1		
Hématocèles et métaplasies fibro-conjonctives			1		3			
Métaplasies calcaires ou ostéo-calcaires			1	1	1	3		
Thyroïdite suppurée						3		
Thyroïdites chroniques					1	1		
Cancers thyroïdiens		1			1	2		
TOTAL	2	2	7	2	23	13	1	
Soit en p. 100	8 p. 100 (4)		18 p. 100 (9)		72 p. 100 (36)		2 p. 100 (1)	

©SSA

L'ARIBOFLAVINOSE CHEZ L'ENFANT AFRICAIN

par

Y. PIRAME

Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M.
Assistant des Hôpitaux des Tr. O.M.

Comme nombre de nos confrères exerçant en Afrique Noire, nous n'avons pas manqué de remarquer la fréquence, chez l'enfant africain, de certaines lésions cutanéo-muqueuses, classiquement décrites dans le cadre de l'ariboflavinose humaine.

A peine identifiée chez l'homme, l'ariboflavinose — à l'occasion des grands bouleversements de la guerre — connaît immédiatement son heure de gloire, mais d'une gloire éphémère, car la spécificité des manifestations cliniques qui lui furent rattachées ne tarda pas à être très rapidement discutée ; et l'impression qui domine, à parcourir la littérature de ces dernières années, est qu'après l'avoir recherchée partout, on hésite à la voir là où elle est. Il nous est apparu cependant que certaines lésions cutanéo-muqueuses observées avec une remarquable fréquence chez l'enfant africain, étaient bien en rapport direct avec la carence en riboflavine. C'est ce que nous nous proposons d'exposer après un bref rappel des données maintenant classiques. Nous tenterons ensuite de préciser les conditions étiopathogéniques de la carence en riboflavine chez l'enfant africain et, pour terminer, nous rappellerons un certain nombre de données expérimentales et cliniques qui posent pour le pédiatre — au delà des manifestations cutanéo-muqueuses, somme toute mineures — le problème de l'extrême gravité éventuelle d'une carence en un principe nutritif dont le rôle biochimique capital est en contradiction formelle avec le rôle qu'on veut bien lui reconnaître en clinique.

I. - L'ARIBOFLAVINOSE CLASSIQUE

L'histoire de l'ariboflavinose est relativement récente, et le temps n'est pas tellement éloigné où ROYER (33), en 1945, pouvait écrire : « Il faut avouer que jusqu'à une date récente, les médecins n'ont guère soupçonné qu'une carence en riboflavine pouvait avoir chez l'homme une traduction clinique, tout au moins sous forme d'avitaminose pure. » C'est qu'en effet il faut attendre l'isolement, puis la synthèse (KHUN et KARRER, 1935) de la riboflavine, née du patient travail de dissociation des vitamines du groupe B (Mme RANDOIN et H. SIMONNET) pour, dans un premier temps, réaliser la carence correspondante chez l'animal et, dans un deuxième temps, l'identifier chez l'homme. C'est donc seulement en 1938 que SEBREL et BUTLER (34) réalisent et décrivent l'ariboflavinose humaine expérimentale. Les événements de la dernière guerre mondiale devaient réaliser les

©SSA

conditions propres au développement spontané de la carence et permettre de la reconnaître enfin pour son propre compte et de la classer au catalogue de la malnutrition. Actuellement, elle n'est plus guère identifiée, avec une certaine fréquence, que dans les régions où la malnutrition représente un problème majeur dont l'incidence sur la pathologie a été très largement soulignée au cours des dernières années.

Les ariboflavinoses animales expérimentales sont à l'origine de la description de l'ariboflavinose humaine : elles ont été et demeurent un fil conducteur indispensable, justifiant qu'en soient rappelées les manifestations principales (33). Chez le rat, animal de choix, la carence en riboflavine entraîne :

— arrêt de la croissance, d'une netteté absolue, qui constitue le trouble fondamental ;

— symptômes cutanés à type de chute des poils et hyperkératinisation ;

— signes oculaires, à type de conjonctivite, cataracte, vascularisation cornéenne.

Chez le chien, après une latence de plusieurs mois, marquée seulement par une perte progressive de poids, on observe, outre des troubles nerveux à type d'ataxie et de paralysie, des troubles digestifs, des troubles cardio-vasculaires, d'apparition brutale, évoluant rapidement vers la mort avec, à l'autopsie, dégénérescence graisseuse du foie et démyélinisation des nerfs périphériques et de la substance blanche cérébrale et médullaire.

En clinique, trois grands syndromes sont classiquement rattachés à l'ariboflavinose :

— un syndrome cutanéo-muqueux,
— un syndrome oculaire,
— un syndrome neurologique.

1° Le syndrome cutanéo-muqueux

Observé dès 1912 par Stannus (39), il ne fut attribué à la carence en riboflavine qu'en 1938 par Sebrell et Butler (34). Il est constitué par :

— la chéilose et la chéilite angulaire : aspect pâle et macéré de la muqueuse commissurale au début, puis les lèvres se dessèchent, se recouvrent d'ulcérations superficielles croûteuses, se fendillent (chéilose) ; enfin apparaît une fissuration qui s'élargit, se creuse perpendiculairement à l'orifice, en particulier au niveau de l'angle (chéilite angulaire) et peut être douloureuse ;

— la glossite se traduit par des douleurs vives, surtout au contact des aliments épicés ; à l'examen, la langue est lisse et brillante, avec parfois des plages dépapillées et, surtout, elle est rouge pourpre, magenta ;

— la dermite faciale séborrhéique : grains séborrhéiques reposant sur une peau sèche et dure (peau de requin de Vilter et Spies), au niveau des ailes du nez, du sillon naso-génien, autour du nez en ailes de papillon, à la partie inférieure du front, au menton, aux oreilles ;

— le syndrome oro-génital : dermatose sèche, prurigineuse, hyperpigmentée, du scrotum et de la vulve, associée à la chéilite et à la glossite.

©SSA

2° Le syndrome oculaire

Décrit par SYDENSTRICKER, SEBRELL, CLECKLEY et KRUSE (41) en 1940, il est fait de photophobie, sensations de picotements, de brûlures, de sécheresse au niveau des yeux et des paupières, baisse de l'acuité visuelle, et surtout congestion de la conjonctive et vascularisation cornéenne extensive, le signe le plus précoce et le plus fréquent étant l'injection péri-cornéenne qui, si elle n'est pas évidente, doit être recherchée à la lampe à fente.

3° Le syndrome neurologique

Il est constitué par la métalgie nutritionnelle (« pied brûlant, pied électrique »), la faiblesse musculaire, l'ataxie, les paresthésies diverses qui, absentes des premières descriptions américaines, sont surtout signalées par les auteurs anglais d'Afrique (STANNUS, 39).

Telles sont, brièvement rappelées, les manifestations classiques très discutées de l'ariboflavinose humaine, qu'il ne faudra attribuer à une carence en riboflavine que si elles sont rapidement corrigées par l'administration de riboflavine, argument thérapeutique qui constitue, en dernière analyse, le plus sûr critère, et aussi le plus pratique en ce qui concerne les enquêtes systématiques (16, 24, 42).

Les formes dissociées (forme cutanéo-muqueuse pure, forme oculaire) et les formes associées à d'autres manifestations carentielles, seraient les plus fréquentes. En Afrique Noire, les manifestations cutanéo-muqueuses sont fréquentes chez l'enfant ; c'est ce que nous nous proposons d'examiner maintenant.

II. - L'ARIBOFLAVINOSE DE L'ENFANT AFRICAIN EST SURTOUT A MANIFESTATIONS CUTANÉO-MUQUEUSES

Si les formes oculaires ont surtout retenu l'attention chez l'adulte africain (APPELMAN et WEYTS au Congo Belge [2], AUBERT à Conakry [3]), chez l'enfant ce sont les formes cutanéo-muqueuses qui sont décrites. PLAN (31), qui dresse le catalogue des signes oculaires dans la malnutrition chez l'enfant africain à Dakar, évoque bien la carence en riboflavine mais sans en administrer la preuve.

L'existence de ces formes dissociées confirme ce qu'avaient remarqué les premiers auteurs : dès le début de l'histoire de l'ariboflavinose clinique, HOU (18) et SPIES (38) notaient la fréquence des formes cutanéo-muqueuses chez l'enfant, tandis que SYDENSTRICKER (41) relevait la fréquence des formes oculaires chez l'adulte. Elle explique aussi peut-être pourquoi le début par des manifestations oculaires semble plus fréquent à certains, tandis que le début par des manifestations cutanéo-muqueuses serait plus fréquent pour d'autres.

Chez l'enfant africain, les manifestations de l'ariboflavinose sont décrites :

— soit au sein d'un tableau multicarentiel complexe, et il faut citer ici, au premier rang, le kwashiorkor ;

— soit à l'état pur, comme manifestations isolées d'une affection sans gravité.

©SSA

Au cours du kwashiorkor, en effet, la chéilose, la chéilite, la glossite sont fréquemment décrites. La chéilite angulaire représente parfois, lorsqu'elle s'étend très rapidement, un élément de pronostic très péjoratif (Houssiaux, 20). Cette fréquence a été invoquée en faveur du rôle du complexe B (Underwood, Ground, 43), et plus particulièrement de la riboflavine (Hugues, 21), dans l'étiologie du kwashiorkor.

Pour d'autres auteurs (Dean, 9), la riboflavine ne les guérit pas : elles relèvent avant tout de la carence en protéines. Dupuis, dans un travail tout récent (11), remarquant dans le kwashiorkor la fréquence des fissures des lèvres, qui peuvent s'accompagner de fissurations identiques au niveau de l'anus ou de la vulve et, à un moindre degré, de glossite, conclut en soulignant la difficulté d'affirmer l'hypothèse d'une carence vitaminique, mais aussi de l'écarter, puisque le régime riche en protides, qui les guérit parfaitement, est à base de lait et représente un apport en vitamines non négligeable.

Chéilites et glossites chez l'enfant plus âgé, et en dehors des grands syndromes malnutritionnels d'évolution catastrophique, retiennent aussi l'attention et sont inscrites au catalogue de la malnutrition, à la rubrique ariboflavinose, par Raoult (32) en A.O.F., André et Ganzin en Oubangui-Chari (51), Périsse au Togo (30), Nicol en Nigéria (29). Vouilloux, au Cameroun, écrit (44) : « On a même l'impression que cette avitaminose est latente chez beaucoup d'enfants. C'est ainsi qu'au cours des épidémies de rougeole, un tiers des petits malades manifestent, lors de la convalescence, les signes cutanéo-muqueux de l'ariboflavinose. » Et Limbos (25), au Congo Belge, signale l'apparition d'ariboflavinoses à manifestations cutanéo-muqueuses chez des enfants traités par la sulfaguanidine pour dysenterie bacillaire, ou par la chloromycétine pour fièvre typhoïde. Bervoets (4) dans les écoles de Léopoldville, sur un total de 2.660 enfants, met en évidence que la fréquence des glossites, chéilites angulaires et dermatites scrotales croît avec l'âge pour atteindre un maximum vers la puberté, et obtient de bons résultats par l'administration de riboflavine.

Toutes ces lésions cutanéo-muqueuses sont-elles réellement le fait de l'ariboflavinose ? A la suite d'expériences croisées de traitement d'ariboflavinoses cliniques chez les écoliers de Dakar, réalisées dans le cadre des travaux de l'Organisme pour la Recherche sur l'Alimentation et la Nutrition Africaine (O.R.A.N.A.), nous pensons pouvoir répondre par l'affirmative à cette question.

Face aux difficultés et aux incertitudes des méthodes biologiques proposées (évaluation de l'élimination urinaire, dosage dans le sérum), le critère thérapeutique reste en effet, sur le plan méthodologique (16, 24, 33, 40, 42) l'élément de diagnostic étiologique le plus satisfaisant. Mais encore faut-il éliminer auparavant certaines manifestations cutanéo-muqueuses identiques (26, 37) dont les plus fréquentes chez l'enfant africain sont :

— la chéilite angulaire et du pourtour de la bouche, d'origine microbienne ou mycosique, généralement plus disymétrique, plus superficielle, plus extensive, réalisant la perlèche, et guérissant rapidement par les antibiotiques et les antiseptiques (les deux facteurs, carentiel et infectieux, peuvent d'ailleurs être intriqués, la carence favorisant l'infection) ;

©SSA

— la chéilose et la chéilite relevant des causes de malocclusion buccale ou d'irritations chroniques ;

— la glossite relevant d'autres carences (protéines, vitamines, fer).

III. - LES EXPÉRIENCES CROISÉES DE TRAITEMENT D'ARIBOFLAVINOSES CLINIQUES CHEZ LES ÉCOLIERS DE DAKAR (*)

Suggérées par la fréquence des chéilites et des glossites observées chez l'enfant africain d'une part, l'importance de la carence d'apport en riboflavine objectivée par les enquêtes alimentaires d'autre part, elles se proposaient :

1° De démontrer la relation directe existant entre les lésions observées en clinique et la carence en riboflavine ;

2° D'étudier les effets du lait écrémé en poudre, couramment utilisé dans les expériences de supplémentation, sur les mêmes lésions :

3° De faire la part d'une carence conditionnée par un haut degré de parasitisme intestinal, grâce à un déparasitage systématique.

Deux symptômes furent retenus pour leur parfaite objectivité : la chéilite angulaire et la glossite dépapillante dont il était possible de suivre l'évolution par le seul examen clinique. Ils déterminèrent le choix de deux écoles (Ecole des Manguiers, Ecole de Ouakam-Village) constituant une population aussi homogène que possible.

L'Ecole de Ouakam étant retenue comme lot témoin, les élèves de l'Ecole des Manguiers furent répartis en trois lots :

— le lot n° 1, comportant 224 enfants chez qui l'on comptait 59 chéilites angulaires (soit environ 26 p. 100) et 47 glossites (soit environ 20 p. 100), fut soumis à l'administration de riboflavine pure, à raison d'un comprimé à 0,010 g par enfant et par jour, pendant deux semaines scolaires, soit dix jours.

— le lot n° 2, constitué par 195 enfants chez qui l'on relevait 50 chéilites angulaires (soit environ 25 p. 100) et 39 glossites (soit environ 20 p. 100), reçut du lait écrémé en poudre à raison de 50 g par enfant et par jour, pendant quatre semaines scolaires, soit vingt jours au total.

— le lot n° 3, comprenant 128 enfants, avec 24 chéilites angulaires (soit 19 p. 100 environ) et 26 glossites (soit environ 20 p. 100) ne reçut ni riboflavine, ni lait écrémé, mais fut soumis, à raison de un par semaine, à quatre déparasitages systématiques, par l'essence de chénopodium.

Les enfants furent examinés une semaine après la fin des diverses distributions.

Dans le lot n° 1, sur 59 chéilites angulaires observées au début de l'expérience, 3 étaient stationnaires (soit environ 5 p. 100) et 56 étaient guéries (soit environ 95 p. 100) ; sur 47 glossites dépapillantes,

(*) Médecin Colonel RAOULT, O.R.A.N.A., Dakar.

©SSA

5 étaient stationnaires (soit 10 p. 100 environ) et 42 étaient guéries (soit 90 p. 100 environ).

Dans le lot n° 2, sur 50 chéilites angulaires, 9 étaient stationnaires (18 p. 100), 8 améliorées (16 p. 100) et 33 guéries (66 p. 100) et sur 39 glossites, 3 étaient stationnaires (environ 8 p. 100), 1 améliorée (2 p. 100) et 35 guéries (environ 90 p. 100).

Dans le lot n° 3, sur 24 chéilites angulaires, 14 étaient stationnaires (environ 58 p. 100), 5 améliorées (environ 27 p. 100) et 5 guéries (environ 27 p. 100) ; et sur 26 glossites, 12 étaient stationnaires (environ 46 p. 100), 2 étaient améliorées (environ 8 p. 100) et 12 guéries (environ 46 p. 100).

Quant au lot témoin représenté par les 282 enfants de l'Ecole de Ouakam, sur 89 chéilites angulaires décelées au début de l'expérience, 50 étaient stationnaires (environ 56 p. 100), 25 étaient améliorées (environ 28 p. 100) et 14 guéries (environ 16 p. 100) ; et sur 82 glossites dépapillantes, 31 étaient stationnaires (environ 38 p. 100), 28 étaient améliorées (environ 22 p. 100) et 32 étaient guéries (environ 40 p. 100).

Ces chiffres, résumés dans les tableaux ci-dessous, font apparaître :

— que dans un nombre non négligeable de cas, chéilites et glossites ont une évolution spontanément favorable ;

— que la riboflavine guérit les chéilites et les glossites, rapidement, et avec une fréquence très significative ;

— que le lait écrémé en poudre donne des résultats moins rapidement obtenus, mais aussi bons en ce qui concerne les glossites, nettement moins bons en ce qui concerne les chéilites ;

— que l'action du déparasitage, et donc d'une carence conditionnée par le parasitisme intestinal, n'est pas évidente, le lot soumis à l'action du déparasitage s'étant, en fait, comporté comme le lot témoin.

CHEILITES

	Stationnaires	Améliorées	Guéries
Riboflavine	5 p. 100	—	95 p. 100
Lait écrémé	18 »	16 p. 100	66 »
Déparasitage	58 »	21 »	21 »
Témoins	56 »	28 »	16 »

GLOSSITES

	Stationnaires	Améliorées	Guéries
Riboflavine	10 p. 100	—	90 p. 100
Lait écrémé	8 »	2 »	90 »
Déparasitage	46 »	8 »	46 »
Témoins	38 »	22 »	40 »

©SSA

L'évolution spontanément favorable, plus fréquente pour la glossite que pour la chéilite, ne doit pas nous étonner. Elle est classique (33). La plupart des auteurs qui ont identifié l'ariboflavinose en Afrique insistent sur la recrudescence saisonnière (fin de la saison sèche), liée aux conditions alimentaires défavorables de la soudure.

Au moment où la fréquence des signes cliniques est maxima, la situation alimentaire va s'améliorer progressivement. C'est précisément à une telle époque que s'est déroulée l'expérience rapportée.

La correction rapide de la chéilite et, dans de moindres proportions, de la glossite, par des doses faibles de riboflavine, est bien l'expression d'une action purement vitaminique et non d'une action pharmacodynamique. Comme, par ailleurs, les résultats obtenus par l'administration de riboflavine sont nettement supérieurs à ceux obtenus par le lait en poudre dans la cure des chéilites, mais pratiquement comparables dans la cure des glossites, la chéilite, plus que la glossite, apparaît liée à la carence en riboflavine, et nous semble devoir, chez l'enfant africain, faire évoquer, en premier lieu, l'ariboflavinose.

C'est en ce sens que la riboflavine a pu mériter le nom — combien restrictif — de « vitamine des lèvres » ou « vitamine antichéilitique ».

Avec le lait écrémé en poudre, d'action cependant plus polyvalente (protides, vitamines du complexe B notamment) et qui représentait un apport de 1,8 mg de riboflavine pour 100 g de lait en poudre, les résultats obtenus sont plus tardifs et sont nettement inférieurs en ce qui concerne les chéilites ; ce qui s'explique parfaitement, dans le cadre de l'ariboflavinose, par la différence quantitative d'apport en riboflavine : alors que l'enfant soumis à l'action directe de la vitamine en recevait 10 mg par jour, l'enfant soumis à celle du lait écrémé recevait par jour 50 g de lait en poudre représentant un apport quotidien de 0,9 mg de riboflavine, soit dix fois moins.

Il nous paraît donc possible de porter, très souvent, au compte de l'ariboflavinose, les chéilites et, à un moindre degré, les glossites, fréquentes chez l'enfant africain. Il nous paraît même souhaitable de le faire plus souvent, et cela pour deux raisons : sur le plan pratique immédiat, chéilites et glossites, douloureuses, peuvent être à l'origine d'une gêne fonctionnelle importante que la seule administration de riboflavine par la bouche va pouvoir corriger aux moindres frais, très rapidement ; chéilites et glossites, par ailleurs, peuvent être l'expression clinique habituellement connue, et donc reconnue, d'une carence dont les manifestations bien plus graves, pour être méconnues, n'en existent peut-être pas moins.

La facilité avec laquelle les manifestations cutanéo-muqueuses de l'ariboflavinose sont corrigées par l'administration de riboflavine par la bouche suggère que nous nous trouvons en présence d'une carence d'apport. C'est ce que nous allons préciser maintenant.

IV. - LE PROBLÈME ÉTIO-PATHOGÉNIQUE

Un bref exposé des données actuellement admises concernant la riboflavine nous permettra de mieux cerner le problème étiopathogénique dans le cas particulier de l'enfant africain.

©SSA

La structure de la riboflavine est parfaitement définie : c'est le 6 - 7 diméthyl - 9 - d - ribithyl - benzo - isoalloxazine, résultant de la combinaison d'une flavine, l'isoalloxazine, avec un sucre en C5, le ribose.

De même, son importance biochimique est bien précisée. Elle apparaît capitale. La riboflavine, en tant que coenzyme associé à un apoenzyme, qui en l'occurrence est une protéine spécifique, est impliquée dans des systèmes enzymatiques réglant les processus d'oxydo-réduction, dont l'intervention est essentielle dans la respiration cellulaire et les grands métabolismes. On comprend ainsi que les lésions de l'ariboflavinose ne soient pas spécifiques : toute perturbation au sein d'un système enzymatique où est engagée la riboflavine, et portant sur l'un des autres éléments du système, pourra provoquer des lésions identiques. C'est le cas en particulier des protéines et des autres éléments du complexe vitaminique B (47).

On comprend aussi que des lésions traduisant la diminution des oxydations cellulaires, et donc diffuses, s'extériorisent d'abord au niveau des tissus à haute activité métabolique et pourvus de nombreux capillaires : pourtours orificiels, épithélium cornéen. L'endothélium capillaire serait le premier à souffrir de l'anoxie, ce qu'il exprimerait par un phénomène de dysergie (atonie et dilatation) retentissant sur le fonctionnement tissulaire, réversible au début, irréversible à la longue (STANNUS, 39).

Comment peut-on envisager, chez l'homme, le métabolisme de cette vitamine ainsi définie sur le plan biochimique ?

L'alimentation (et, au premier chef, les produits animaux) représente la source d'apport naturel essentielle. Le rôle de la biosynthèse intestinale, démontrée chez l'animal, considérée comme probable chez l'homme (NAJJAR, 28), est encore très discuté, car il n'est pas prouvé que la riboflavine d'origine microbienne, élaborée au niveau du gros intestin, soit réellement absorbée chez l'homme. Il n'existe pas d'anti-vitamine naturelle connue. Par contre, certains agents thérapeutiques (atébrine, sulfamides et surtout auréomycine et terramycine) se comportent comme de véritables anti-vitamines, soit en inhibant l'entrée de la riboflavine au sein des systèmes enzymatiques, soit en s'y substituant à elle (24, 47). L'aliment fournit la riboflavine sous forme combinée, mais seule est absorbée, au niveau de l'intestin grêle, la riboflavine libérée par les sucs digestifs. L'excrétion, dont la quantité dépend de la dose ingérée, se fait par les urines, les fèces, la sueur et le lait, sous forme de riboflavine libre.

De ce bref rappel des données communément admises concernant la riboflavine, il résulte que les modalités de la carence sont multiples :

— carence d'apport naturel : les besoins quotidiens dans les conditions normales ont été appréciés chez l'enfant à :

0,9 mg de 1 à 3 ans,
1,2 - 1,5 mg de 4 à 9 ans,
1,8 mg de 10 à 12 ans,
2 mg de 13 à 15 ans,

mais il faut savoir que, le besoin en riboflavine augmentant avec la richesse du régime en calories (SHERMANN et SHERMANN-

©SSA

LANDFORD), le déséquilibre de la ration joue un rôle dans la carence d'apport.

— carence d'absorption, en rapport avec l'état du tube digestif.

— carence d'utilisation.

La carence d'apport est manifeste. Elle s'inscrit parfaitement dans les chiffres des enquêtes alimentaires. PÉRISSE, au Togo, évalue l'apport alimentaire en riboflavine à 0,4 mg en mai, 0,5 mg en septembre, 0,6 mg en janvier (30). Au Sénégal, l'étude des dossiers d'enquêtes réalisées par l'O.R.A.N.A. chiffre l'apport moyen quotidien à :

0,25 mg à Dakar,
0,27 mg à Mont-Roland,
0,14 mg en Casamance,
0,20 mg à Popenguine en saison sèche,
0,48 mg en saison des pluies (*).

HŒWIT et SEBRELL ont montré que les lésions cutanées apparaissent au-dessous de 0,6 mg par jour, et l'on peut se demander pourquoi les manifestations de la carence en riboflavine ne sont pas plus fréquentes. YOUMANS (49) a bien souligné la discordance entre la présomption de la carence à partir des enquêtes alimentaires et les manifestations cliniques effectivement décelées. On peut sans doute faire intervenir le rôle de la biosynthèse intestinale, ou la suppléance de la riboflavine déficitaire au sein des systèmes enzymatiques par d'autres vitamines du complexe B (5). Mais la notion d'avitaminose inapparente (MOURIQUAND, 27) revêtant l'aspect d'une dystrophie banale, aspécifique, jusqu'à ce qu'un facteur de révélation vienne lui faire jeter le masque, nous paraît beaucoup plus séduisante. A cet égard, nous pouvons retenir le rôle de la croissance (BERVOETS, 4), des maladies infectieuses de l'enfance (VOUILLOUX, 44), des perturbations du fonctionnement digestif et notamment de la flore intestinale par certains agents thérapeutiques (LIMBOS, 25).

A côté de cette carence d'apport massive, les autres modalités de la carence peuvent paraître secondaires. Dans certaines circonstances pathologiques, cependant, leur rôle sera considérable. C'est ainsi que dans les grands syndromes de malnutrition de l'enfant africain, l'état du tractus digestif en ce qui concerne l'absorption, l'état du parenchyme hépatique et le déficit d'apport protidique en ce qui concerne l'utilisation, peuvent conditionner une authentique ariboflavinose dont les manifestations propres, noyées dans un tableau multicarentiel, ne seront pas reconnues comme en rapport avec la carence en riboflavine. Le régime hyperprotidique, dont on sait alors les heureux effets, corrigera aussi chéilites et glossites ariboflaviniques, en rétablissant un métabolisme normal de la riboflavine, et cela d'autant mieux qu'il en contient toujours une quantité appréciable.

Les manifestations cutanéo-muqueuses fréquemment rencontrées chez l'enfant africain epuisent-elles le sujet de l'ariboflavinose en pédiatrie sous les tropiques ? La riboflavine mérite-t-elle d'être reléguée au rang mineur de « vitamine des lèvres », en contradiction flagrante avec ce que nous savons de son rôle biochimique ? Nous

(*) Médecin Colonel RAOULT, O.R.A.N.A., Dakar.

©SSA

nous proposons de réunir maintenant un certain nombre de données expérimentales et cliniques qui font entrevoir un retentissement plus subtil de la carence en riboflavine, et suggérant d'en rechercher en clinique d'éventuelles manifestations beaucoup plus graves, beaucoup plus méconnues, mais tout aussi accessibles que la chéilite ou la glossite à une thérapeutique d'une simplicité extrême.

V. - POUR LE CLINICIEN LA RIBOFLAVINE PEUT-ELLE ETRE AUTRE CHOSE QUE LA VITAMINE ANTICHÉILITIQUE ?

C'est, à notre avis, une attitude de curiosité qui n'est pas sans intérêt en Afrique Noire où la carence d'apport en riboflavine paraît manifeste, et non moins manifeste l'ariboflavinose clinique sous la forme banale de la chéilite et de la glossite.

Nous ne ferons que citer, en la rapprochant de la fréquence du cancer primitif du foie chez l'Africain, l'action anticarcinogénétique, chez le rat, de la riboflavine qui retarde, ou empêche, le développement de l'hépatome primitif provoqué par l'action des dérivés azoïques (6, 47). De même, la possibilité de dégénérescences néoplasiques au niveau des lésions cutanéo-muqueuses de l'ariboflavinose (26, 35), de syndromes à type d'ataxie observés au Libéria (23) et qui seraient dus à une carence en riboflavine et en protides animaux ; d'asystolies réductibles par la seule riboflavine, et par elle seule (12).

Beaucoup plus proches des préoccupations du pédiatre sont les données concernant le rôle de la carence en riboflavine sur l'évolution de la gestation et le déterminisme de certaines malformations congénitales (10). Il est bien démontré actuellement, chez l'animal, qu'une carence en vitamine peut affecter le fœtus selon deux modalités (48) :

— soit à la période d'embryogénèse, déterminant l'apparition de malformations congénitales,

— soit plus tardivement, entraînant alors l'arrêt du développement et la mort du fœtus.

Brzezinsky, Bromberg et Braun, étudiant 326 femmes enceintes carencées en riboflavine, constatent 14 p. 100 d'accouchements prématurés, contre 5 p. 100 dans une série de contrôle (7 *a*). Les mêmes auteurs mettent en évidence, par l'étude de l'excrétion urinaire, l'augmentation des besoins en riboflavine chez la femme enceinte, surtout pendant les trois derniers mois. De même au cours de l'allaitement. Ils interprètent cette augmentation des besoins comme destinée à couvrir les dépenses de croissance du fœtus, puis de l'enfant (7 *b*).

Au nombre des avitaminoses tératogènes, la carence en riboflavine a été très étudiée chez l'animal, notamment en Amérique, par Warkany (43, 46) et en France par Giroud (13, 14). Certaines malformations fréquentes dans la descendance des rates soumises à une carence en riboflavine (fente du palais, syndactylie, micromélie), suggèrent l'intérêt de rechercher de telles observations chez l'homme. C'est ainsi que Houet et Lecomte-Ramioul (19) rapportent le cas

©SSA

d'un bec de lièvre associé à une xérophtalmie néo-natale chez un enfant dont la mère a présenté une carence en vitamines A et B_2.

Deux points sont à souligner dans ce domaine (15) :

— la carence doit intervenir très précocement, à la période d'embryogénèse ;

— ce sont les carences légères, cliniquement inapparentes, biologiquement indécelables, qui provoquent l'apparition d'un taux anormal de fœtus monstrueux, et c'est alors la tare de la descendance qui est le seul symptôme révélateur de la carence maternelle.

Ces données, qui ne sauraient être transposées en clinique humaine qu'avec la plus extrême prudence, n'en représentent pas moins une hypothèse de travail que la fréquence de la carence en riboflavine en Afrique Noire permet d'envisager.

Cette incursion dans la littérature peut sembler mener bien loin de la chéilite de l'enfant noir. Mais l'importance sur le plan biochimique de la riboflavine n'autorise-t-elle pas à rechercher l'ariboflavinose là où il est insolite de le faire, et où elle se trouve peut-être, bien plus menaçante ? La simplicité de la prophylaxie sous la forme d'une simple supplémentation en riboflavine, d'application facile et peu onéreuse en médecine de masse, nous paraît justifier cet effort dans les pays en voie de développement où l'ariboflavinose est, semble-t-il, une des formes les plus fréquentes de la malnutrition.

CONCLUSIONS

Certaines manifestations cutanéo-muqueuses habituellement attribuées à l'ariboflavinose sont d'une remarquable fréquence chez l'enfant africain.

Elles sont, effectivement, très souvent en rapport avec la carence en riboflavine.

Cette carence est essentiellement une carence d'apport.

Par son importance et sa fréquence, elle suggère d'envisager, au delà des lésions cutanéo-muqueuses habituellement reconnues, le problème de l'existence éventuelle de lésions beaucoup plus graves, méconnues, mais tout aussi accessibles à une thérapeutique dont l'application facile fait tout le prix en médecine de masse.

Travail terminé en juin 1959.

BIBLIOGRAPHIE

1 — André et Ganzin. — Enquêtes nutritionnelles menées chez deux peuplades du sud-est de l'Oubangui (août 1954). — Archives Bureau Technique Direction Service Santé F.O.M.

2 — Appelmans et Weyts. — L'ariboflavinose chez l'indigène du Congo Belge. — *Arch. Ophtalmo.*, II, 4, 1951, pp. 333-339.

3 — Aubert. — Communication personnelle. (Travail à paraitre.)

4 — Bervoets (W.P.). — Note préliminaire à l'étude de l'ariboflavinose à Léopoldville. — *Annales Soc. Belge Méd. Trop.*, 31, 3, 30 juin 1851, pp. 325-329.

5 — Biscegliev (V.). — Corrélations intervitaminiques et déséquilibre vitaminique. — *Sem. Hôp. Paris*, 96, 26 déc. 1948, pp. 3137-40.

B I U M

©SSA

6 — Boulanger (P.) et Osteux (R.). — In Pathologie chimique de Polonowski (M.). — Masson et Cie, éd., 1952. - II, II, II, pp. 242-249, et II, XVII, pp. 637-650.
7 — Brzezinski (A.), Bromberg (Y.M.) et Braun (K.).
a) *J. Obst. Gyn. Brit. Emp.*, 54, 182, 1947.
b) *J. Lab. Clin. Méd.*, I, 39, 1952, pp. 84-90.
8 — Corkill (N.L.). — Malnutrition in Sudanese millet eaters. — *J. Trop. Méd. Hyg.*, june 1950, pp. 125-136.
9 — Dean (R.F.A.) et Schwartz (R.). — Les effets des carences protéiques chez le jeune enfant. — *Annales Nutr. Aliment.*, X, 1956, 2, pp. 59-111.
10 — Dumont (M.). — Le complexe vitaminique B en obstétrique. — *J. Méd. Lyon*, 776, 5 mai 1952, pp. 431-442.
11 — Dupin (H.). — Etudes des carences protidiques observées chez l'enfant en pays tropical. — Thèse Doc. Sciences, Paris, 1958.
12 — Eichenger (O.), Kemmerer (G.) et Meiners (S.). — Kardiale storüngen bei alactoflavinose. — *Klin. Wochenschrijt*, 15/16, 1955, pp. 397-405.
13 — Giroud (A.) et Boisselot (J.). — Répercussion de l'avitaminose B_2 sur l'embryon de rat. — *Arch. Franç. Pédiatrie*, 4, 4, 1947, pp. 317-327.
14 — Giroud (A.), Lefebvre (J.) et Prost (H.). — Au sujet de la micromélie et de la syndactylie dues à la carence B_2. — *Arch. Franç. Péd.*, 10, 3, 1953, pp. 292-295.
15 — Giroud (A.) et Lefebvre (J.). — Déficiences nutritionnelles tératogènes. — *Ann. Nutr. Aliment.*, XI, 1, 1957, pp. 15-49.
16 — Gounelle (H.) et Marnay (C.). — Les signes et tests des carences vitaminiques. — Ed. de Visscher.
17 — Hills (O.W.), Liebert (E.), Steinberg (D.L.) et Horwitt (M.K.). — Clinical aspects of dietary depletion of riboflavin. — *Arch. Internat. Med.*, 87, 5, mai 1951, pp. 682-693.
18 — Hou (H.C.). — Ariboflavinosis. — *J. Clin. Med.*, 1941, 6, 19.
19 — Houet (R.) et Lecomte-Ramioul (S.). — Répercussions sur l'enfant des avitaminoses de la mère pendant la grossesse. Un cas de bec-de-lièvre et de xérophtalmie néo-natale chez un enfant dont la mère présente une carence en Vit. A et B_2. *Ann. Paediat.*, 176 (4), pp. 378-388, 1960.
20 — Houssiaux (J.P.). — Syndromes malnutritionnels chez l'enfant africain. — Thèse Doct. Méd. Bordeaux, 1953.
21 — Hughes (W.). — Kwashiorkor. — *Brit. Med. Journal*, 8 nov. 1952, p. 1041.
22 — Justin-Besançon (L.) et Klotz (H.). — Les avitaminoses. — Ed. Méd. Flammarion, 1948.
23 — Knuttgen (H.). — Uber ein ataxiesyndrom bei liberianischen eingeborenen. — *Z. Tropenned. Parasitol. Deutsch.*, 1955, 6, 4, pp. 472-491.
24 — Lecoq (R.). — Les vitamines. — G. Doin et Cie, 1959.
25 — Limbos (P.). — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 31, 3, 30 juin 1951, p. 329.
26 — Mouriquand (G.). — Vitamines, avitaminoses et problèmes stomatologiques. — *Sem. Hôp. Paris*, 90, 6 déc. 1949, pp. 3751-61.
27 — Mouriquand (G.). — Précarences vitaminiques, dystrophies inapparentes et paravitaminoses. — *Sem. Hôp. Paris*, 165, 2 sept. 1950, pp. 3468-3478.
28 — Najjar (V.A.), Jhons (A.G.), Medairy (G.C.), Fleischmann (G.), Holt (E.L.) Jr. — The biosynthesis of riboflavin in man. — *Journal Amer. Med. Assoc.*, 126, 6, oct. 1944, pp. 357-358.
29 — Nicol (D.). — Review of nutritional research and survey in Nigeria. — Report of second inter-african conference on nutrition (Gambia, 1952), pp. 70-77.
30 — Perisse. — Enquête alimentaire sur les populations agricoles du Togo. — *Bull. Inst. Nat. Hyg.*, 13, 4, oct.-déc. 1958, pp. 945-1020.
31 — Plan (Cl.). — Contribution à l'étude des signes oculaires dans les malnutritions. Etudes chez l'enfant africain. — Thèse Doct. Méd., Bordeaux, 1953.
32 — Raoult (A.). — Aspects de la malnutrition chez le grand enfant en A.O.F. — Bull. Soc. Path. Exotique, 51, 5, 1958, pp. 762-792.
33 — Raoult (A.). — Expériences croisées de traitement d'ariboflavinoses cliniques chez les écoliers de Dakar. — 3e Conférence Interafricaine de la Nutrition (C.C.T.A.), Loanda, 1956.
34 — Royer (E.P.). — La vitamine B_2 et ses carences. (Contribution clinique à l'étude des ariboflavinoses humaines.) — Thèse Doct. Méd., Paris, 1945.
35 — Sebrell (W.H.) et Butler (R.E.). — Riboflavin deficiency in man (Ariboflavinosis). — *Public Health Reports*, Washington D.C. 54, dec. 1 1939, p. 2121. *J. Amer. Med. Assoc.*, 114, 5, feb. 3 1940, p. 448.
36 — Seror (J.) et Boix (A.). — Vitamine B_2 et cancer. — *Bull. Algérien de Carcinologie*, 18, 1953, p. 155.
37 — Sestan Neda. — Contribution à l'étude de l'absorption et de l'excrétion de la riboflavine. — Thèse Univ. Pharmacie, Paris, 1954.

©SSA

38 — SINCLAIR (H.). — Oral manifestations of deficiency diseases. — *The Practitioner*, 168, 1004, feb. 1952, pp. 133-139.
39 — SPIES (T.D.), BEAN (W.B.), VILTER (R.W.) et HUFF (N.E.). — Endemic riboflavin deficiency in infants and children.
Amer. J. Med. Sciences (Philadelphie), 200, nov. 1940, p. 697.
J. Amer. Med. Assoc., 115, 26, déc. 28 1940, p. 2309.
40 — STANNUS (H.). — Some problems in riboflavin and allied deficiencies. — *Brit. Med. Jour.*, july 22, 1944, 11, pp. 103-105 et 140-144.
41 — SUVARNAKICH (K.), MANN (G.V.) et STARE (F.F.). — Riboflavin in human serum. — *Journal of Nutrition*, 47, 1, mai 1952, pp. 105-118.
42 — SYDENSTRICKER (V.P.), SEBRELL (W.H.), CLECKLEY (H.M.) et KRUSE (H.D.). — The ocular manifestations of ariboflavinosis. — *J. Amer. Med. Assoc.*, 144, 5, june 22, 1940, pp. 2437-2445.
43 — THIERS (H.). — Les vitamines. — Masson et Cie, 1956.
44 — UNDERWOOD GROUND (K.E.A.). — Kwashiorkor in Basutoland. — Report of second inter-african Conference on Nutrition (Gambia, 1952).
45 — VOUILLOUX. — Le cœur en moyenne Afrique. — *Médecine Tropicale*, 19, 1, janv.-fév. 1959, pp. 36-50.
46 — WARKANY (J.), NELSOD (M.) et SCHRAFFENBERGER (E.). — *Amer. J. Dis. Child.*, 64, 860, 1942.
47 — WARKANY (J.). — Advances in *Pediatrics*, 11, pp. 1-63. Intersciences Publishers. New-York, London, 1947.
48 — WILLIAMS (J.R.), EAKIN (R.E.), BEERSTECHER (E.) Jr et SHIVE (W.). — The biochemistry of B vitamines. — Reinhold Publishing Corporation, 1950.
49 — WOOLLAM (D.H.M.) et MILLEN (J.W.). — Role of vitamins in embryonic development. — *Brit. Med. J.*, june 2, 1956, 1, pp. 1262-1265.
50 — YOUMANS (J.B.). — Deficiencies of the water-soluble vitamins.
a) *J. Amer. Med. Assoc.*, 4, sept. 23, 1950, pp. 307-314.
b) Handbook of nutrition. Amer. Med. Ass. 2e éd. 1951.
51 — YOUMANS (J.B.). — L'apport des vitamines du complexe B. — *Gaz. Méd. France*, 60/1, janvier 1953, pp. 61-74.

©SSA

ESSAI DE TRAITEMENT DE L'ANKYLOSTOMOSE PAR L'HYDROXY-NAPHTOATE DE BÉPHÉNIUM

RAPPORT PRELIMINAIRE
A PROPOS DE 70 OBSERVATIONS A BRAZZAVILLE (*)

par

H. SAGNET
Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M.
Assistant des Hôpitaux du Service de Santé des Tr. O.M.

J. DEMÉ
Médecin-Lieutenant du Service de Santé des Tr. O.M.

Les parasitoses intestinales sont fréquentes à Brazzaville et essentiellement représentées par l'ankylostomose et l'ascaridiose : sur 3.806 infestations suivies et traitées au cours de l'année écoulée, nous avons noté l'ankylostomose dans 40 p. 100 des cas et l'ascaridiose dans 43 p. 100 des cas. Il est à noter bien souvent — mais plus particulièrement dans les classes pauvres — qu'il y a association de ces deux parasitoses majeures. Ces chiffres expliquent que l'ankylostomose soit l'une de nos principales préoccupations dans cette région.

Le seul médicament jusqu'alors vraiment efficace contre l'ankylostomose était le tétrachloréthylène. C'est celui que nous utilisions, tout en lui reconnaissant un certain nombre d'inconvénients :

1) L'administration du tétrachloréthylène impose une diète qui est toujours mal acceptée par nos malades et, en particulier, les mères africaines qui font l'allaitement à la demande, ne comprennent pas cet impératif médical. En pratique, si l'on veut éviter tout accident, on est obligé d'hospitaliser les jeunes enfants pour le déparasitage, ce qui est un obstacle majeur à la thérapeutique dans les dispensaires.

2) Le tétrachloréthylène ne peut pas être utilisé en thérapeutique externe, chez un malade dont l'état général est défavorable. L'administration de ce médicament impose donc un examen médical et un examen des urines. C'est un nouvel obstacle à la thérapeutique de dispensaire, au traitement de masse.

3) La posologie du tétrachloréthylène n'est pas facile à manier chez l'enfant aux doses efficaces.

Nous avons vu enfin des accidents mortels ou graves à la suite de l'utilisation de ce médicament, quand les règles précédentes n'avaient pas été respectées.

Le problème thérapeutique de l'ankylostomose en était là lorsqu'au Laboratoire de Médecine Tropicale WELLCOME fut mis en

(*) Nous remercions les Laboratoires DIAMANT qui ont bien voulu nous confier l'expérimentation clinique de ce nouveau produit.

©SSA

évidence l'action d'un nouveau groupe de composés d'ammonium quaternaire, actifs contre les nématodes parasites. Finalement, l'une des substances les plus actives fut reconnue être l'hydroxynaphtoate de béphénium. Après que ces sels de béphénium se furent révélés peu toxiques en pathologie vétérinaire et ceci grâce à leur faible absorption intestinale (ROGERS), des essais cliniques furent tentés à Londres et à Ceylan (GOODWIN, JAYEWARDENE, STANDEN). Ces derniers auteurs, en particulier, en tirèrent les conclusions suivantes :

1) Chez des malades adultes hospitalisés et traités avec une dose unique de 2,50 g à 3 g de béphénium base, ces auteurs obtinrent une diminution significative de l'infestation dans plus de 90 p. 100 des cas.

2) Chez des malades traités en externe, les résultats furent comparables.

3) Chez des enfants âgés de 4 à 10 ans et avec des doses quotidiennes de 2 g de béphénium (Alcopar) pendant 4 jours, l'efficacité du médicament fut indiscutable dans 89 p. 100 des cas.

Par ailleurs, ces mêmes auteurs notèrent :

a) un déparasitage total de l'ascaridiose associée dans 77 p. 100 des cas ;

b) pas d'action nette sur le trichocéphale.

C'est en partant de ces données que nous avons tenté, à Brazzaville, un essai thérapeutique avec l'hydroxy-naphtoate de béphénium. Nous avons entrepris cette étude avec l'idée de rechercher les conditions nécessaires au déparasitage total de l'ankylostomose. Pour ce faire, nous avons administré une dose unique de 5 g d'hydroxy-naphtoate de béphénium équivalant à 2,50 g de béphénium base, et nous n'avons redonné une seconde dose qu'aux malades qui présentaient encore au bout de 10 jours des signes certains d'infestation parasitaire.

Nous avons obtenu les résultats suivants :

1) Dans les classes sociales aisées (classe des salariés fonctionnaires), nous avons suivi et traité 35 malades :

— Après une première dose de 5 g d'hydroxy-naphtoate de béphénium : déparasitage total dans 75 p. 100 des cas.

— Après une seconde dose de 5 g d'hydroxy-naphtoate de béphénium : déparasitage total dans 86 p. 100 des cas.

2) Dans les classes les plus économiquement faibles et toujours sur 35 malades :

— Après une première dose : déparasitage total dans 72 p. 100 des cas.

— Après une seconde dose : déparasitage total dans 80 p. 100 des cas.

Ces résultats sont supérieurs à ceux que nous obtenions avec le tétrachloréthylène.

Nous avons également noté les faits suivants :

a) Nous avons actuellement traité par ce nouveau médicament plus de 500 malades sans observer un seul accident. Seuls sont à relever des incidents digestifs du type nausées ou diarrhée. Ces troubles ont été stoppés par une thérapeutique symptomatique banale.

©SSA

b) Ce médicament est actif dans l'ascaridiose : dans 71 p. 100 des cas, nous avons obtenu un déparasitage total. Ces résultats sont inférieurs à ceux que nous obtenons avec les sels de pipérazine, mais ils sont tout de même très intéressants en pratique courante.

c) Nous avons utilisé ce médicament chez des enfants de moins de 2 ans (à la dose de 2,50 g d'hydroxy-naphtoate de béphénium ou 1,25 g de béphénium base), sans accidents et avec d'excellents résultats.

En conclusion, on peut dire que l'hydroxy-naphtoate de béphénium (spécialisé en Angleterre sous le nom d'Alcopar) est actuellement le médicament à utiliser dans le traitement de l'ankylostomose. Nous le recommandons plus particulièrement en thérapeutique infantile en raison de sa très faible toxicité, de sa facilité d'administration et de posologie. Nous conseillons les doses suivantes :

1) Chez l'adulte : 5 g d'Alcopar, soit un sachet.
2) Chez l'enfant au-dessus de 2 ans : 5 g d'Alcopar, soit un sachet.
3) Chez l'enfant au-dessous de 2 ans : 2,50 g d'Alcopar, soit 1/2 sachet.

Ces doses seront renouvelées tous les 10 jours jusqu'à déparasitage total.

Travail du Centre Médico-Social
des Fonctionnaires
et du Centre de Puériculture de Poto-Poto,
Brazzaville.

©SSA

LA C RÉACTIVE PROTÉINE DANS LA MALADIE DE HANSEN

par

J. LANGUILLON
Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des Tr. O.M. Assistant des Hôpitaux des Tr. O.M.

R. BOISSAN
Médecin Lieutenant du Service de Santé des Tr. O.M.

et

P. PICART
Pharmacien Lieutenant du Service de Santé des Tr. O.M.

La C réactive protéine a été étudiée pour la première fois en 1930 par TILLET et FRANCIS qui ont montré que le sérum des malades atteints de pneumonie aiguë précipitait avec la fraction polysaccharide C du pneumocoque. Par la suite, on s'aperçut que cette protéine existait également dans le sérum des malades atteints de rhumatisme articulaire aigu, d'ostéomyélite à staphylocoques, d'endocardite bactérienne subaiguë, de typhoïde, et n'était en somme que le témoin d'un état inflammatoire.

En 1941, MAC LEOD et AVERY réussirent à isoler et purifier cette protéine et furent alors capables d'obtenir un antisérum spécifique à partir du lapin.

En 1955, RABSON recherche la présence de la C réactive protéine (CRP) dans le sérum de 100 lépreux. Il la trouve dans 79 p. 100 de 47 lépromateux actifs, dans 30 p. 100 de 41 lépromateux anciens et 58 p. 100 de 12 tuberculoïdes.

BUSH, en 1958, recherche la CRP chez 104 hanséniens et la décèle dans 35 p. 100 des 31 tuberculoïdes et 53 p. 100 des 73 lépromateux examinés.

Dans le numéro d'avril 1959 de l'*International journal of leprosy*, Sister HILARY ROSS et ses collaborateurs (Carville) recherchent à plusieurs reprises la CRP chez 380 lépreux ; un total de 2.140 réactions fut effectué pendant une période de deux ans ; les résultats qu'ils ont obtenus sont résumés dans le tableau suivant :

FORMES CLINIQUES	Résultats constamment positifs	Résultats constamment négatifs
Lépromateux	22,5 p. 100	43,2 p. 100
Tuberculoïdes	20 p. 100	37,7 p. 100

©SSA

Recherches personnelles

Nous avons systématiquement recherché la présence de la CRP chez tous nos entrants à l'Institut Marchoux pendant une période de deux années. Il s'agissait de malades n'ayant jamais été traités.

Soit : 156 lépromateux,
142 tuberculoïdes,
40 indifférenciés.

Nous l'avons également recherchée chez 50 lépromateux anciens cliniquement stabilisés et négativés du point de vue bactériologique.

Nous avons utilisé la technique suivante :

L'extrémité d'un tube capillaire affleure sur le sérum anti-CRP et se remplit jusqu'au tiers, puis on recommence la même opération en plongeant le tube dans le sérum à examiner dont on laisse monter la même quantité : après un mélange soigneux des deux sérums, la partie inférieure du tube capillaire est scellée à la flamme et le tube est placé verticalement sur un portoir. Après deux heures d'étude à 37° et huit heures au frigidaire à + 4°, la présence ou l'absence de floculats indique si la réaction est positive ou négative : le degré de positivité s'exprime par la hauteur des floculats mesurée en millimètres (1 mm = +).

Résultats

Formes cliniques	Examinés	Cas +	Pourcentages
Lépromateux actifs	156	59	37,8
Tuberculoïdes	142	27	19
Indifférenciés	40	1	2,5
Lépromateux stabilisés	50	6	12

Les chiffres que nous avons obtenus sont donc nettement inférieurs à ceux indiqués par les auteurs américains.

Chez les lépromateux actifs, 59, soit 37,8 p. 100, avaient une CRP nettement positive (de 1 + à 4 +) ; la vitesse de sédimentation et la réaction de Middlebrook-Dubos étaient également très élevées chez tous ces malades.

27 lépreux tuberculoïdes, soit 19 p. 100, présentaient une CRP positive. Sur ces 27 malades, 11 étaient atteints d'une forme tuberculoïde majeure ; là encore, la positivité de la CRP coïncidait avec une vitesse de sédimentation accélérée et un taux élevé de la réaction d'agglutination de M.D. ; un seul malade indifférencié montrait une réaction à 2 +.

Nous l'avons enfin recherchée chez 50 lépromateux anciens, stabilisés, et qui ne présentaient plus de bacilles de Hansen dans le mucus nasal et dans la biopsie cutanée. 6 d'entre eux, soit 12 p. 100, avaient une réaction positive (1 + à 3 +). A la vérité, ces six lépreux étaient également atteints d'affections chroniques : 2 néphrites, 2 suppurations bronchiques, deux ulcères cutanés.

©SSA

Il nous a paru alors intéressant de rechercher la présence de la CRP chez 35 lépromateux atteints de « réaction lépreuse » à type de pseudo-érythème noueux ; chez *tous* nos malades le taux de CRP était très élevé : de 6 + à 10 +.

A la suite du traitement par l'émétique ou par les corticoïdes, nous avons constaté que l'évolution favorable de la réaction lépreuse entraînait une diminution progressive, puis une disparition de la CRP vers le 15e jour de la maladie ; si le taux de la CRP demeurait positif (4 cas sur 35), nous assistions alors à une rechute de la réaction lépreuse.

On sait que la CRP migre avec les alpha-1-globulines.

En effet, dans les cas de réactions lépreuses étudiées, nous avons été frappés par une élévation très importante de alpha 1.

Alors que, normalement, la moyenne des alpha 1 chez le lépromateux est de 6, chez nos malades en réaction la moyenne est de 8,4.

L'électrophorégramme, après traitement, montrait une diminution des alpha 1 parallèle à la chute du taux de la CRP.

Nous pensons que cette recherche de la CRP est très utile pour le pronostic de cette complication décevante de la lèpre qu'est la réaction à type de pseudo-érythème noueux ; nous avons constaté qu'elle est plus spécifique et plus fidèle que la VS qui, chez l'Africain, est influencée par de nombreuses causes : parasitoses intestinales, paludisme, bilharziose, troubles nutritionnels. Dans la plupart des cas de réactions lépreuses examinés, la chute du taux de la CRP n'était nullement accompagnée par une diminution de la vitesse de sédimentation.

En résumé

La recherche de la C réactive protéine dans le sérum des lépreux, si facile à effectuer au laboratoire, n'est que l'indice d'un état inflammatoire. Elle est plus fréquemment trouvée chez le lépromateux (37,8 p. 100) que chez le tuberculoïde (19 p. 100) et l'indifférencié (2,5 p. 100).

Par contre, nous recommandons la recherche de la CRP chez le lépromateux en réaction : elle y est particulièrement intéressante quant au pronostic de cette complication. Nous l'avons rencontrée à un taux très élevé chez *tous* les malades examinés (35) et nous avons toujours constaté que le taux de la CRP diminuait nettement avec l'évolution favorable de la réaction, et que si ce taux demeurait élevé, il fallait s'attendre à une rechute de la réaction lépreuse.

BIBLIOGRAPHIE

TILLET (W.S.) et FRANCIS (T.J.). — Serological reaction in pneumonia with non protein somatic fraction of the pneumococcus. — *J. Exper. Med.*, 52, pp. 561-571, 1930.

MACLEOD et AVERY. — *J. Exper. Med.*, 73, pp. 191-200, 1941.

RABSON (A.S.). — C. Reactive protein in serum of patients with leprosy. — *Internat. J. Leprosy*, 23 (2), pp. 155-161, 1955.

BUSH (O.B.) Jr. — C. Reactive protein in Leprosy. — *Internat. J. Leprosy*, 26 (2), pp. 123-126, 1958.

ROSS (H.), BUTLER (C.F.) et LAUKAITIS (R.B.). — C. Reactive proteins in the sera of patients with leprosy. — *Internat. J. Leprosy*, 27 (2), pp. 129-133, 1959.

Travail de l'Institut Marchoux, Bamako.

©SSA

QUE FAUT-IL PENSER DU GINSENG, LA VIEILLE PANACÉE CHINOISE ?

par

A. GEORGIN

Pharmacien Commandant du Service de Santé des Tr. O.M.
Assistant des Hôpitaux des Tr. O.M.

Le Ginseng est une de ces drogues entourées de mystère dont la réputation extraordinaire remonte très loin, puisqu'il est employé en Chine depuis des milliers d'années.

On n'en parle guère en France, contrairement à ce qui se passe à l'étranger, en Allemagne en particulier, où diverses spécialités pharmaceutiques prétendent faire bénéficier malades et bien portants de ses vertus exceptionnelles. De nombreuses recherches ont été effectuées sur cette drogue depuis quinze ans, surtout en Russie ; aussi sont-elles encore peu connues.

Or, le vrai Ginseng vaut 200 dollars le paquet de 400 grammes conditionné sous contrôle de l'Etat à Séoul en pays producteur (6). Nous avons pensé qu'il était utile de faire le point de cette question, d'en éclairer certains aspects généralement passés sous silence et d'attirer l'attention sur les horizons qui s'ouvrent, tout en faisant justice des exagérations qui ont trop souvent cours, lorsqu'on parle du Ginseng.

Origine de la drogue

Le Ginseng, connu des médecins arabes de l'Ecole Espagnole, redécouvert par les médecins hollandais de la fin du XVII[e] siècle, a été bien décrit en 1711 par le R.P. JARTOUX, jésuite missionnaire en Chine (1, 5). C'est le rhizome d'une Araliacée, famille voisine des Ombellifères, *Panax ginseng* C.-A. MEYER. *Panax* désigne, en grec et en latin, diverses plantes légendaires ou non, douées de propriétés médicinales, et a donné en français panacée. Ginseng vient du chinois Jên-chên (en Vietnamien Nhân-Sâm).

Cette plante pousse spontanément en Corée, en Mandchourie, en Sibérie, dans des contrées montagneuses et sauvages. Sa croissance est très lente ; on n'arrache pas la racine avant la dixième année. Elle est rarissime, et serait comme le Tigre qui hante encore ces régions, un témoin de l'Epoque tertiaire attardé dans cette partie de l'Asie. Toutes sortes de considérations mystiques et religieuses l'entourent (7, 8, 9). Comme la Mandragore européenne, cette racine a souvent une allure plus ou moins anthropomorphique ; on reconnaît une paire de jambes, ou parfois même un corps humain complet. Pour la déterrer, il faut utiliser une pelle en os, car le contact du fer

©SSA

lui enlèverait ses propriétés. En plus de ses vertus thérapeutiques, c'est un talisman dont un petit morceau vaut des sommes fabuleuses.

Pratiquement, on utilise une drogue provenant de cultures.

Culture du Ginseng

Le Ginseng le plus estimé provient de Corée, mais on le cultive aussi en Chine et en Russie. Bien que les plantations coréennes datent de deux cents ans, cette culture est délicate et a fait l'objet de nombreuses publications japonaises et russes La germination seule pose déjà des problèmes (11). La Légende veut que le Ginseng sauvage ne se reproduise que si la graine est avalée au préalable par un oiseau. Les Russes ont obtenu des variétés très améliorées : racines de 60 à 100 grammes dont l'activité serait seulement une fois et demi à deux fois moindre que celle de racines sauvages beaucoup plus âgées. On aurait planté 60.000 pieds près de Moscou, en 1957, alors que la culture était localisée jusqu'à présent dans l'est de la Sibérie (12, 13).

Description de la plante

Elle atteint 60 cm de haut et porte au bout de 6 ans 4 à 5 feuilles. C'est ce nombre qui permet d'estimer son âge (15). La fleur apparaît à l'extrémité d'un rameau qui dépasse la tige principale d'une vingtaine de cm. Le rhizome, de forme conique, atteint 8 à 12 cm, sur 2 d'épaisseur, souvent ramifié, avec de nombreuses racines adventives. Son poids, qui varie généralement de 10 à 40 grammes, est plus élevé pour les racines très âgées.

Raczinski (16), Perrot (1, 3), Weber (17) ont procédé à des études histologiques et proposé des méthodes de coloration qui permettent de distinguer le vrai Ginseng du Ginseng d'Amérique dont nous parlerons plus loin.

Préparation de la drogue en Extrême-Orient

Les rhizomes cultivés sont arrachés à l'automne de la cinquième ou sixième année et immédiatement lavés.

Le Ginseng blanc s'obtient en séchant simplement les rhizomes au soleil ou au feu. La couche de liège s'élimine spontanément, mais jamais complètement. La couleur est blanc jaunâtre, la cassure blanc pur, légèrement farineuse.

Le Ginseng rouge, le seul exporté de Corée en Chine et sous monopole (le Japon en avait interdit l'exportation pendant la guerre sino-japonaise, ce qui donne une idée de l'importance qu'on lui accorde) s'obtient en traitant les rhizomes à l'eau chaude ou à la vapeur ; on y ajoute parfois du sucre. En séchant, il acquiert un aspect rougeâtre et vitreux. Son odeur rappellerait la réglisse ou l'angélique, le goût serait épicé, d'abord amer, ensuite doux.

Pour avoir une drogue de belle apparence, on coupe les fines extrémités des racines principales et les racines adventives qui sont néanmoins aussi commercialisées. En Corée du Nord, la « Dông-myung Trading C° » conditionne le Ginseng sous contrôle gouvernemental en paquet de 600 grammes. Suivant le poids et la grosseur des racines, on distingue plus de soixante qualités différentes (18) !

©SSA

Nous n'avons trouvé aucun chiffre concernant la production actuelle du Ginseng. En 1927, le Monopole japonais avait exporté de Corée environ 70 tonnes de Ginseng rouge. Malgré le développement de la production russe, en partie exportée en Chine, le prix du Ginseng reste toujours élevé, et le Ginseng américain, bien qu'inférieur, trouve preneur. Aussi pensons-nous qu'on peut estimer avec quelque vraisemblance la production totale de *Panax ginseng* à quelques centaines de tonnes au plus.

Fraudes et espèces voisines

On ne s'étonnera pas que la fraude soit monnaie courante sur le gigantesque marché du Ginseng. PERROT y a consacré une étude qui n'a sûrement pas perdu de son actualité (2). A côté de rhizomes authentiques, mais épuisés, et de racines qui n'ont qu'une vague similitude d'aspect, il faut réserver une place à part au Ginseng d'Amérique.

Panax quinquefolium L. pousse en Amérique du Nord. Cette plante ressemble au Ginseng d'Asie au point que certains auteurs ne reconnaissent qu'une seule espèce, *Panax* (ou *Aralia*) *quinquefolium*, avec deux variétés, l'une asiatique, l'autre américaine. Elle a été signalée au Canada dès 1718 par un autre jésuite, le R.P. LAFITAU, qui l'avait proposée en remplacement du « Ginseng de Tartarie » dont l'exportation hors de Chine était rigoureusement interdite (3). Les Iroquois lui reconnaissaient quelques vertus médicinales, mais sans en faire autant de cas que les Chinois. Un trafic rémunérateur, dont une société obtint même le monopole, s'établit avec la Chine et le Canada en exporta 250 tonnes en 1752. Des envois avariés jetèrent le discrédit sur la drogue canadienne et le trafic périclita. Mais le Ginseng fut découvert aux Etats-Unis et l'exportation reprit avec une telle ampleur qu'il fallut recourir à la culture. Elle atteignit vers 1870 un maximum avec environ 250 tonnes, puis diminua sensiblement. Elle fut interrompue pendant la dernière guerre, atteignit 85 tonnes en 1946, pour diminuer puis reprendre ces dernières années (19). En 1951, le Ginseng d'Amérique valait à Hong-Kong près de 18 dollars la livre (prix de gros) contre 130 pour celui de Corée. Et en 1957, le Ginseng sauvage était payé aux ramasseurs américains 24 dollars la livre, tandis que celui de culture n'était payé que 60 p. 100 de ce prix. Il est vendu en France 300 nouveaux francs le kilogramme. Bien que le Ginseng n'ait pratiquement aucun débouché aux Etats-Unis même, il exerce une véritable fascination sur les Américains et le Département de l'Agriculture reçoit chaque année de très nombreuses demandes pour une brochure consacrée à cette culture (20).

Il est probable que le Ginseng vendu en Europe comme asiatique n'est que du Ginseng américain qui a été revêtu à Hong-Kong d'un emballage approprié !

Deux autres *Panax* ont une réelle importance.

Panax repens Maxim. est considéré en Extrême-Orient comme un succédané du véritable Ginseng (Thô-Sâm en chinois, Tam-Thât en Viet-Namien). Il est cultivé au Japon et au Viet-Nam ; il était coté au *Bulletin Economique d'Indo-Chine* et sa production estimée à 15.000 kilogrammes au moins en 1913 (14).

©SSA

Panax sessiliflorum Panch est aussi un succédané du Ginseng ; d'après HURRIER (21) qui signale ses propriétés toniques, pectorales et diurétiques, il pousserait non seulement en Chine, au Tonkin et en Annam, mais aussi en Afrique.

La famille des Araliacées est riche en espèces réputées médicinales. Parmi toutes celles citées par CRÉVOST et PÉTELOT (14), nous en retiendrons trois, bien qu'il ne s'agisse pas à proprement parler de falsifications ou de succédanés de *Panax ginseng ;* ce sont *Panax aculeatum* Ait dont l'écorce est très estimée dans la médecine sino-viet-namienne, *Panax papyrifera* Hook. et *Aralia cordata.*

Principes actifs du Ginseng

GUARRIGUES isola, en 1854, dans l'espèce américaine, une substance qu'il appela Panaquilone ; un peu plus tard DAVIDOW, Russe comme le botaniste MEYER, isola dans l'espèce coréenne une substance analogue.

Les communications du Professeur SHUGUHARA et de ses assistants MIN et KIN (15), constituent le plus important travail sur le Ginseng entre les deux guerres. Reprenant divers travaux japonais antérieurs, ils ont extrait la Panaquilone d'après la méthode de KONDO, sans toutefois chercher à la purifier, ni à préciser sa formule. Ce serait un saponoside hémolytique, jaune, amorphe, insoluble dans l'eau, s'hydrolysant sous l'action des acides en Panakone blanche, insoluble dans l'eau, mais soluble dans l'alcool.

Ils ont également extrait une huile essentielle, sesquiterpénique, le Panacène, dont ils ont donné quelques constantes physiques, un acide panacique qui serait un mélange d'acides gras (palmitique, stéarique, linoléique), enfin un phytostérol non précisé. Par contre, ils ont émis des doutes sur l'existence d'un principe glucosidique appelé Ginsénine, auquel on avait attribué des propriétés aphrodisiaques.

Les éléments minéraux décelés dans le Ginseng n'offrent rien de particulier ; pourtant, on a signalé une teneur élevée en soufre (0,15 p. 100 d'après SUN INSU), en phosphore ; enfin une certaine importance a été accordée à la silice.

Les travaux russes ne paraissent pas avoir apporté grand'chose de neuf, en dehors de l'isolement de deux saponosides appelés Panax-saponosides A et B (Zapotylko 10).

Il est assez curieux de constater qu'on ne trouve à peu près rien sur *Panax quinquefolium* en dehors du travail initial de GUARRIGUES. MIN en a cependant extrait les mêmes substances : Panaquilone, Panacène, acide panacique et phytostérol, mais en quantité moindre, surtout pour la première

Quant à *Panax repens,* il contient aussi une saponine hémolytique.

On a fait grand bruit autour de la découverte d'une substance œstrogénique dans le Ginseng. En fait, SUN INSU (22) ne l'a pas isolée mais a déduit son existence de l'action de préparations de Ginseng blanc qui provoqueraient l'œstrus chez la rate castrée, et l'apparition de la livrée nuptiale chez un poisson, *Rhodeus amarus.* De même, l'action d'un extrait méthylique sur une culture de paramécies a été attribuée à une substance de croissance ; enfin la présence de

©SSA

vitamines du groupe B expliquerait l'effet favorable du Ginseng sur des pigeons carencés.

Propriétés pharmacodynamiques

Période avant 1945.

A côté des expériences de Sun Insu signalées plus haut, seuls les importants travaux de Min et Kin, dont les communications s'échelonnent sur trois ans, méritent qu'on s'y arrête, d'autant que les recherches ultérieures paraissent s'en être fortement inspirées. Ils ont en particulier observé :

1) Prise de poids plus forte et survie prolongée en cas de jeûne total pour un lot de rats recevant un extrait aqueux de Ginseng.

2) L'absorption simultanée de Ginseng renforce l'action de divers excitants du système nerveux central sur des rats et diminue celle des paralysants.

3) Un extrait alcoolique de Ginseng produit chez le lapin une augmentation du poids et du nombre de globules rouges, supérieure à celle produite par une médication martiale classique.

4) L'injection d'un extrait alcoolique à doses croissantes à des souris provoque le catatonus de la queue, puis des convulsions, enfin la mort. Avec *Panax quinquefolium* (c'est la seule expérimentation faite en parallèle avec les deux espèces, faute de matière première), le catatonus de la queue nécessite des doses plus fortes, et fait plus rapidement place aux convulsions. Ceci justifierait la distinction faite en Extrême-Orient entre le vrai Ginseng, médicament « chaud » (« on »), aphrodisiaque et capable de prolonger la vie, et le Ginseng d'Amérique, médicament « froid » (« kan ») qui n'a pas ces propriétés.

5) Enfin, ils ont étudié très minutieusement les effets de l'injection de Panaquilone, Panacène et acide panacique sur divers animaux et leur action sur des organes isolés (cœur, utérus, intestin, vaisseaux). Ils y ont trouvé la justification de diverses données de la médecine chinoise concernant en particulier l'action favorable du Ginseng sur le cœur et la circulation.

Période d'après-guerre.

Les Russes ont toujours manifesté un grand intérêt pour le Ginseng. Il y a cent ans, le Tsar patrona une expédition scientifique chargée d'aller étudier le Ginseng à la frontière mandchoue. En 1949, l'Académie des Sciences Soviétique a créé un comité chargé de coordonner toutes les étude sur le Ginseng et sur *Schizandra sinensis*, plante qui aurait des propriétés voisines. Un article tchécoslovaque de 1958 permettait (23) de s'en faire une idée plus exacte que la plupart des nombreux articles allemands. Le Professeur Petkov, Directeur de l'Institut de Pharmacodynamie de Sofia, auteur de travaux sur le Ginseng (l'un d'eux a été publié en allemand) [24], vient d'exposer en français, de façon plus détaillée, toutes ces recherches (25). D'après cet article :

1) Le Ginseng tonifie l'organisme et stimule le système nerveux central sans avoir les effets secondaires des amphétamines. Des tests précis permettent de vérifier l'amélioration du travail physique et

©SSA

intellectuel, ainsi que l'aptitude à la concentration et à l'attention, la diminution de la fatigue et le maintien des réflexes, particulièrement des réflexes conditionnés.

2) Il « améliore le processus cortical unique de l'excitation et de l'inhibition conditionnée, son intensité, son équilibre et sa mobilité... Cette action résulte de l'influence tonifiante du Ginseng sur la cellule corticale... » D'où une certaine action tranquillisante, et son emploi aussi bien dans les asthénies que dans les psychoses.

3) Par effet cholinomimétique, il agit sur le cœur et la pression sanguine. Mais ses effets sur le système circulatoire sont assez contradictoires, avec cependant une prédominance de l'action hypotensive.

4) Il influence favorablement la croissance, les métabolismes, particulièrement celui des hydrates de carbone, et le fonctionnement des glandes endocrines. Il est hypoglycémiant et potentialise l'action de l'insuline.

5) Il a « un certain effet gonadotrope ».

6) Il augmente le nombre de globules rouges et le taux d'hémoglobine. Il a une action assez complexe sur la formule blanche.

7) Il stimule la respiration.

8) Il a une action antitoxique dans les intoxications chroniques dues à divers poisons, un effet prophylactique vis-à-vis des états inflammatoires et stimule le processus de cicatrisation des plaies.

9) Il augmente la résistance de l'organisme aux radiations.

10) Il a une action favorable sur les ulcères de l'estomac.

11) Il agit sur le plasmodium (paludisme aviaire tout au moins).

On est évidemment un peu surpris, voire sceptique, devant une telle diversité d'action, d'autant que le Ginseng n'est pas toxique, n'a pas d'effets secondaires fâcheux (la médecine chinoise n'est pas tout à fait de cet avis sur ce point) et ne donne pas lieu à accoutumance. Le Professeur Petkov pense qu'il ne faut pas rechercher d'explication spécifique à ces diverses actions. Il n'y aurait qu'une seule cause : « Le résultat de l'influence puissante du Ginseng en tant que régulateur, par l'intermédiaire du système nerveux central sur l'organisme entier. » Cependant le para-sympathique jouerait aussi un certain rôle.

Mais il insiste sur le fait qu'il s'agit de travaux surtout expérimentaux et que l'on ne peut actuellement attribuer cette action du Ginseng à aucun constituant bien défini.

A côté de l'analogie avec l'action des médicaments du type amphétamine sur laquelle il insiste, et aussi d'une certaine action en quelque sorte tranquillisante, nous avons été frappé par une certaine ressemblance des propriétés du Ginseng avec celles de la désoxycorticostérone et de la cortisone : le Ginseng est anti-inflammatoire et il améliore la résistance de l'organisme à toutes les agressions, fatigue, microbes, agents physiques et chimiques ; Petkov signale l'amélioration de la résistance de souris soumises à des radiations ; nous avons relevé des travaux où des souris ont été placées en atmosphère présentant une surpression ou un manque d'oxygène, d'autres où elles ont subi l'action de températures variant entre — 2° et + 70° (26). Un symposium récent, organisé à Paris par la Société

©SSA

de Pathologie comparée, a été consacré à la fatigue. On a mis en évidence le rôle des centres régulateurs de base (fonction réticulaire et hypothalamus d'après le Docteur CHAUCHARD). Il nous semble que l'action du Ginseng pourrait être étudiée dans la ligne de ces considérations théoriques.

On voit aussi que le Ginseng, favorisant les réactions cérébrales comme les amphétamines, mais sans exciter, permettant de résister aux chocs nerveux comme les tranquillisants, mais sans diminuer les réflexes et les réactions de défense, assurant une meilleure résistance de l'organisme à toutes sortes d'agressions physiques, apparaît d'un prodigieux intérêt, si la pratique répond aux études expérimentales, en médecine militaire et aéronautique. Ce qui expliquerait le nombre des travaux entrepris dont tous ne sont peut-être pas publiés...

Indications et emploi

La Médecine chinoise l'emploie depuis trois mille ans au moins. Cette médecine est toujours pratiquée et enseignée et les ouvrages classiques datant de plusieurs centaines d'années sont réédités. L'effort de production porte en Chine tout autant sur les médicaments traditionnels que sur les médicaments occidentaux. Le Ginseng n'a rien perdu de sa réputation, au contraire, puisque les travaux récents sont plutôt des confirmations : il est tonique, fortifie le cœur et l'estomac, arrête les hémorragies et les vomissements, calme les inflammations, soulage les gens dont la respiration est difficile ; c'est un traitement souverain de toutes les faiblesses, de la neurasthénie, de la tuberculose ; c'est un puissant aphrodisiaque (autant que la corne de cerf ou de rhinocéros) ; enfin, il prolonge la vie, soit qu'on le prenne régulièrement, soit qu'on l'administre comme remède ultime, tel l'Elixir de Longue-Vie des alchimistes.

Mais le médicament magistral chinois est toujours complexe ; les divers éléments de la formule sont administrés après ébullition prolongée dans l'eau, sous forme de tisane. Le Ginseng potentialiserait l'action de drogues plus spécifiques. SCHULZ reproduit quelques formules modernes (12)

La racine de Ginseng rouge figure à la Pharmacopée Japonaise (p. 129). Elle décrit ses caractères histologiques et donne le mode d'emploi : en décoction, 1 à 2 g en une fois, 2 à 6 g par jour, ce qui se rapproche des doses préconisées en Chine qui atteignent 10 grammes.

Bien qu'il ne soit pas encore entré dans l'arsenal thérapeutique, on l'utiliserait en Russie dans certains troubles cardiaques et vasculaires et dans l'hypertension : 10 à 30 gouttes d'extrait alcoolique à 10 p. 100, 2 à 3 fois par jour, ou bien 20 à 50 cg de poudre de racine. Les extraits dans l'alcool à 20 p. 100 seraient plus actifs que ceux dans l'eau ou l'alcool fort.

Les spécialités vendues en Europe se réfèrent assez vaguement aux travaux russes et insistent un peu trop sur le caractère mystérieux du Ginseng et ses vertus « rajeunissantes » ! Il est associé au Gui, à l'Ail, à l'Aubépine, à la Rutine, aux Vitamines, à la Kola et même à la Gelée Royale. Comme les possibilités d'approvisionnement en *Panax ginseng* doivent être des plus limitées, il n'est pas exclu que beaucoup contiennent en réalité du Ginseng d'Amérique. Certaines

©SSA

explications de l'activité du Ginseng, faisant intervenir des « biocatalyseurs » (27) et certaines applications cliniques (28), nous paraissent devoir susciter les mêmes réserves qu'une autre drogue rajeunissante dont il est beaucoup question en ce moment, à savoir la procaïne.

On comprend que jusqu'à présent les pharmaciens français n'aient pas encore proposé de spécialités contenant du Ginseng. Signalons cependant une crème de beauté qui contiendrait « les extrapones et le mystérieux facteur T » du Ginseng de Chine !

Conclusions

L'avis autorisé du Professeur PETKOV sera notre conclusion : « ... il est impossible actuellement de fixer sur une base scientifique les indications des préparations de Ginseng dans la pratique thérapeutique et son emploi sur une grande échelle... », ce qui contredit pas mal d'affirmations parues dans la presse, mais n'empêche pas de penser que tôt ou tard certains des emplois du Ginseng préconisés par la médecine chinoise seront reconnus par la médecine occidentale.

Si l'utilisation pratique du Ginseng d'Asie est un problème qui n'est pas encore résolu, il faut être encore plus réservé sur l'emploi du Ginseng d'Amérique qui, en l'état actuel des choses, ne peut être tenu pour identique. De toutes façons, on ne peut admettre la substitution pure et simple de *Panax quinquefolium* à *Panax ginseng*.

Nous espérons que cette modeste note, en présentant le problème du Ginseng dans son ensemble, suscitera des recherches sur cette drogue intéressante, y compris les espèces du Viet-Nam, que médecins et pharmaciens des Troupes d'Outre-Mer pourraient peut-être se procurer plus facilement.

Travail remis le 4 janvier 1960.

BIBLIOGRAPHIE

Les trois articles de PERROT (dont on trouvera un résumé dans : Matières premières du règne végétal), et l'ouvrage de TSCHIRCH, constituent une somme de la question avant la guerre de 1914, et contiennent une bibliographie très complète.

Pour la période postérieure, nous nous sommes limité aux articles les plus importants ou les plus typiques. La littérature concernant le Ginseng comporte beaucoup de répétitions et même d'inexactitudes. Fréquemment, des articles de seconde main sont cités comme travaux originaux, dans d'autres articles eux aussi purement bibliographiques, ce qui accroît la confusion.

1 — PERROT (E.) et DE VILMORIN (Ph.). — Du Ginseng. — *Bull. Sci. Pharm.*, 10, 129-141 - 200-216, 1904.

2 — HURRIER (P.) et PERROT (E.). — Des falsifications et des succédanés du Ginseng. — *Bull. Sci. Pharm.*, 12, 659-669, 1906.

3 — PERROT (E.). — Le Ginseng américain. — *Bull. Sci. Pharm.*, 19, 43-44, 1912.

4 — TSCHIRCH. — Handbuch der Pharmacognosie, tome 2, 1517. Tauchnitz, éd., Leipzig, 1912.

5 — PERROT (E.). — Matières premières du règne végétal, tome 2, 1685. Masson, éd., 1943.

6 — ESDORN (I.). — Der heutige Stand der Ginsengforschung. — *Pharmazie*, 13 (9), 556-562, 1958.

7 — HOFFMANN (H.) et VOIGT (P.G.). — *Panax ginseng*. — *Pharmazie*, 5 (11), 560-563, 1950.

8 — ECKART (S.). — Ginseng in koreanischer und indogermanischer Uberlieferung. — *Forsch. Fortschr. Deutsch. Wiss.*, 24, 180, 1948.

9 — SCHRAMM (G.). — Zur Frühgeschichte von *Panax ginseng*. — *Deutsch. Apothztg.*, 99, 304-306, 1959.

©SSA

10 — Travaux sur le Ginseng publiés par l'Académie des Sciences d'U.R.S.S., de 1951 à 1959, sous le titre : « Matériaux concernant la recherche sur Ginseng et *Schizandra chinensis* ».
11 — Gruszwicki (I.W.). — Instructions méthodiques concernant la germination accélérée des semences de Ginseng. — *Botanicz. Zurn.*, 7, 1956.
12 — Schulz (B.). — Uber *Panax ginseng*. — *Deutsch. Apothztg.*, 98, 1276-1279, 1958.
13 — Schulz (B.). — Tatsachen über die Heilpflanze Ginseng. — *Deutsch. Apothztg*, 99, 303-304, 1959.
14 — Crevost et Petelot. — Catalogue des produits de l'Indochine, t. 5, fasc. 1, 211-216, 1928 ; voir aussi Petelot : Les plantes médicinales du Cambodge, du Laos et du Viet-Nam. I.D.E.O., Saïgon, 1952.
15 — Shugihara, Min et Kin. — Série de communications publiées en allemand de 1930 à 1932, dans *The Keijo Journal of Medecin*.
16 — Raczynski (S.). — Notice sur le Ginseng (en français). — *Bull. Soc. Imp. Natur* (de Russie), 30, 1, 1866.
17 — Weber (U.). — Radix Ginseng, eine Drogue mit brunsterregenden Eigenschaften. — *Süddtsch. Apothekerztg*, 78, pp. 645-657, 667, 1938.
18 — Schramm (G.). — Wurzelklassen und qualitätsgrade koreanischer Ginsengwurzeln. — *Deutsch. Apothztg*, 98, 1179, 1958.
19 — Williams (L.O.). — Ginseng. — *Econ. Bot.*, 11, 344-348, 1958.
20 — Sievers (A.F.), Putz (L.M.), Stockenberger (W.W.). — Ginseng culture. — *Fmrs'Bull. U.S. Dep. Agric.*, n° 1184 (1921).
21 — Hurrier (P.). — Matière médicale et pharmacopée sino-annamite. — Thèse pharmacie, Paris, 1907, 163-164. Vigot, Ed.
22 — Sun Insu. — Uber die echte ginsengwurzel. Naunyn. — *Schmiedeberg's Archiv. für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, 170, 443-457, 1933.
23 — Karmazin (M.). — Aperçu des notions actuelles concernant la racine de Ginseng. — *Ceskolov. Farm.*, 8, 95-100, 1959.
24 — Petkov (V.). — Pharmakologische Untersuchungen der chinesischen Drogue Ginseng. — *Deutsch. Apothztg*, 98, 1280-1282, 1958.
25 — Petkov (V.). — Nouvelles données expérimentales sur la pharmacodynamie du Ginseng. — *Med. et Hyg.*, Genève, du 20 décembre 1959.
26 — Sung Chen-Yü et Chi Hsiu-Chüan. — The effect of *Panax ginseng* on the adrenocortical activity in rats subjected to temperature stress. — *Acta. Physiol. Sinica*, 22, 2, 155, 1958.
27 — Meyer (E.), Jütting (G.), Schmidt (S.). — Biofunktionnelle Regeneration der Herzmuskel mit Bio-Katalysoren. — *Münch. Med. Wschr.*, 98, 202-203, 1958.
28 — Wiedemann (F.). — *Panax ginseng* in der ärztlichen Praxis. — *Hippokrates*, Stuttgart, 28, 52-55, 1957.

©SSA

FAITS CLINIQUES

COMMENTAIRES SUR UNE PIÈCE ANATOMIQUE

APPAREIL URINAIRE DE BILHARZIEN

par

M. CHEYNET
Commandant
du Corps de Santé des Tr. O.M.
Chirurgien des Hôpitaux des Tr. O.M.

et

A. DODIN
Capitaine
du Corps de Santé des Tr. O.M.
Assistant de Microbiologie

La pièce anatomique qui fait l'objet de ce travail est l'appareil urinaire en entier, prélevé chez un sujet mort d'anurie, conséquence d'une bilharziose à *Schistosoma hæmatobium*.

L'histoire clinique résumée de ce malade est la suivante :

Ce jeune Malgache de 25 ans entre dans le Service de Chirurgie de l'Hôpital de Majunga au troisième jour d'une *anurie*. Il est fébrile, présente à l'examen un gros rein gauche douloureux, son taux d'urée sanguine est à 3 g p. 1.000. La radiographie ne montre aucune image lithiasique.

Après 24 heures du traitement médical d'abord tenté, l'urée sanguine est à 4 g. Un cathétérisme urétéral échoue, les sondes butant des deux côtés dès l'entrée des uretères. Cette tentative permet, par contre, de constater que *la muqueuse vésicale présente de nombreuses et typiques lésions bilharziennes*, primaires, secondaires et tertiaires.

Une lombotomie gauche découvre un très gros rein rouge violacé, très inflammatoire, entouré d'une gangue de périnéphrite. On pratique sur le rein en place une *pyélostomie transrénale*.

La sonde de pyélostomie donne bien et l'urée sanguine descend rapidement à 1 g pour se stabiliser d'ailleurs à ce taux. Par contre, *aucune goutte d'urine ne s'écoule dans la vessie*.

Le malade se cachectise peu à peu et meurt au bout d'un mois.
L'autopsie permet le prélèvement de l'appareil urinaire et son examen détaillé.

Cet appareil montre d'énormes lésions de la vessie, des uretères et des reins (voir schéma de ces lésions).

Les lésions vésicales sont banales et nous n'y insisterons pas : capacité normale, paroi modérément épaissie et indurée.

Beaucoup plus intéressantes sont les lésions rénales et urétérales.

Les *uretères* sont tous deux atteints :

L'uretère gauche est extérieurement sensiblement indemne. Par contre, une fois ouvert, il montre un gros épaississement de sa paroi dans sa partie terminale, aboutissant à un rétrécissement tortueux et presque infranchissable de sa lumière.

L'uretère droit présente au niveau de sa partie lombaire haute

©SSA

un court rétrécissement en virole, infranchissable, avec dilatation sus-jacente bien visible de l'uretère et du bassinet.

Les reins sont pratiquement détruits : le rein gauche est rouge violet, très inflammatoire, semé à la coupe de micro-abcès, de structure uniforme, sans distinction visible entre corticale et médullaire Quant au rein droit, il n'est plus qu'une volumineuse poche hydronéphrotique, dont la coque a à peine quelques millimètres d'épaisseur

Des coupes ont été faites à de nombreux niveaux de cet appareil urinaire et l'examen microscopique soigneusement pratiqué.

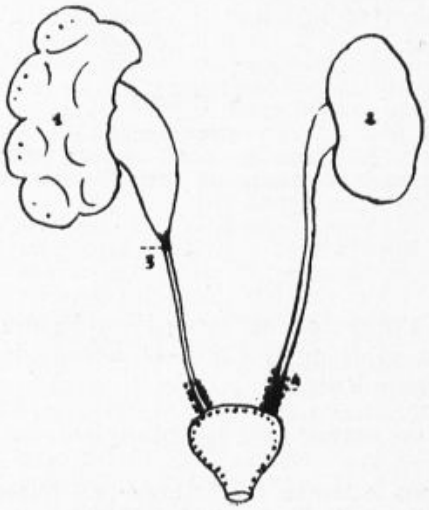


FIG. 1

.... Œufs de *Sch. haematobium*.

1 — Très gros rein droit hydronéphrotique.

2 — Pyonéphrose gauche.

3 — Sténose infranchissable de l'uretère.

4 — Epaississement de la paroi urétérale avec rétrécissement franchissable.

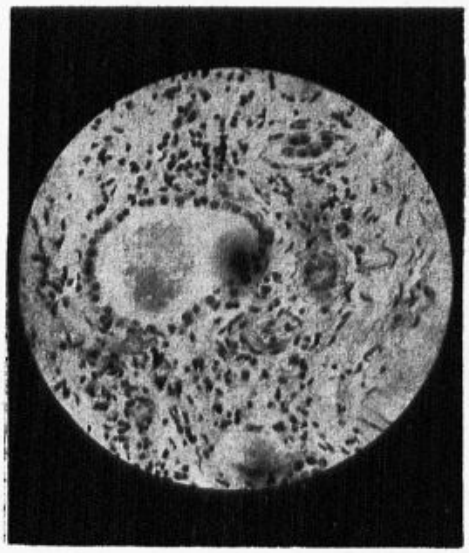


FIG. 2. — Rein droit : deux œufs de *Sch. haematobium* dans la paroi.

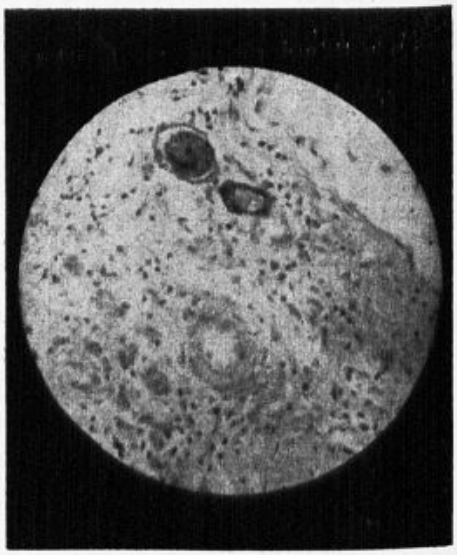


FIG 3. — Autre aspect du rein droit : deux œufs dans ce qu'il reste de parenchyme.

©SSA

Cet examen confirme d'abord la destruction presque totale du parenchyme rénal : tous les éléments nobles ont disparu à droite, la plupart des glomérules sont hyalinisés à gauche, au milieu d'une inflammation importante avec nombreuses colonies microbiennes.

La répartition des œufs de bilharzies a été étudiée : ils sont nombreux dans la paroi vésicale (uniquement dans la sous-muqueuse), nombreux aussi dans la partie terminale des deux uretères. Deux points importants sont par contre à noter : d'une part, contrairement à ce que l'on pouvait attendre, il n'existe pas d'œufs au niveau de la partie sténosée de l'uretère droit ; d'autre part, chose rare, il existe par contre un petit nombre d'œufs dans ce qui reste du rein droit.

*
* *

Des nombreux commentaires que pourrait inspirer cette pièce, nous ne retiendrons que quelques-uns qui nous paraissent capitaux.

D'abord la gravité de la bilharziose urinaire qui, en pays d'endémicité forte, où les malades sont exposés à des infestations massives et répétées, entraîne de façon non exceptionnelle la mort des sujets atteints. Mort par destruction progressive du parenchyme rénal, due à une hydronéphrose par obstacle à l'écoulement urinaire. Cette pièce est parfaitement typique à ce point de vue.

Les choses se passent en général de la façon suivante : pendant des mois ou des années, l'hydronéphrose se constitue à bas bruit, avec peu ou pas de symptômes urinaires (certains malades signalent des douleurs lombaires intermittentes plus ou moins vagues). Le sujet tolère sa maladie et ne songe pas à consulter un médecin. Ceci provient d'ailleurs surtout de son habituelle négligence, car la plupart de ces malades présentent lorsqu'on les voit un état général très nettement déficient, qui a certainement mis des semaines ou plutôt des mois à arriver à ce stade.

Mais un jour, l'urine en rétention dans ces poches d'hydronéphrose s'infecte. Ce qui reste de parenchyme rénal subit une atteinte plus ou moins grave, l'anurie se produit, la mort ne tarde pas. Le cas de ce jeune homme est démonstratif : il vivait depuis longtemps avec son seul rein gauche, modérément dilaté cependant par suite de la sténose de son bas-uretère. L'infection brutale de ce rein a abouti à une anurie mortelle.

Cette pièce n'a en effet rien d'exceptionnel, et c'est d'ailleurs pour cela que nous la présentons. Dans le Service de Chirurgie de Majunga, nous avons rencontré de nombreux cas semblables.

La bilharziose n'est donc pas seulement, à Madagascar, un considérable facteur de morbidité, mais aussi une cause de mortalité non négligeable. Elle peut être directement responsable de la mort comme dans le cas présenté, mais elle a certainement aussi une responsabilité indirecte fréquente. Un bilharzien porteur de deux gros reins hydronéphrotiques vivra de façon apparemment normale pendant des années : son insuffisance rénale n'est que potentielle. Mais que survienne une affection médicale ou chirurgicale intercurrente, souvent de gravité moyenne, et ce malade mourra d'insuffisance rénale brutalement révélée. Le chirurgien voit ainsi succomber d'urémie inattendue des opérés en bonne santé apparente, après des opérations habituellement bénignes.

©SSA

Cette lente destruction des reins par la bilharziose paraît être essentiellement sous la dépendance des lésions de l'uretère, et avant tout du bas-uretère. Celui-ci, bourré d'œufs (sur certaines de nos pièces la paroi urétérale n'est plus qu'un agglomérat d'œufs), voit sa lumière se rétrécir, mais aussi sa paroi perdre toute souplesse et toute contractilité. L'hydronéphrose s'ensuit, la néphrite interstitielle détruit peu à peu le parenchyme rénal.

Cette pièce présente d'ailleurs d'un côté une localisation inhabituelle de l'atteinte urétérale. A droite, nous observons en effet une sténose du haut-uretère. Quoique assez rare, cela se voit cependant, et nous possédons plusieurs observations d'atteinte bilharzienne de l'uretère lombaire, accompagnant toujours d'ailleurs des lésions vésicales et urétérales basses importantes. Ce qui est plus notable dans ce cas, c'est l'absence d'œufs de parasite au niveau de cette lésion. Il s'agit donc d'une lésion cicatricielle, consécutive certainement à l'atteinte antérieure de cette partie de l'uretère par l'affection. Lésion extrêmement intéressante au point de vue chirurgical, puisque bien limitée et sans pouvoir évolutif, susceptible donc d'un traitement réparateur lorsque le rein sus-jacent en vaut la peine.

Deux points enfin de cette observation doivent retenir notre attention. Le premier est l'absence de réaction tissulaire aux œufs de *Schistosoma hæmatobium*. Le second la présence d'œufs dans le parenchyme du rein droit.

Absence de réaction tissulaire aux œufs de S.H. : il est normal de s'attendre à trouver, autour d'un œuf de parasite inclus dans un tissu, une réaction inflammatoire granulomateuse. Or il est frappant de constater, sur les nombreuses coupes que nous avons examinées, que cette réaction est absente. L'œuf est isolé dans le tissu, qu'il dissocie sans provoquer aucune réaction cellulaire à son contact. Et ceci, quel que soit l'âge de l'œuf : que celui-ci soit en place depuis longtemps (œuf calcifié, miracidium détruit) ou fraîchement pondu (miracidium intact), l'absence de réaction est de règle. Il semble donc que les œufs de *S.H.* agissent, non pas en provoquant une réaction inflammatoire susceptible de sclérose secondaire, mais de façon surtout mécanique, dissociant les tissus par leur nombre, puis se calcifiant sur place, transformant par exemple l'uretère en un tuyau rigide à consistance de parchemin. C'est qu'en effet les œufs peuvent être extraordinairement nombreux dans cette paroi, remplaçant pratiquement tout tissu normal : la paroi de l'uretère ne semble formée que par un tapis d'œufs presque jointifs.

Ceci explique peut-être aussi que contrairement à l'uretère, la vessie bilharzienne conserve longtemps une souplesse presque normale. Il est frappant de constater que des vessies présentant à l'examen radiographique de grosses calcifications de toute leur paroi, se vident remarquablement bien, sans résidu ou presque. La coupe de la vessie permet de constater que les œufs sont à peu près exclusivement localisés dans la sous-muqueuse, le détrusor restant intact et pouvant ainsi continuer à remplir son rôle essentiel.

Nous avons pu constater que cette absence de réaction tissulaire semblait propre à l'œuf de *Sch. hæmatobium*. Il n'en est en effet pas de même pour l'œuf de *Sch. mansoni*. Sur une centaine de coupes montrant des œufs de *Sch. mansoni*, nous avons pu constater en effet que ceux-ci entraînaient autour d'eux la formation d'une réaction

©SSA

inflammatoire pseudo-tuberculeuse, avec polynucléaires éosinophiles, macrophages, cellules épithélioïdes et cellules géantes. Il semble, d'après les travaux actuels, que cette différence de réactions soit liée à une constitution différente, au point de vue chimique, de la coque de l'œuf des deux parasites : l'œuf de *Sch. mansoni* renferme dans son enveloppe une substance alcoolo-acido-résistante que ne contient pas la coque de l'œuf de *Sch. hæmatobium*. D'où, d'ailleurs, une méthode de coloration différentielle permettant de distinguer aisément sur les coupes les œufs des deux espèces. Ces travaux, que nous ne faisons qu'évoquer ici, sont certainement susceptibles d'un prolongement pratique important.

Le deuxième point à discuter est *la présence d'œufs dans le parenchyme du rein droit*. Cette constatation est extrêmement rare. On pourrait envisager l'hypothèse d'un passage direct des œufs dans le rein à partir de sang veineux. Cependant l'on n'a pas trouvé d'œufs dans le rein gauche, et il semble plus logique d'admettre que les œufs proviennent de l'urine, en rétention au-dessus de la sténose. Chose qui n'est d'ailleurs nullement évidente et mériterait à coup sûr de nouvelles recherches.

RESUME

Commentaires sur une pièce d'autopsie : appareil urinaire d'un bilharzien à *Sch. haematobium* mort d'anurie, montrant la gravité de l'atteinte rénale dans la bilharziose, par suite des lésions urétérales pouvant aboutir à la sténose ; lésions semblant essentiellement mécaniques, l'œuf de *Sch. h.* ne provoquant aucune réaction tissulaire inflammatoire, contrairement à l'œuf de *Sch. m.*, ce qui semble dû à une constitution chimique différente de la coque des deux œufs.

©SSA

GANGRENE DU SCROTUM PAR ÉLIMINATION MASSIVE DE FILAIRES DE MEDINE

par

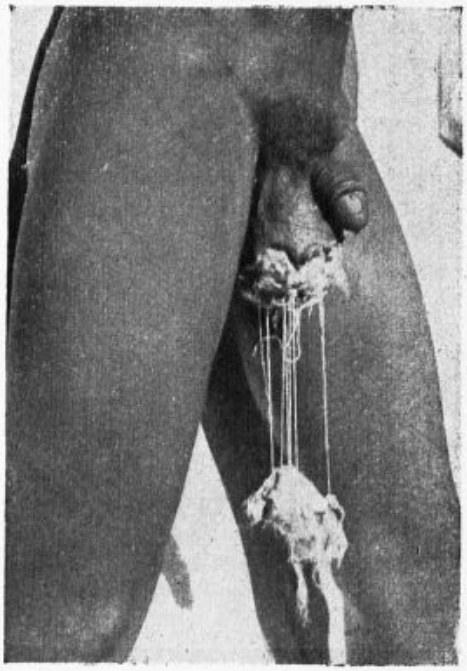
P. BOURREL

Médecin des Hôpitaux des Tr. O.M.
Médecin des Hôpitaux du Corps de Santé des Tr. O.M.

L'observation rapportée présente surtout un intérêt iconographique, montrant l'évolution particulière d'une filariose à *Dracunculus medinensis*.

OBSERVATION.

S... A...., jeune Peuhl de 22 ans, entre le 17 novembre 1958 à l'Hôpital du Point « G », évacué de l'intérieur pour phlegmon scrotal évoluant depuis une semaine et porteur d'un pansement de scrotum.



L'état général est bon, la température est à 38°2, le malade a toujours uriné normalement.

L'examen local est pratiqué sur le malade debout, les jambes écartées. Dès l'ablation du pansement, la partie inférieure du scrotum se détache et reste suspendue à hauteur des genoux par huit fils blancs qui sont les corps de quatre filaires de Médine.

©SSA

Ayant, par hasard, l'appareil photographique sous la main pour photographier un autre malade, la photo ci-après a pu être réalisée, montrant mieux qu'une longue description l'aspect particulier de cette élimination filarienne.

Le pansement et la plupart des filaires s'étant détachés spontanément, l'ablation complète des filaires fut facilement réalisée et une suture secondaire du scrotum fut pratiquée huit jours après.

— Cette observation présente un quadruple intérêt :

— Par la densité filarienne dans la région scrotale.

— Par le mode d'élimination en masse de ces filaires qui, strictement localisées à la partie inférieure des bourses, n'avaient pas de prolongements dans les bourses.

— Par la gangrène du scrotum dont elle réalise une cause peu fréquente par rapport aux autres causes de gangrène du scrotum.

— Enfin par l'image qui a pu être fixée de cette élimination particulière et qui est le résultat d'un heureux concours de circonstances : l'examen du malade pratiqué en position debout et la présence d'un appareil photographique permettant une photographie immédiate, car rapidement le pansement et les filaires se détachèrent spontanément.

Hôpital du Point-"G", Bamako.

©SSA

DOCUMENTATION

TRADUCTION DU TROPICAL DISEASES BULLETIN

TRYPANOSOMIASE (*)

GENERALITES - RAPPORTS - EPIDEMIOLOGIE

Le rapport du Comité de la Trypanosomiase et de la Tsé-tsé pour 1956-57 attire l'attention sur les habitudes trophiques des mouches, leurs lieux de repos et les déductions que l'on peut en tirer dans l'emploi des insecticides. On a également travaillé la question des caractéristiques des souches de *T. gambiense* et *T. rhodesiense* ainsi que des médicaments trypanocides.

Dans le rapport pour 1956 de l'Institut de Recherche des Trypanosomiases de l'Afrique Occidentale, NASH conclut à la valeur du Melarsen en tant que médicament de remplacement pour le traitement en brousse des infections à *T. gambiense*, particulièrement en cas de rechute ou d'évolution avancée, et que le Bérénil promet d'être utile. Une expérimentation à l'aide de glossines « marquées » montre que *Glossina palpalis* manifeste une tendance plus accusée à fréquenter les points d'eau, même à la saison des pluies, dans la région de Kaduna, où la maladie du sommeil est importante, que dans la région de Ugbobigha, où elle ne l'est pas. Plus de la moitié des *G. palpalis* examinées s'étaient nourries sur des reptiles, et les trois quarts des *G. morsitans* sur des porcs. La plus grande partie du rapport est consacrée aux trypanosomiases animales.

Dans le rapport de ce même Institut pour 1957, les têtes de chapitres sont la trypanosomiase humaine, les trypanosomiases animales et l'insecte vecteur. Les *G. palpalis*, gorgées dès les premiers jours de leur vie, s'infectent mieux que celles qui sont mises à piquer plus tard, mais les mouches nouvellement écloses ne piquent pas volontiers, dans les conditions du laboratoire, et ceci peut expliquer le pourcentage minime d'infestation des mouches capturées autour des points d'eau villageois en Nigéria du Nord, et renforce l'opinion que l'extension de la maladie du sommeil se fait surtout pendant la saison sèche, quand la mouche accomplit son premier repas sanguin juste après son éclosion. Dans les régions sèches du Nord (de la Nigéria), cependant, les glossines sont capturées et reprises beaucoup plus fréquemment autour des points d'eau que dans le Sud plus humide, et ceci explique pourquoi la maladie y est relativement plus fréquente, par suite d'un contact plus étroit entre l'homme et la mouche, et ceci malgré un taux d'infestation plus faible des mouches. Diverses expérimentations ont été faites sur les trypanocides, aussi bien sur les nouveaux que sur les anciens, d'usage bien connu.

En Nigéria du Nord, l'enquête révèle un indice de contamination de 0,15 p. 100 persistant, la plupart des malades étant en première période. Des foyers d'intense contamination persistent encore, cependant, et la maladie pourrait bien s'étendre vite si l'on négligeait la lutte. La chimioprophylaxie de masse est employée avec succès dans le cas de villages situés auprès de rivières lorsqu'il y a une station de chemin de fer, dans le cas de travailleurs des mines, et dans les zones fortement contaminées. On poursuit le débroussaillement, et un essai avec les insecticides a montré dans la zone de la Bénoué qu'une application unique de Dieldrin suffit là où quatre de D.D.T. auraient été nécessaires, bien qu'à Katsina une seule application de D.D.T. se soit montrée efficace.

APTED, dans le rapport sur la maladie du sommeil au Tanganyika pour 1956, décrit l'évolution de la maladie dans ce pays où, bien que son importance décroisse, on continue à dépister de nouveaux foyers. Il détaille les procédés de lutte employés et les médicaments utilisés pour le traitement, dont certains sont nouveaux. Dans le rapport pour 1957, il montre que, bien que la plupart des cas soient du type à *T. rhode-*

(*) *Trop. Dis. Bull.*, vol. 56, n° 5, mai 1959, p. 501-508.

©SSA

siense, l'infection à *T. gambiense* existe dans les régions riveraines du lac. La technique actuelle consiste à ouvrir des possibilités de développement rural à l'aide du « selective clearing » (débroussaillement partiel et judicieux préconisé par MORRIS, N.D.T.) plutôt que de battre en retraite devant la mouche, à l'abri de débroussages protecteurs des zones habitées, mais ces anciens « barrages anti-mouches » sont cependant entretenus. La pentamidinisation préventive est en usage dans les zones à *gambiense*, mais l'on se propose maintenant de répandre des insecticides sur les cours d'eau que l'on ne peut débrousser efficacement par suite de la repousse rapide de la végétation arbustive. On emploie le Mel B et la nitrofurazone chez les malades pour lesquels le Mel B est sans effet.

Dans la discussion sur l'épidémie récente de trypanosomiase au Ghana, SAUNDERS fait observer que *T. gambiense* apparaît le plus souvent dans le sang avant de se montrer dans les ganglions, et que des épidémies avec une proportion élevée de trypanosomes dans le sang sont, soit de nouveaux foyers, soit des reviviscences de foyers anciens saisies dans leur début. SCOTT publie une étude très complète de l'épidémiologie de la trypanosomiase en pays Ashanti, au Ghana ; il suit à la trace la marche de l'épidémie, depuis sa naissance aux environs des années 1920 dans les Territoires du Nord, et décrit sa marche vers le Sud, le long des routes principales. La maladie persiste en forêt, malgré les prospections de masse et le traitement, et l'auteur soulève l'hypothèse de l'infection à partir d'un réservoir de virus constitué par des animaux inférieurs, ainsi que celle de la réintroduction de la maladie par des manœuvres immigrantes. Il n'y a aucune relation entre la distribution de la maladie et le système fluvial au pays Ashanti, pas plus d'ailleurs qu'avec la saison et les itinéraires de déplacement des troupeaux.

ROBERTSON et BAKER rappellent les épidémies de trypanosomiase à *T. rhodesiense* en Ouganda, l'une en rapport avec les déplacements fréquents de pêcheurs le long d'une route infestée de *G. pallidipes*, l'autre en étroite relation avec un groupe de paysans infectés dans leurs villages après que des pluies anormalement abondantes eurent provoqué l'extension de *G. pallidipes*. Toutes les souches isolées correspondaient à *T. rhodesiense*, mais quelques malades ne présentaient aucune manifestation clinique, et l'un d'entr'eux se présentait apparemment comme un porteur sain. La transmission semble se faire d'homme a homme à travers la glossine, et le principal réservoir de virus est constitué par les cas d'infection inapparente et les rechutes après traitement au Moranyl. Des observations particulières font suspecter fortement des animaux sauvages comme réservoirs de virus de *T. rhodesiense*, mais les tentatives d'ASHCROFT pour l'isoler du gibier se sont soldées par des échecs. Cet auteur inocula des rats avec le sang de 74 animaux abattus à la chasse, et s'il réussit à isoler ainsi une souche à partir d'un bubale, la subinoculation à l'homme se montra cependant négative, et cette souche fut considérée comme étant du *T. brucei*. Ce résultat négatif ne doit pas cependant infirmer l'hypothèse généralement admise (d'un réservoir de virus animal. N.D.T.).

TRANSMISSION

FOSTER traite des élevages au laboratoire de *G. morsitans* et de *G. austeni*, maintenus, avec difficulté d'ailleurs, au Tanganyika. De ces deux espèces, *G. austeni* semble pouvoir s'adapter le mieux aux conditions d'élevage de laboratoire.

BURSELL fait part d'une étude sur le métabolisme de l'eau chez les pupes de glossines et son mécanisme de régulation ; les diverses espèces peuvent être réparties en deux groupes : celles qui peuvent supporter une perte de poids d'environ 29 p. 100, telles que *G. morsitans*, *G. swynnertoni* et *G. longipalpis*, et celles qui ne peuvent tolérer qu'une perte de poids d'environ 24 p. 100, telles que *G. palpalis*, *G. pallidipes*, *G. brevipalpis*, *G. austeni*.

Seules, quelques rares femelles de *G. swynnertoni* sont normalement capturées au cours des collectes de mouches, et ISHERWOOD en tire la conclusion qu'un grand nombre de mouches doivent se retirer dans les gîtes de repos, et la recherche de ces mouches au repos montra effectivement qu'elles comprenaient un grand nombre de femelles, parmi lesquelles peu d'entre elles étaient à jeun. La connaissance de ces gîtes de repos présente un grand intérêt pour l'usage des insecticides. HARLEY, en Ouganda, chiffre la « présence moyenne » de *G. morsitans* ; cette notion nous apprend qu'un mâle capturé tous les 3 km au cours de la recherche correspond à une population de mâles comprise entre 50 et 526 par mille carré (soit entre 20 et 208 environ par kilomètre carré. N.T.D.) ; les chiffres trouvés antérieurement au Tanganyika étant de dix mouches par mille carré (soit deux glossines au kilomètre carré. N.T.D.) pour une mouche capturée. Il en ressort qu'en Ouganda la capture d'une seule glossine correspond à une population de vecteurs beaucoup plus importante.

B I U M

©SSA

JEWELL utilise une peinture fluorescente pour « marquer » les glossines, que l'on peut dépister ainsi par l'emploi de la lumière ultra-violette, et RENNISON imagine une technique qui consite à fixer sur les glossines de microscopiques perles de verre qui, reflétant la lumière d'une lampe-torche, comme les cataphotes de nos modernes panneaux de signalisation routière, permettent de les retrouver, ainsi d'ailleurs que d'autres insectes, au cours de recherches nocturnes.

JORDAN étudie le comportement sexuel de la femelle de *G. palpalis*.

La stimulation olfactive des glossines fait l'objet d'une étude de HUGHES, qui trouve que les composés phénoliques présents dans la sueur les stimulent, et qui conclut que des corps chimiques présentant une faible tension de vapeur associée à une résistivité électrique constante et une force électro-motrice élevée, sont susceptibles de constituer de puissants stimulants olfactifs pour les glossines, et il propose de les utiliser pour augmenter l'efficacité des pulvérisations d'insecticides contre les glossines.

GLASGOW et col. étudient les habitudes trophiques des glossines dans une région du Tanganyika où la plupart des *G. swynnertoni* et *G. pallidipes* se nourrissent sur les Suidés. Ces auteurs pensent que les mouches repèrent leur hôte préféré, et que l'association habituelle entre les mouches gorgées et un animal donné ne signifie pas nécessairement que les mouches se soient gorgées sur lui. Dans certaines régions, les *G. morsitans* se nourrissent principalement sur les Suidés, mais ailleurs ces animaux ne jouent qu'un rôle restreint, probablement parce qu'ils ne s'offrent pas aux piqûres des glossines.

ETIOLOGIE

A la suite d'une étude des diagrammes électrophorétiques des sérums d'animaux infectés, SENECA et col. en arrivent à la conclusion que, parmi les hémoflagellés, *L. donovani* constitue le représentant le plus primitif, *T. cruzi* le plus évolué, et les trypanosomes africains le chaînon intermédiaire.

WEINMAN rapporte ses techniques de culture de *T. gambiense* et de *T. rhodesiense* à partir du sang et du L.C.R. et qui sont susceptibles d'aider au diagnostic dans certains cas difficiles ; la contamination est combattue par l'usage de pénicilline et de di-hydrostreptomycine dans les milieux de culture.

POLGE et SOLTYS congèlent divers trypanosomes à — 79° C et trouvent que près de 90 p. 100 survivent pendant huit mois sans perdre de leur virulence et de leurs autres propriétés. La glycérine à 10 p. 100 possède une action protectrice ; la survie à — 20° C et à — 40° C est beaucoup plus courte qu'à — 79° C.

BAKER et ROBERTSON, examinant le pouvoir infectieux pour *G. morsitans* d'une souche de *T. rhodesiense* et d'une souche de *T. brucei*, par ailleurs morphologiquement identiques et douées d'une égale virulence pour le rat (mais la souche de *T. rhodesiense* est, bien entendu, pathogène pour l'homme, alors que celle de *T. brucei* ne l'est pas), constatent que les deux souches sont également aptes à infecter la glossine, et ce dans une égale proportion, qu'il s'agisse de mâles ou de femelles. La longévité des mouches n'est pas influencée par l'infection. Quelques aspects de ce travail vont à l'encontre des résultats obtenus antérieurement par divers auteurs.

FAIRBAIRN montre que *T. rhodesiense* peut se frayer un chemin à travers la membrane péritrophique de *G. palpalis*, là où elle borde le proventricule et où elle est encore molle, et pas seulement, comme on le croyait jusqu'alors, dans la région du proventricule où la membrane est sécrétée.

En approfondissant la question du polymorphisme de *T. brucei* et de *T. rhodesiense*, ASHCROFT remarque que lorsque la parasitémie s'accroît, les formes minces prédominent, pour être remplacées par les formes trapues lorsque la parasitémie décroît, et ceci résulte probablement de l'action des *anticorps* qui inhibent la division des formes minces et entraînent leur transformation en formes trapues qui ne se multiplient que très peu et sont détruites pour la plupart. Cette explication est confirmée par le fait que l'injection de cortisone entraîne la prédominance des formes minces. Un point de vue analogue est soutenu dans le Rapport de l'Institut de Recherche des Trypanosomiases de l'Afrique Occidentale, où il est noté que les formes longues et minces des trypanosomes humains chez l'animal (ce sont les formes de division) se transforment, après un accroissement en nombre, en formes trapues qui sont plus résistantes aux mécanismes de défense de l'hôte.

WILLET et GORDON étudient la migration de *T. brucei* et *T. rhodesiense* depuis l'emplacement où les glossines infectées les ont déposées après piqûre chez le cobaye, et montrent que l'invasion du sang apparaît simultanément ou même antérieurement à la prolifération locale du parasite ; ils ne parlent pas d'un cycle masqué de développement. FAIRBAIRN et GODFREY, à l'opposé, trouvent que chez l'homme *T. rhodesiense* demeure dans le nodule primaire (ou chancre d'inoculation) à l'emplacement de la piqûre, et que le sang n'est envahi que quelques jours plus tard. Les formes méta-

©SSA

cycliques demeurent apparemment localisées au point d'inoculation et donnent naissance aux longues formes du sang.

INOKI et col. font part de leurs études sur les variations antigéniques de *T. gambiense* chez la souris.

SOLTYS publie un travail sur les réactions de neutralisation et d'agglutination avec diverses souches de trypanosomes. La réaction de neutralisation permet de distinguer les souches parmi les espèces, et la réaction d'agglutination les espèces entre elles. Après le premier passage de *T. brucei* sur le lapin, le trypanosome devient insensible à la neutralisation par le sérum du lapin-hôte ou d'autres lapins, et ce bien que ces sérums continuent à neutraliser la souche de départ. Les mêmes modifications apparaissent au troisième passage en ce qui concerne la réaction d'agglutination, et l'auteur fait remarquer que ces résultats ne concordent pas avec la théorie habituelle de la modification antigénique des souches. Il pense pour sa part que la souche devient résistante au sérum, et admet un mécanisme de protection (d'adaptation au sérum. N.D.T.) plutôt qu'un changement antigénique.

FULTON et SPOONER confirment un travail antérieur dans lequel le coefficient respiratoire des souches de *T. rhodesiense*, longtemps entretenues par des passages à la seringue, serait d'après eux plus élevé que celui de souches récemment isolées. Les souches nouvelles se lysent beaucoup plus rapidement que les anciennes, mais l'on peut prévenir cette lyse en augmentant de 10 et 80 p. 100 la proportion de sérum de cheval dans les milieux.

PATHOLOGIE - ASPECTS CLINIQUES

VAN BOGAERT et JANSSEN, dans une longue communication, décrivent les lésions du système nerveux dans l'infection à *T. gambiense* et attirent l'attention sur l'importance de l'atteinte pédonculaire qui est aussi marquée que l'atteinte classique du cortex ; la trypanosomiase appartient au groupe des leuco-encéphalites. RADERMACKER fait part de ses études sur l'électro-encéphalogramme des trypanosomés, dans une publication nourrie qu'il faut lire en entier. Diverses formes d'altération mentale peuvent survenir, depuis la neurasthénie dans la période prodromale jusqu'à la démence à la période terminale, en passant par tous les stades de l'aliénation mentale. RAINAUT fait observer que ces états varient avec les individus, et ne sont pas en relation nette avec les étapes anatomo-pathologiques de la maladie.

COLLOMB et MILETTO discutent des séquelles de la maladie du sommeil, qui peuvent être d'ordre psychologique, neurologique ou endocrinien, et COLLOMB et SALLES discutent de la pathogénie de quelques manifestations neurologiques. L'examen anatomo-pathologique de tissu nerveux périphérique montre chez les trypanosomés à *T. gambiense* divers types de dégénérescence et de névrite interstitielle ; JANSSEN et col. supposent que la libération périodique de toxine à partir des parasites détruits au cours de crises trypanolytiques répétées est susceptible d'expliquer ce type de lésions.

TRAITEMENT - CHIMIO-PROPHYLAXIE

FROMENTIN étudie l'activité trypanocide de certains médicaments usuels et détermine leur titre dans le tissu nerveux et dans le sérum de souris injectées ; on trouvera les détails dans le travail original.

NEUJEAN et EVANS discutent du diagnostic et du traitement de la trypanosomiase à *T. gambiense* au Congo Belge sur la foi d'une expérience pratique de dix ans ; ils soulignent que le problème réside actuellement plus dans le diagnostic et le traitement radical individuel que dans la lutte contre l'extension de la maladie. Ils discutent de la ponction ganglionnaire, des examens réitérés du sang, de l'hémoculture et de la réaction de fixation du complément. En ce qui concerne le traitement, ils trouvent que la pentamidine est plus active que le Moranyl à la première période, et que l'Arsobal surclasse la tryparsamide lorsque le système nerveux est atteint, bien que la tryparsamide puisse encore être utilisée en cas d'échec de l'Arsobal. En outre, le Moranyl associé à la pentamidine réduit la toxicité de celle-ci et cette association constitue le traitement de choix avant que le système nerveux ne soit atteint.

BURKE, au Congo Belge, note la diminution dans l'importance de la maladie qui est survenue ces dernières années, mais fait remarquer que l'on observe maintenant une évolution clinique accélérée, avec une atteinte du système nerveux plus précoce et plus marquée qu'autrefois. Il utilise l'Arsobal dans les cas où la « résistance » à la tryparsamide se manifeste et constate son activité particulièrement intéressante, surtout lorsqu'on prescrit plusieurs séries. On ne doit pas employer l'Arsobal pour le traitement de nouveaux malades, à moins d'y être conduit par des signes d'évolution méningée ou encéphalo-méningée avancée. Certains effets toxiques sont mentionnés et la mortalité immédiate attribuable au produit serait de 1,7 p. 100.

©SSA

Comparant les effets de divers trypanocides dans le traitement de la maladie à *T. rhodesiense*, De Andrade Silva fait observer que les malades tirent un plus grand bénéfice de l'Arsobal que de l'usage des autres médicaments, mais qu'un certain nombre succombent par suite des effets toxiques de ce composé. De sévères précautions et une surveillance continue sont donc nécessaires avec l'Arsobal. La plupart des malades de cette expérimentation se trouvaient en deuxième période avancée.

Taube et Nixon, utilisant le Mel B dans l'infection à *T. rhodesiense*, trouvent son activité supérieure à celle du Moranyl et de la Tryparsamide, mais une période d'observation plus longue des malades est nécessaire.

La nitrofurazone, qui s'est déjà révélée capable de guérir l'infestation expérimentale à *T. rhodesiense* et *T. gambiense* chez la souris et bien que donnant à Evens et col. des résultats favorables dans l'infection à *T. gambiense* du cobaye, n'a donné que de piètres résultats dans l'infestation à *T. rhodesiense* chez ces derniers animaux ; ces mêmes auteurs, l'expérimentant dans l'infestation humaine à *T. gambiense*, la trouvent active, par la voie orale, sur le trypanosome du sang et du L.C.R. ; elle est capable de franchir la barrière hémo-méningée ; on ne doit pas la donner seule dans les cas « réfractaires ». Un « cocktail » thérapeutique, composé de moranyl, pentamidine, arsobal et nitrofurazone a donné des améliorations dans des cas apparemment désespérés.

Tobie montre que la nucléocidine présente quelque activité sur *T. gambiense* chez la souris, mais n'est pas dénuée de toxicité.

Heuls et col. sont favorables à la stylomycine par voie orale au cours des périodes de début et intermédiaire de l'infection à *T. gambiense*, mais pas en cas d'évolution avancée. Trincao et Rui Noguera observent que la stylomycine (ou puromycine) protège très mal la souris dans l'infection expérimentale à *T. rhodesiense* et manifeste des effets fâcheux sur le rein.

Au cours d'une épidémie à *T. rhodesiense* au Mozambique, De Andrade Silva et Castero réalisent une pentamidinisation préventive à 4-5 mg par kg, répétée quatre fois à six mois d'intervalle ; les incidents, bien que notés, sont rares, et l'épidémie fut arrêtée.

LUTTE CONTRE LA TRYPANOSOMIASE

Dans une vaste zone à *G. morsitans submorsitans* représentée par un îlot de forêt en Nigéria du Nord, MacLennan et Kirkby pulvérisent du D.D.T. sur la végétation ; ils pratiquent une ou deux applications en différentes parties, et les glossines disparaissent en cinq semaines et sont toujours absentes dix-huit mois après ; en ce qui concerne *G. tachinoïdes*, le résultat final n'est pas précisé.

Le Rapport du Service de Lutte contre la Tsé-tsé de l'Ouganda, précise les objectifs principaux à atteindre, tels que la récupération des terres infestées de glossines du Nord et du Centre de l'Ouganda et l'implantation de collectivités humaines ainsi que la mise en culture ; des progrès substantiels ont été acquis en ce sens. La lutte est basée sur le « selective clearing » (voir plus haut, N.D.T.), les feux de brousse tardifs, la construction de routes, le débroussement des berges des cours d'eau, la destruction des cobs (*Cobus* sp., antilopes de taille moyenne, N.D.T.) et d'autres animaux, ainsi que l'emploi de médicaments (trypanocides, N.D.T.) et des insecticides. La création de lignes de résistance constituées par le peuplement humain et ses activités, a transformé des savannes giboyeuses infestées de glossines en des régions cultivées débarrassées de gibier.

Trypanosomiase américaine

Maladie de Chagas

GENERALITES - TRANSMISSION

Penalver et col. font une enquête dans l'Etat de Saint-Salvador, où *Rhodnius prolixus* et *Triatoma dimidiata* existent, au sujet de la maladie de Chagas ; dans ce pays, à côté de *T. cruzi*, on trouve occasionnellement chez l'homme *T. rangeli*. Ces auteurs font part de leurs études sur l'état du cœur dans la maladie de Chagas. En ce qui concerne le traitement, ils emploient le diphosphate de primaquine, qui semble présenter quelque intérêt, bien que l'effet final ne soit pas encore connu. La maladie est actuellement encore largement répandue en Amérique du Sud : au Chili (Forgacs et col.), au Pérou (Naquira et col.), au Brésil (De Lucena et Costa). Des précisions sont données en ce qui concerne les réactions utilisées au cours de ces enquêtes.

Zeledon et Vieto trouvent que le vecteur local au Costa-Rica, *Triatoma dimidiata*, n'est pas sensible à une souche costaricaine de *T. cruzi* qui infeste cependant les

©SSA

triatomes d'autres pays, comme, par exemple, *Rhodnius prolixus* du Salvador, et en déduisent que *R. prolixus* devrait être employé pour le xéno-diagnostic. ABALOS montre que *T. infestans* est le seul vecteur de *T. cruzi* en Argentine, et que jusqu'à 80 p. 100 d'entr'eux peuvent héberger le parasite ; il décrit les mœurs de la réduve.

ETIOLOGIE - MANIFESTATIONS CLINIQUES TRAITEMENT - PROPHYLAXIE

PICK décrit une technique de culture de *T. cruzi* dans le sang de lapin ingéré par les Reduvidés, chez lesquelles des formes leishmaniennes se développent. Dans ses commentaires, HOARE explique que ces formes ne sont pas comparables à celles que l'on trouve en position intracellulaire chez l'hôte mammifère.

WARREN utilise les techniques de cultures de tissus pour étudier la consommation de glucose, la production d'acide lactique, ainsi que les modifications des acides aminés des milieux de culture, au cours de la culture de *T. cruzi* en macrophages de poulet. On trouvera les résultats dans l'original. BASH-LEWINSON et GROSSOWICZ discutent des transaminases de *T. cruzi*.

GHELELOWITCH et CHASSIGNET étudient l'importance du volume de l'inoculum sur le niveau de la parasitémie à *T. cruzi* chez la souris.

NOETZEL et col. décrivent les altérations cérébrales observées au cours d'un cas mortel de maladie de Chagas chez un enfant ; on voit de multiples petits nodules répandus dans tout le cerveau, la plupart en relation avec un vaisseau sanguin, mais les formes leishmaniennes, bien que vues de temps à autre, ne sont pas constamment rencontrées.

NUSSENZWEIG et FARIA décrivent une réaction des antiglobulines pour le diagnostic de la maladie de Chagas. Le sérum suspect est placé à l'étuve, mélangé avec des *T. cruzi* vivants, puis centrifugé et lavé ; les trypanosomes sont alors mis en présence de sérum antiglobuline, et, dans les cas positifs, ils sont agglutinés. Cette réaction suit fidèlement la réaction de fixation du complément, mais la nécessité de trypanosomes vivants rend sa pratique difficile.

Au Brésil, RASSI et CARNERO rapportent des signes cardio-vasculaires chez 79 p. 100 d'un groupe de malades atteints de maladie de Chagas ; le plus souvent, ces signes sont mineurs, mais l'insuffisance cardiaque est rencontrée dans 20 p. 100 des cas. Ils discutent des tracés électro-cardiographiques.

KOBERLE met en lumière l'association entre la maladie de Chagas et la présence d'un mégaœsophage et d'un mégacôlon, et il décrit le processus suivant lequel les formes tissulaires de *T. cruzi* envahissent les muscles lisses et détruisent les cellules des ganglions en libérant une neurotoxine. Il pense que les lésions des cellules du système neurovégétatif déterminées par la toxine libérée des formes leishmaniennes de *T. cruzi* sont les seules altérations responsables des signes cliniques et de l'anatomie pathologique de cette maladie. La manifestation la plus spectaculaire au niveau des organes creux est l'entéromégalie. Le traitement le plus efficace serait constitué par l'addition d'une sorte d'antitoxine à la chimiothérapie spécifique contre le trypanosome. DE REZENDE traite de la relation entre la maladie de Chagas au Brésil et le méga-œsophage, ainsi que les malformations cardiaques (y compris le bloc de branche droite) dans cette maladie, et PEREIRA et GONCALVES discutent de l'état du myocarde dans la phase hypertrophique de l'atteinte cardiaque.

HOWARD et col. décrivent trois cas de maladie de Chagas congénitale ; un des nouveau-nés avait 30 heures d'existence quand le trypanosome fut trouvé, et l'autre était âgé de 75 jours, mais avait été constamment soustrait à toute source possible de contamination ; le troisième était le jumeau du second ; ce sont les premiers cas de survie au cours d'une maladie de Chagas congénitale qui aient été rapportés ; la thérapeutique utilisa le Spirotripan (HŒCHST).

RIBEIRO traite des formes aiguës de la maladie de Chagas et des effets de l'oxytétracycline dans leur thérapeutique ; ce médicament détermine un amendement des symptômes mais n'élimine pas les trypanosomes. De même, le Spirotripan apparaît capable, semble-t-il, de tuer les parasites dans le sang, mais ne présente aucune activité sur l'organisme parasité.

Au cours d'expériences sur des cases artificiellement infestées avec *Triatoma infestans*, PERLOWAGORA-SZUMLEWICZ montre qu'une pulvérisation de Dieldrin, même à la dose de 7,2 g par mètre carré, échoue dans l'éradication complète des réduves, bien que leur nombre soit réduit de 99,4 p. 100. La survie de quelques spécimens est attribuée au fait que les réduves entièrement gorgées ont l'habitude de se cacher ; par contre, les jeunes sont très sensibles.

©SSA

Autres trypanosomiases

HERBIG-SANDREUTER fait part d'un travail concernant les formes de multiplication de *T. rangeli* chez l'hôte vertébré, mais ne réussit pas à mettre en évidence des formes de développement intra-tissulaires et n'apporte pas la preuve de modifications pathologiques chez la souris et le singe infestés. Il ne fut pas observé de formes de division dans le sang.

CHARLES WILCOCKS.

COMPTES RENDUS DE SOCIÉTÉS

SOCIETE MEDICALE DE L'AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

SEANCE DU 4 AVRIL 1960

Syndrome de Weber, symptomatique d'un anévrisme de la carotide interne chez une Africaine (avec présentation de malade),
par H. COLLOMB, M. DIOP et D. SOW.

Chez une femme africaine âgée de 77 ans, l'installation brutale d'une hémiplégie alterne du type Weber, conduit à une exploration angiographique qui montre un anévrisme rompu de la bifurcation de la carotide interne droite.

Première note sur l'élevage des prématurés à Dakar,
par J. SÉNÉCAL, P. COUTURIER et A.-M. PICHON.

L'étude de cinquante-deux cas de prématurés non hospitalisés, avec 3.84 p. 100 de mortalité, permet de penser que certains facteurs leur sont favorables en Afrique (chaleur, humidité, allaitement au sein) et qu'il conviendrait d'apprendre les soins élémentaires à leur donner au personnel paramédical (diététique essentiellement).

21 accidents nerveux par injection intra-fessière d'anti-paludiques. Indication de la neurolyse des troncs plexuels sciatiques,
par A. CARAYON, J.-F. BLANC et J.-J. CARON.

Les auteurs présentent 21 observations de complications nerveuses (algo-paralysie sciatique) par injection intra-fessière d'anti-paludiques (18) et autres produits (3) chez 13 adultes et 8 enfants. Ils discutent des différents mécanismes lésionnels (injection péri-plexuelle ou péri-tronculaire, injection intra-nerveuse, paralysie par embolie).

Bien que la clinique puisse mal discréminer les deux premières lésions, la neurolyse a été employée douze fois avec de bons de résultats dans les injections juxta-nerveuses.

Conclusions à propos de 55 cas de ruptures utérines observées à la Maternité Africaine,
par R. LE CANNELIER, P. CORRÉA, D. et J.-P. TRAISSAC.

Les auteurs rapportent 55 cas de ruptures utérines observées sur 35.000 accouchements a la Maternité Africaine de Dakar, de 1954 à 1958. La mortalité maternelle est grave, la mortalité fœtale l'est encore plus. Les utérus cicatriciels et les accouchements en milieu non surveillé sont les principaux facteurs étiologiques de ces ruptures utérines.

©SSA

Observation de rupture utérine gravidique méconnue,

par R. Le Cannelier, C. Davenne, P. Bourgoin, D. et J.-P. Traissac.

Les auteurs rapportent une observation de rupture utérine spontanée, survenue au cours du 5e mois de la gestation, chez une 5e geste ayant eu précédemment une grossesse gemellaire et un hydraminios suivi d'un accouchement prématuré.

La malade a été hospitalisée pour syndrome d'occlusion intestinale. La laparotomie a révélé la rupture corporéale de l'utérus gravide, avec un enfant mort dans les anses intestinales. La malade est morte au cours de l'intervention.

Le 5-chloro-7-iodo-8-hydroxyquinoléine dans le traitement des affections intestinales bactériennes et parasitaires,

par P. Pène, G.-T. Stewart, J. Linhard et M. Moulanier.

Les résultats cliniques et biologiques obtenus par le 5-Chloro-7-Iodo-8-Hydroxyquinoléine chez 56 Africains atteints d'amibiase et d'affections à entérobactériacées montrent l'intérêt thérapeutique de ce composé, ses indications étendues et son excellente tolérance.

Note préliminaire sur la pathologie coronarienne chez l'Africain,

par M. Payet, M. Sankalé, M. Fernex et A. Bourgeade.

Bien que rare, la pathologie coronarienne existe chez le Noir africain de Dakar. Présentation de quelques cas d'insuffisance coronarienne et d'infarctus du myocarde. Signes cliniques peu spécifiques. Quelques observations concernent des diabétiques, des syphilitiques, des gens âgés ; beaucoup de femmes jeunes. Dans tous les cas étudiés, le cholestérol était normal ou bas. Critique des causes favorisantes.

SEANCE DU 9 MAI 1960

A propas de la guérison d'un brûlé à 75 p. 100 par essence,

par J.-F. Blanc.

A propos de la guérison d'un Africain, brûlé à 75 p. 100, par un traitement assez standard, l'auteur met l'accent sur l'importance pronostique actuelle du choc initial qui, par les lésions organiques centrales qu'il peut entraîner (Christophe), conditionne tant l'évolution immédiate que tardive, maintenant que les autres éléments de la maladie du brûlé bénéficient de thérapeutiques efficaces.

Résultat fonctionnel inespéré d'une arthroplastie du coude après broiement ouvert articulaire,

par R. Fustec et S. Touré.

Les auteurs présentent un fracas ouvert par balle d'un coude droit, réalisant une véritable pulvérisation articulaire. Ils ont traité cette blessure, tout d'abord en faisant un parage chirurgical précis, dont ils rappellent les règles et impératifs. Ils ont transposé le nerf cubital systématiquement en avant.

Trois mois plus tard, ils ont pratiqué une tentative de construction d'une néo-articulation en utilisant de la peau, rejetant de propos délibéré une arthrodèse (difficile d'ailleurs à réaliser en pareil cas) et gardant cette possibilité en cas d'échec ou de complications nouvelles ultérieures.

Le résultat fonctionnel n'est pas excellent mais convenable, qualifié d'inespéré et apprécié du blessé bien que l'aspect radiologique final ne soit pas flatteur.

©SSA

Lupus érythémateux disséminé,

par A. Basset, P. Hocquet et A.-M. Sow.

Les auteurs rapportent l'observation d'une malade atteinte de lupus érythémateux disséminé. C'est, à leur connaissance, le premier cas publié en Afrique.

Cette observation présente un grand intérêt au triple point de vue diagnostique, étiopathogénique et thérapeutique.

Présence de *Balantidium coli* chez les porcs d'un village Sérère : découverte d'un cas humain,

par M. Larivière, P. Hocquet, J. Lapierre et P. Camerlynck.

Il s'agit du deuxième cas de balantidiose humaine signalée au Sénégal.

La source de contamination est représentée par les porcs dont l'élevage est important dans ce village. L'examen des déjections de trente porcs a, en effet, montré un taux d'infestation de 85 p. 100.

La maladie hémolytique du nouveau-né existe-t-elle vraiment chez L'Africain,

par J. Linhard.

La maladie hémolytique du nouveau-né qui, en principe, doit exister chez l'Africain, est certainement exceptionnelle puisque, jusqu'à présent, il n'en n'a pas été signalé de cas avec preuves biologiques pour les confirmer.

Il semble donc que l'injection de sang Rhésus positif à individus Rhésus négatif, puisse être pratiquée, faute de mieux, sans avoir à craindre les mêmes incidents que chez les Européens.

Chondromyxome maxillo-nasal. A propos d'un cas à développement exceptionnel,

par J. Reynaud, Cl. Richir, J. Bel et L. Diop.

A propos d'un cas de chondromyxome maxillo-nasal, opéré chez un malade de 58 ans, les auteurs soulignent la rareté de ces tumeurs, en particulier chez les sujets âgés ; ils évoquent les hypothèses histogenétiques et leurs corollaires diagnostiques.

A propos d'une enquête sur le pian en Haute-Volta,

par A. Basset, H. Boiron et Mme Basset.

Une courte enquête en Haute-Volta a montré la persistance de foyers pianiques dans les régions frontières. Les auteurs insistent sur les difficultés du diagnostic entre le pian et la syphilis, diagnostic qui ne peut être étayé par la sérologie ; ils rappellent, a ce propos, la théorie uniciste de Hentsch.

Considérations préliminaires sur les bactériophages,

par P. Kirsche et S. Gouëffon.

La recherche et le titrage des bactériophages anti-typhi Vi et anti-coli dans les eaux de surface de Dakar a montré la permanence de la pollution d'origine fécale ; elle a fourni la preuve que la fièvre typhoïde est endémique en milieu africain, endémie entretenue par de nombreux porteurs de germes polluant abondamment le milieu extérieur.

Les risques de contagion par l'eau de mer baignant certaines des plages est réel. Il n'a pas été trouvé de bactériophages anti-pesteux ni anti-cholérique, bien que la peste et le choléra aient sévi à Dakar dans le passé.

©SSA

SOCIETÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE MADAGASCAR

SEANCE DU 5 AVRIL 1960

Epidémiologie de la diphtérie et des salmonelloses à Madagascar. Point de vue de laboratoire,

par A. DODIN.

Etude historique et épidémiologique de ces deux affections qui sévissent à l'état hyperendémique dans l'Ile. Ce travail sera publié dans les Archives de l'Institut Pasteur de Madagascar, tome XXVIII, 1959.

Angione veineux du membre supérieur,

par M. CHEYNET.

Observation d'un cas d'angiome veineux profond étendu du membre supérieur, avec le raccourcissement osseux habituel, mais de plus une rétraction des muscles fléchisseurs de la main et des doigts, type Volkmann. Rétraction très probablement due à la compression des fibres musculaires par les innombrables paquets variqueux, aboutissant à leur ischémie, mais sans doute associée à une agénésie musculaire. Rappel de la difficulté du traitement de semblables lésions.

Discussion étiologique à propos des cirrhoses du foie,

par J. MERLHIOT, P.-A. HERVÉ et R. GRANIER.

En général, le diagnostic étiologique est facile : cirrhose éthylique ou cirrhose post-hépatique. Parfois ce diagnostic est beaucoup plus difficile et l'on tombe dans le domaine des raretés cliniques. Présentation de trois cirrhoses de diagnostic difficile : Sd. de Budd-Chiari diagnostiqué par S.P.G. ; cirrhose de la femme à la cinquantaine, hyperprotidémique, hyperglobulinémique, avec présence d'euglobulines dans le sérum ; cirrhose par péricardite calcifiante.

Intérêt de la biopsie rectale dans le diagnostic des bilharzioses non confirmées. Amélioration technique d'examen,

par J. CARRIER-CLÉRAMBAULT, A. CAPRON, A. DODIN.

A propos de quelques observations de bilharzioses anciennes ne faisant plus leur preuve parasitologique, les auteurs rappellent l'intérêt de la biopsie rectale. Ils introduisent dans ce travail une amélioration technique d'examen fondé sur l'éclaircissement des prélèvements au chloral-lacto-phénol.

Préparation du vaccin contre la poliomyélite du porc (M. de RESCHEN). Documents photographiques,

par H. SERRES et P. BOUDRIN.

Le Laboratoire de l'Elevage prépare un vaccin contre la maladie de Teschen des porcs, qui sévit à Madagascar. C'est la technique de culture des tissus qui est utilisée pour la multiplication de l'ultravirus (microphotographies). Les différentes phases de préparation et vérification sont présentées et commentées.

©SSA

SEANCE DU 3 MAI 1960

Contribution à la connaissance de l'étiologie des rhinopharyngites non bactériennes,

par P. SUREAU.

Des recherches de virus ont été faites chez une centaine d'enfants souffrant de rhino-pharyngites aiguës non purulentes.

Les tentatives d'isolement ont été pratiquées par inoculation de cultures cellulaires K.B. et par inoculation aux souriceaux.

Les prélèvements consistaient en frottis de gorge et prélèvements de selles.

En ne tenant compte que des cas où le virus a été isolé à partir du frottis, l'étiologie a été précisée dans 18 cas, comprenant : 8 virus Coxsackie B, 3 virus herpétiques et 7 adénovirus.

Contribution à l'étude de l'E.C.G. dans la fièvre typhoïde. Premières considérations à propos de 150 E.C.G. chez 100 malades,

par Ed. BERTRAND et J.-C. CARRÉ.

Etude analytique : les auteurs confirment la fréquence des anomalies E.C.G. (72 p. 100) ; leur prédominance aux 2e, 3e et 4e septénaires ; leur moindre fréquence chez les sujets ayant reçu un traitement anti-infectieux. Ils ont observé : *a*) des troubles du rythme, surtout des tachycardies (sup. à 120 = 22 p. 100, — sup. à 100 = 56 p. 100, — inf. à 70 = 4,6 p. 100, — arythmie sinusale) ; *b*) des troubles de la conduction = allongement de P.R., mais aussi de Q.T. ; blocs droits partiels, type Wilson) ; *c*) d'importantes et très fréquentes anomalies de réponse au réflexe oculo-cardiaque ; *d*) une opposition axiale dans 20 p. 100 des cas ; *e*) des anomalies du ventriculogramme dans 51 p. 100 des tracés, portant en général sur ST-T.

Essai de synthèse en vue de répartir les anomalies observées parmi les syndromes électriques classiques.

La drépanocytose à Majunga,

par M. FOUCHET, RAZAVAMAHALÉO, FOURNIÉ.

Etude succincte de dix observations de drépanocytose recueillies à l'Hôpital Mixte de Majunga. Sont rapportées trois observations de forme anémique et sept de forme non anémique.

L'accent est mis sur l'intérêt de la recherche des formes hépato-splénomégaliques de l'enfance, et des formes latentes venant aggraver une autre affection.

Deux premiers cas de sicklanémie confirmés par l'électrophorèse de l'hémoglobine,

par M. FOUCHET, RAZAVAMAHALÉO, FOURNIÉ.

Chez deux garçons Sakalava, présentant une anémie hémolytique, le test de falciformation provoquée et la mise en évidence à l'électrophorèse sur papier d'une tache unique et massive d'Hb migrant plus lentement que l'Hb adulte permettent d'affirmer qu'il s'agit, dans les deux cas, d'une forme homozygote de l'hémoglobinose « S ».

L'attention des Médecins, Pharmaciens et Officiers d'Administration du Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer est attirée sur l'intérêt qu'ils trouveraient à participer à l'activité scientifique de la *Société de Médecine Militaire Française*, en y adressant des articles médico-militaires.

©SSA

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

MEDECINE - CHIRURGIE - SPÉCIALITÉS

I. - Pathologie exotique

Acquisitions générales.

KELLEN (O.-H.). — Nutrition and form planning in Kenya. — *East Afr. M. J.*, 37 (3), pp. 146-157, 1960 :
24 références.

MARPLES-MARY (J.) et col. — Microbiological studies in Western Samoa. - I. Effects of a yaws control programme on the incidence of superficial skin lesions and their aerobic bacterial flora, with an appendix on the normal flora of the nose. — *Tr. R. Soc. Trop. Hyg.*, London, 54 (2), pp. 155-165, 1960 :
15 références.

MARPLES-MARY (J.) et col. — Microbiological studies in Western Samoa. - II. The isolation of yeast-like organisms from the mouth, with a note of some dermatophytes isolated from lesions of tinea corporis. — *Tr. R. Soc. Trop. Hyg.*, London, 54 (2), pp. 166-170, 1960 :
12 références.

VINK (J. de M.). — A health service for the plantation industry. — *East Afr. M. J.*, 37 (3), pp. 158-161, 1960.

Amibiase.

ADAMS (A.R.D.). — Amœbiasis and amœbic dysentery. — *Brit. M. J.*, n° 5177, pp. 956-957, 1960.

BELL (S.) et col. — *Humatin* in intestinal amebiasis. — *Amer. J. Trop. Med.*, 9 (2), pp. 155-157, 1960 :
2 références.

BOWERS RALPH (F.) et col. — Amebic abscess of the liver drained through the common duct. Report of a case. — *Ann. Surg.*, 151 (4), pp. 465-468, 1960.

MEHTA (S.P.) et col. — Diloxanide (*Entamide*) in the treatment of amœbiasis. — *J. Trop. Med. Hyg.*, 63 (4), pp. 93-95, 1960 :
1 référence.

RAWEWAN JARUMILINTA et col. — Hyaluronidase activity in stock cultures of *Entamœba histolytica*. — *Ann. Trop. M. Parasit. Liverpool*, 54 (1), pp. 118-128, 1960 :
11 références.

REES (C.W.). — Some quantitative data on the growth of *Entamœba histolytica* from single-cell isolations in microcultures. — *Amer. J. Trop. Med.*, 9 (2), pp. 162-167, 1960 :
19 références.

SHATTER (J.G.) et col. — The ingestion of bacteria and of altered bacterial structures by *Entamœba histolytica* in Shaffer-Frye and in modified Shaffer-Frye media. — *Amer. J. Trop. Med.*, 9 (2), pp. 175-179, 1960 :
5 références.

Choléra.

GANGAROSA (E.J.) et col. — The nature of the gastrointestinal lesion in Asiatic cholera and its relation to pathogenesis : a biopsy study. — *Amer. J. Trop. Med.*, 9 (2), pp. 125-135, 1960 :
24 références.

MONGKOL KRUATRACHUE et col. — Fluid and electrolyte disturbances in Cholera before treatment, ant the effect of intravenous administration of various saline solution. A study of ninety-three cases. — *Ann. Trop. M. Parasit.* Liverpool, 54 (1), pp. 106-111, 1960 :
12 références.

Climatologie.

PIEDROLA GIL (G.). — Ventilacion, Calefaccion y Climatizacion (Conclusion). — *Med. Tropical*, Madrid, 35 (1), pp. 7-49, 1960 :
35 références.

VAN RIEL (J.). — L'examen médical avant le départ pour les régions tropicales. — *Bruxelles Méd.*, 40 (13), pp. 441-447, 1960.

Dysenteries bacillaires.

HUET (M.) et col. — Essai d'un milieu de transport et de conservation des selles pour l'isolement des *Salmonella* et *Shigella* par coprocultures. — *Arch. Institut Pasteur* Tunis, 37 (1), pp. 37-47, 1960 :
3 références.

Elephantiasis.

COHEN (L.B.). — Idiopathic lymphaedema of Ethiopia and Kenya. — *East Afr.*

©SSA

M. J., 37 (2), pp. 53-74, 1960 :
20 références.

Envenimation.

HELFRICH (P.) et col. — Hallucinatory mullet poisoning. A preliminary report. — *J. Trop. Med. Hyg.*, 64 (4), pp. 86-89, 1960 :
25 références.

Fièvre jaune.

PANTHIER (R.) et col. — Les allergiques et la vaccination anti-amarile 17D. Résultats complémentaires. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 52 (6), pp. 759-764, 1959 :
3 références.

Helminthiases.

a) ACQUISITIONS GÉNÉRALES.

CAVIER (R.). — Acquisitions récentes dans la thérapeutique des helminthiases intestinales. — *Biol. Méd.*, 49 (2), pp. 201-262, 1960 :
412 références.

COSGROVE (G.E.). — Intestinal parasites in the Panama Canal zone. — *Amer. J. Trop. Med.*, 9 (2), pp. 173-174, 1960 :
5 références.

JUNG (R.C.) et col. — Use of a hemagglutination test in visceral larva migrans. — *Amer. J. Trop. Med.*, 9 (2), pp. 185-191, 1960 :
24 références.

KUNTZ (R.E.). — Intestinal protozoa and helminths in school children of Dacca, East Pakistan (East Bengal). — *Amer. J. Trop. Med.*, 9 (2), pp. 168-172, 1960 :
5 références.

MUMFORD (E.P.). — The distribution of some parasites of man in the near and middle East. — *J. Trop. Med. Hyg.*, 63 (4), pp. 77-85, 1960 :
53 références.

NOGUEIRA (D.M.) et col. — Atividade vitaminica B_{12} em parasitas intestinaïs. — *Rev. Inst. Med. Trop.*, Sao Paulo, 1 (4), pp. 276-278, 1959 :
16 références.

b) ANKYLOSTOMIASE.

JUMINER (B.) et col. — L'Hydroxynaphthoate de bephenium (*Alcopar*) dans le traitement de l'ankylostomiase en milieu hospitalier. — *Arch. Institut Pasteur Tunis*, 37 (1), pp. 60-80, 1960 :
6 références.

LORENZO (A.P.) et col. — El yoduro de Ditiazamina en el tratamiento de la anquilostomiasis. (Nota prévia.) — *Medicina Trop.*, Madrid, 34 (6), pp. 715-718, 1959 :
15 références.

NINANE (G.) et col. — Essai clinique de l'Hydroxynaphtoate de bephenium dans l'ankylostomiase. — *Ann. Soc. Belge Med. Trop.*, 39 (6), pp. 887-892, 1959 :
2 références.

c) ASCARIDIOSE.

MUAZZAM (M.G.) et col. — Hepatic ascariasis. — *J. Trop. Med. Hyg.*, 63 (4), pp. 95-97, 1960 :
3 références.

WANG YUNG-HSIANG et col. — Effects of Hetrazan on *Ascaris lumbricoides* during treatment of filariasis. — *Chinese J. Parasit. Infect. Dis.*, 43, 1959. Abstract in : *Chinese Med. J.*, 80 (2), p. 190, 1960.

d) BILHARZIOSES.

BA (A.) et col. — A propos d'une tumeur bilharzienne de la vulve. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 4 (4), pp. 432-434, 1959 :
9 références.

CHADLI (A.) et col. — La bilharziose urétérale. A propos d'une observation. — *Arch. Institut Pasteur Tunis*, 37 (1), pp. 81-101, 1960 :
69 références.

CHOU HSUEH-CHANG et col. — Pumpkin seed (*Cucurbita moschata*) in the treatment of acute schistosomiasis. — *Chin. Med. J.*, 80 (2), pp. 115-120, 1960 :
5 références.

IBRAHIM (M.). — Bilharzial cor pulmonale. — *J. Trop. Med. Hyg.*, 63 (3), pp. 55-58, 1960 :
18 références.

LI HSU (S.H.). — On the virulence of the géographic strains of *Schistosoma japonicum*. — *Amer. J. Trop. Med.*, 9 (2), pp. 195-198, 1960 :
3 références.

PITCHFORD (R.J.) et col. — The value of *Triostam* in the treatment of schistosomiasis. — *Tr. R. Soc. Trop. Hyg.*, London, 54 (2), pp. 178-179, 1960.

POIRIER (A.) et col. — Contribution à la connaissance de la bilharziose intestinale à *Schistosoma mansoni* à Madagascar. Etude épidémiologique du foyer d'Ambositra. - II. L'infestation humaine. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 52 (6), pp. 778-785, 1959.

ROBINSON (D.L.H.). — Egg-laying by *Schistosoma mansoni*, in vitro. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, Liverpool, 54 (1), pp. 112-117, 1960 :
5 références.

ROSANELLI (J.D.). — Some observations on vesical schistosomiasis in Acholi district, Uganda. — *East Afr. M. J.*, 37 (2), pp. 113-116, 1960.

SHIFF (C.J.). — Observations on the capability of freshwater vector snails to survive dry conditions. — *J. Trop. Med. Hyg.*, 63 (4), pp. 89-93, 1960 :
10 références.

©SSA

e) FILARIOSES.

ALAJOUANINE (Th.) et col. — Encéphalite puis endocardite fibroblastique d'origine filarienne. — *Rev. Neur.*, Paris, 101 (5), pp. 656-660, 1959 :
6 références.

BUCKLEY (J.J.C.). — On *Brugia* Gen. nov. for *Wuchereria* S.P.P. of the *Malayi* group. I.E., *W. malayi* (Brug. 1927), *W. pahangi* Buckley and Edeson, 1956, and *W. patei* Buckley, Nelson and Heisch, 1958. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, Liverpool, 54 (1), pp. 75-77, 1960 :
6 références.

CLOETENS (W.) et col. — Cardiopathie filarienne. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 39 (6), pp. 799-816, 1959 :
27 références.

DUKE (B.O.L.). — Studies on *Loiasis* in monkeys. - I. The population dynamics of the microfilariae of *Loa* in experimentally infected drills (*Mandrillus leucophaeus*). — *Ann. Trop. M. Parasit.*, Liverpool, 54 (1), pp. 15-31, 1960 :
2 références.

FRIEDHEIM (E.A.H.). — L'effet du Pentylthiarsaphenylmelamine (*Mel W.*) sur *W. bancrofti*. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 52 (6), pp. 785-791, 1959 :
3 références.

HSIEH SHU-CHEN et col. — Single dose *Hetrazan* treatment of filariasis. — *Chin. Med. J.*, 80 (2), pp. 166-169, 1960 :
6 références.

JOPLING (W.H.) et col. — Onchocerciasis presenting without dermatitis. — *Brit. M. J.*, n° 5176, p. 861, 1960.

JORDAN (P.). — Effect of prednisolone in Bancroftian Elephantiasis. — *Brit. M. J.*, n° 5178, pp. 1020-1022, 1960.

LAING (A.B.G.) et col. — Studies on filariasis in Malaya : the vertebrate hosts *Brugia malayi* and *B. pahangi*. — *Ann. Trop. M. Parasit., Liverpool*, 54 (1), pp. 92-99, 1960 :
18 références.

MARCH (H.N.) et col. — Reduction in the prevalence of clinical filariasis in Tahiti following adoption of a control program. — *Amer. J. Trop. Med.*, 9 (2), pp. 180-184, 1960 :
3 références.

RODGER (F.C.). — The pathogenesis and pathology of ocular onchocerciasis. — *Amer. J .Opht.*, 49 (2), pp. 327-337, 1960 :
12 références.

RODGER (F.C.). — The pathogenesis and pathology of ocular onchocerciasis. — *Amer. J. Opht.*, 49 (3), pp. 560-594, 1960 :
33 références.

SCOTT (D.). — An epidemiological note on Guinea-worm infection in north-west Ashanti, Ghana. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, Liverpool, 54 (1), pp .32-43, 1960.

SYMES (C.B.). — Observations on the epidemiology of filariasis in Fiji. — *J. Trop. Med. Hyg.*, 63 (3), pp. 59-67, 1960 :
4 références.

WHARTON (R.H.). — Studies on filariasis in Malaya : field and laboratory investigations of the vectors of a rural strain of *Wuchereria bancrofti*. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, Liverpool, 54 (1), pp. 78-91, 1960 :
26 références.

X... — Simulies et onchocercose. — *Chron. O.M.S.*, 14 (5), pp. 180-181, 1960.

f) HELMINTHIASES DIVERSES.

BROOKS (T.J.) et col. — Human sparganosis in Mississipi : report of two cases. — *Amer. J. Trop. Med.*, 9 (2), pp. 192-194, 1960 :
10 références.

Hémopathies. - Hématologie tropicale.

ANSTEY (L.) et col. — Sickle-cell trait : a family study and report of three further cases of sicle-cell disease. — *S. Afr. M. J.*, 34 (14), pp. 282-283, 1960.

BECQUET (R.) et col. — La drépanocytose en pays Bamiléké (Cameroun). Etude statistique. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 52 (6), pp. 836-843, 1959 :
8 références.

BECQUET (R.) et col. — Incidence de l'hémoglobine S (Drépanocytose) sur la fréquence de l'ulcère tropical phagédénique en pays Bamiléké (Cameroun). — *J. Sc. Méd. Lille*, 78 (3), pp. 167-172, 1960.

CIOCCA (F.). — La microcitemia ed il morbo di Cooley nei vari continenti e regioni della terra. — *Igiene Sanit. Publ.*, 16 (1-2), pp. 52-71, 1960.

DELANNAY (M.). — Nos sicklanémiques et leur destin. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 39 (6), pp. 817-822, 1959 :
3 références.

MACIVER (J.E.) et col. — Sickle-cell anaemia complicated by megaloblastic aneamia of infancy. — *Brit. M. J.*, n° 5175, pp. 775-779, 1960.

PLAGNOL (H.) et col. — Etude de la protidémie de l'Africain résidant à Dakar. Variations physiologiques provoquées par la croissance. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 4 (4), pp. 445-464, 1959 :
36 références.

RESSELER (J.J.C.). — Etude de la répartition du facteur rhésus dans les diverses provinces du Congo belge. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 39 (6), pp. 905-922, 1959 :
16 références.

WALTER (J.) et col. — Angioid streaks and sickle-cell disease. — *Amer. J.*

©SSA

Opht., 49 (3), pp. 450-470, 1960 :
105 références.

Leishmanioses.

PULVERTAFT (R.J.V.), et col. — Stages in the life-cycle of *Leishmania donovani*. — *Tr. R. Soc. Trop. Hyg.*, London, 54 (2), pp. 191-196, 1960 :
21 références.

Lèpre.

LECHAT (M.F.). — L'utilisation pratique de l'Etisul (*Diethyldithiolisophtalate*) pour le traitement de la lèpre chez l'Africain. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 39 (6), pp. 865-876, 1959 :
5 références.

MONTESTRUC (E.). — Quelle est la part de la réaction de Mitsuda dans les critères du blanchiment et de la cessation du traitement des malades atteints de lèpre. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 52 (6), pp. 742-746, 1959.

NOURY (M.). — Contribution à l'étude du bacille de Hansen. Présence de bacilles acido-résistants en *globi* dans le testicule de cobaye. — *Arch. Inst. Pasteur Maroc*, 5 (10), pp. 683-692, 1959 :
34 références.

ROLLIER (R.) et col. — Nouveaux essais de traitement de la lèpre lépromateuse par la *D. Cyclosérine*. — *Maroc Méd.*, n° 416, pp. 41-66, 1960.

SCHNEIDER (J.) et col. — Traitement de la lèpre par un nouveau sulfamide — la *Sulfaméthopyrazine*. Premiers résultats. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 52 (1), pp. 47-52, 1959 :
8 références.

X... — Rapport par le Comité d'Experts de la Lèpre (2e rapport). — *Org. Mond. Santé, Sér. Rapp. techn.*, n° 189, 1960.

Maladies nutritionnelles. Avitaminoses.

ARETAS (R.E.). — Effet d'une supplémentation protidique contrôlée sur une population infantile. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 4 (4), pp. 400-405, 1959.

Mélioïdose.

CHAMBON (L.). — Analyse sérologique de l'antigène somatique de *Malleomyces pseudomallei*. — *Ann. Inst. Pasteur*, Paris, 98 (3), pp. 405-415, 1960.

PROVOST (A.) et col. — Isolement au Tchad (Afrique centrale) de deux souches de *Malleomyces pseudomallei*. — *Ann. Inst. Pasteur*, Paris, 98 (3), pp. 461-463, 1960 :
5 références.

Mycoses.

BASSET (A.) et col. — Les teignes du cheveu. — *Méd. Afrique Noire*, 7 (4), pp. 69-72, 1960 :
11 références.

LIE KIAN JOE et col. — Phycomycosis (*Mucormycosis*) in Indonesia. Description of a case affecting the subcutaneous tissue. — *Amer. J. Trop. Med.*, 9 (2), pp. 143-148, 1960 :
16 références.

Paludisme.

CAMPOS (R.) et col. — Transaminase glutamico-oxalacetica no soro de pacientes com malaria. — *Rev. Inst. Med. Trop.*, Sao Paulo, 1 (4), pp. 273-275, 1959 :
3 références.

GARLICK (J.P.). — Sickling and malaria in South-West Nigeria. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.*, London, 54 (2), pp. 146-154, 1960 :
18 références.

COLLIGNON (E.) et col. — Les indices endémiques palustres du personnel sédentaire de la Station Expérimentale du Marais des Ouled Mendil et des voisins en 1959. — *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, 38 (1), pp. 8-9, 1960.

COURTNEY (K.O.) et col. — A combination of Amodiaquin and Primaquine (*Camoprim*) in the prevention and cure of sporozoite-induced chesson strain *Vivax* malaria. — *Amer. J. Trop. Med.*, 9 (2), pp. 149-154, 1960 :
16 références.

MOUCHET (J.) et col. — Apparition dans la zone de campagne anti-paludique du Nord-Cameroun, d'une souche d'*Anopheles gambiae* résistante à la *Dieldrine*. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 52 (6), pp. 736-741, 1959 :
10 références.

QUILICI (M.). — Contribution à l'étude de la sensibilité aux insecticides d'*Anopheles maculipennis* dans la région de Porto-Vecchio. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 52 (6), pp. 733-736, 1959.

RANQUE (J.) et col. — Anophélisme et indice splénique dans le site de Porto-Vecchio (Corse) durant l'été 1959. Etude comparative avec les données antérieurement connues. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 52 (6), pp. 808-819, 1959 :
57 références.

SENECAL (J.)et col. — Paludisme et néphropathie. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 4 (4), pp. 406-411, 1959 :
10 références.

SERGENT (Ed.). — Infection latente et prémunition dans le paludisme des passereaux à *Plasmodium relictum*. — *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, 38 (1), pp. 1-6, 1960.

WALTERS (J.H.) et col. — The mechanism of malarial hepatomegaly and its relationship to hepatic fibrosis. — *Tr. R.*

©SSA

Soc. Trop. M. Hyg., London, 54 (2), pp. 135-145, 1960 :
18 références.

Rickettsioses.

COMTE (H.) et col. — A propos de 43 cas d'artérite dite juvénile. Communication Académie Chirurgie, séance du 23 mars 1960. *Mém. Acad. Chir.*, 86 (10 et 11), pp. 346-356, 1960.

GIROUD (P.)et col. — Le hérisson *Erinaceus europaeus* réservoir de rickettsies ou de néo-rickettsies et même d'agents du groupe de l'avortement des ovins. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 52 (6), pp. 726-730, 1959.

GOLINEVITCH (H.). — A propos de la différenciation de quelques rickettsies du groupe de la fièvre pourprée à tiques. — *Arch. Institut Pasteur Tunis*, 37 (1), pp. 13-22, 1960 :
3 références.

KRYNSKI (S.) et col. — Influence de la température sur l'activité toxique de *E. prowazeki* chez le pou. — *Arch. Institut Pasteur Tunis*, 37 (1), pp. 1-12, 1960.

MAYER (H.F.) et col. — Comprobaciones serologicas y alergicas de *fiebre Q* en el Chaco (Argentina). — *Ann. Inst. Méd. Regional*, 5 (1), pp. 29-35, 1959 :
4 références.

ROMANA (C.) et col. — Acerca del primer caso agudo de *fiebre Q* en el hombre diagnosticado en la Argentina. — *Ann. Inst. Med. Regional*, 5 (1), pp. 23-28, 1959 :
3 références.

TORRICO (R.A.) et col. — Estudio comparativo de diversos metodos de diagnostico en encuestas sobre la *fiebre Q*. — *Ann. Inst. Med. Regional*, 5 (1), pp. 37-46, 1959 :
7 références.

Spirochétoses.

GUY (J.) et col. — Les leptospiroses, infections communes à l'homme et aux animaux. Bilan actuel des recherches au Maroc. (Note épidémiologique.) — *Maroc Méd.*, n° 416, pp. 29-40, 1960 :
Nombreuses références.

Sprue.

MANSON-BAHR (Ph.). — The riddle of tropical sprue. — *J. Trop. Med. Hyg.*, 63 (3), pp. 49-55, 1960 :
32 références.

Toxoplasmose.

DAOUD (K.A.) et col. — Sensitivity of Lebanese and Syrians to toxoplasmin and to a similar antigen prepared from *Leishmania tropica*. — *Amer. J. Trop. Med.*, 9 (2), pp. 158-161, 1960 :
13 références.

SENECAL (J.) et col. — Toxoplasmose congénitale chez un enfant noir. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 4 (4), pp. 440-444, 1959 :
30 références.

Trachome.

GRAYSTON (J.T.). — Trachoma. Studies of etiology, laboratory diagnosis and prevention. — *J. Am. M. Ass.*, 172 (15), pp. 1577-1586, 1960 :
17 références.

MURRAY (E.S.) et col. — Studies on trachoma. - I. Isolation and identification of strains of elementary bodies from Saudi Arabia and Egypt. — *Amer. J. Trop. Med.*, 9 (2), pp. 116-124, 1960 :
20 références.

Trypanosomiase.

ASHCROFT (M.T.). — A comparison between a syringe-passaged and a Tsetse-fly-transmitted line of a strain of *Trypanosoma rhodesiense*. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, Liverpool, 54 (1), pp. 44-53, 1960 :
16 références.

BAKER (J.R.). — The influence of the number of trypanosomes inoculated on the prepatent period of the subsequent trypanosomiasis in laboratory rodents. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, Liverpool, 54 (1), pp. 71-74, 1950 :
12 références.

DE JONGH (R.T.) et col. — Le Pentylthiarsaphenylmelamine (*Mel W*) dans le traitement de trypanosomiase à *T. gambiense*. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 52 (6), pp. 769-778, 1959.

DREYFUS (B.) et col. — Trypanosomiase responsable d'une maladie de Waldenström. — *Presse Méd.*, 68 (16), pp. 590-592, 1960 :
20 références.

SCHNEIDER (J.). — Le diagnostic de la trypanosomiase africaine. (Maladie du sommeil.) — *Presse Méd.*, 68 (14), pp. 529-530, 1960.

SCHNEIDER (J.). — Traitement de la trypanosomiase africaine. (Maladie du sommeil.) — *Presse Méd.*, 68 (23), pp. 881-882, 1960.

SHORE (H.). — An epidemic of sleeping sickness in the Lango district of Uganda. Part. II. — *East Afr. M. J.*, 37 (2), pp. 75-88, 1960.

PHILIPS (N.R.). — Experimental studies on the quantitative transmission of *Trypanosoma cruzi* : considérations regarding the standardization of materials. — *Ann. Trop. M. Parasit*, Liverpool, 54 (1), pp. 60-70, 1960 :
34 références.

WEINMAN (D.). — Cultivation of the Afri-

©SSA

can sleeping sickness trypanosomes from the blood and cerebrospinal fluid of patients and suspects. — *Tr. R. Soc. Trop. Hyg.*, London, 54 (2), pp. 180-190, 1960 :
26 références.

Viroses.

CH'EN YI-TEH et col. — Identification of natural infection to Japanese B encephalitis of swine and sheep in Hangchow. — *People's Health*, 70, 1959.
Abstract in : *Chinese Med. J.*, 80 (2), p. 189, 1960.

HUANG YUNG-CH'ENG. — Studies on the immune mechanism of forestspring encephalitis. — *Acta Microbiologica Sinica*, 7 (1-2), pp. 55-59, 1959.
Abstract in : *Chinese Med. J.*, 80 (2), p. 191, 1960.

II. - Médecine sous les Tropiques

Anthropologie.

JANS (C.). — La croissance pondérale du nourrisson pygmée (Bamturi-Ituri). — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 39 (6), pp. 851-863, 1959 :
6 références.

SENECAL (J.) et col. — L'évolution dentaire de l'enfant africain durant les trois premières années de la vie. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 4 (4), pp. 483-492, 1959.

Appareil digestif.

PAYET (M.) et col. — Un an de radiologie gastro-duodénale en milieu africain à Dakar. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 4 (4), pp. 369-390, 1959.

VASSILIADIS (P.) et col. — Isolement au Congo Belge des *Escherichia coli* pathogènes des gastro-entérites infantiles. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 39 (6), pp. 923-931, 1959 :
18 références.

Cancer.

ANDRÉ (M.). — Observations de cancers au Gabon. — *Bull. Ass. Franc. Cancer*, 46 (4), pp. 849-862, 1959 :
120 références.

PAYET (M.) et col. — Quelques résultats de spléno-portographie dans le cancer primitif du foie. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 4 (4), pp. 414-421, 1959.

X... — Présentation des cas de cancer chez le Noir, enregistrés en 1957 en A.O.F., en A.E.F., au Togo, au Cameroun et à Madagascar. — *Bull. Institut Nat. Hyg.*, 15 (1), pp. 1-11, 1960.

Chirurgie générale.

CARAYON (A.) et col. — La place des arrachements radiculaires dans les élongations du plexus brachial. — *Rev. Chir. Orthop.* Paris, 45 (6), pp. 855-864, 1959 :
18 références.

HALL-CRAGGS (E.C.B.). — Sigmoïd volvulus in an African population. — *Brit. M. J.*, n° 5178, pp. 1015-1017, 1960.

Démographie.

GOOSEN (C.). — Peri-natal mortality. — *East Afr. M. J.*, 37 (3), pp. 140-145, 1960.

PIETERS (G.) et col. — Enquête médico-démographique succincte. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 39 (6), pp. 893-903, 1959 :
5 références.

Dermatologie.

BASSET (A.). — Réflexions à propos d'un cas d'albinisme chez un Noir. — *Méd. Afrique Noire*, 7 (4), p. 73, 1960.

Entomologie.

BOORMAN (J.P.T.). — Observations on the feeding habits of the mosquito *Aëdes* (*Stegomyia*) *Ægypti* (*Linnaeus*) : the loss of fluid after a blood-meal and the amount of blood taken during feeding. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, Liverpool, 54 (1), pp. 8-14, 1960.

CLASTRIER (J.). — Cératopogonidés de la République du Congo. — *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, 38 (1), pp. 79-105, 1960.

PARROT (L.)et col. — Notes sur les phlébotomes. Phlébotomes du Tassili des Ajjer (Sahara central). — *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, 38 (1), pp. 70-78, 1960 :
42 références.

RAGEAU (J.) et col. — Les tiques *Acariens Ixodoidea* des Iles françaises du Pacifique. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 52 (6), pp. 819-835, 1959 :
66 références.

VERCAMMEN-GRANDJEAN (P.H.). — *Trombiculidae* larvaires de l'Afrique Septentrionale et Centrale. Huit espèces nouvelles et six sous-genres nouveaux (*Acarina*). — *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, 38 (1), p. 50, 1960.

Maladies infectieuses.

BAYLET (R.J.) et col. — *Paracoli bethesda* (*Citrobacter*) et *Escherichia freundii* en pathologie dakaroise. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 52 (6), pp. 723-725, 1959.

BOIRON (H.) et col. — Sur la rapidité d'action des rappels d'anatoxine téta-

©SSA

nique. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 4 (4), pp. 422-431, 1959 :
33 références.

HORSTMANN (D.M.) et col. — Immunity to poliomyelitis in Guatamala. A serological and urological survey. — *Bull. World Health Org.*, 22 (3-4), pp. 255-262, 1960.

LE GAC (P.) et col. — A propos de la psittacose en Afrique Centrale. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 52 (6), pp. 764-769, 1959 :
2 références.

STANLEY (A.), PLATKIN et col. — Vaccination with the Chat strain of type I attemated poliomyelitis virus in Leopoldville, Belgian Congo. — *Bull. World Health Org.*, 22 (3-4), pp. 215-234, 1960.

Médecine sociale.

CACHIA (C.). — Amabile health unit amongst the Masai. — *East Afr. M. J.*, 37 (3), pp. 224-231, 1960.

HAUPT (D.R.). — Urban Health Centres in Kenya. — *East Afr. M. J.*, 37 (3), pp. 215-223, 1960.

KILLEN (O.H.). — Rural health Centres : Kiambu. — *East Afr. M. J.*, 37 (3), pp. 204-216, 1960.

WALFENDEN (G.). — Mobile health units in West Suk. — *East Afr. M. J.*, 37 (3), pp. 233-236, 1960.

Nutrition.

GRAVELLAU et col. — Les *Réticuloses X*. — *Sem. Hôp. Paris*, nº 15, pp. 932-959, 1960 :
137 références.

MC.E.LAMONT (N.) et col. — Increased plasma iron and liver pathology in African with porphyria. — *S. Afr. M. J.*, 34 (14), pp. 279-281, 1960.

Obstétrique. Gynécologie.

YOURASSOWSKI (E.). — Pelvimétrie obstétricale en milieu rural. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 39 (6), pp. 933-942, 1959.

Oto-Rhino-Laryngologie.

PALOUZIER (M.) et col. — Un cas de Rhinosporidiose à *R. seeberi* en Côte d'Ivoire. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 4 (4), pp. 412-413, 1959 :
5 références.

REYNAUD (J.). — Rhinosclérome ? — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 4 (4), pp. 436-439, 1959.

Stomatologie.

WILLIAMSON (M.). — Dental health in Kenya. — *East Afr. M. J.*, 37 (3), pp. 162-166, 1960.

Tuberculose.

ANDERSEN (S.) et col. — The distribution of tuberculous infection among households in African Communities. — *Bull. World Health Org.*, 22 (1-2), pp. 39-60, 1960.

FRIMODT-MOLLER (J.). — A community-wide tuberculosis study in a south Indian rural population 1950-1955. — *Bull. World Health Org.*, 22 (1-2), pp. 61-170, 1960.

Tumeurs.

MARTIN (M.) et col. — Une observation de myélome multiple chez un Congolais. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 39 (6), pp. 943-952, 1959 :
4 références.

Zoonoses.

MAYER (H.F.) et col. — Aborto y *fiebre Q* en cabras. — *Ann. Inst. Med. Regional*, 5 (1), pp. 47-51, 1959 :
6 références.

Livres nouveaux

BARUK (H.). — « Traité de psychiatrie (Séméiologie, Psychopathologie, Thérapeutique, Etiologie) », 2 tomes, 1.570 p., 76 fig. - Masson, édit., Paris, 1959. - 134 NF broché ; 150 NF cartonné.

HUGUENARD (P.) et JAQUENOUD (P.). — « Exposés d'anesthésiologie à l'usage des praticiens et des étudiants ». 1re série, 2e édit., 218 p., 30 fig. - 2e série, 274 p., 18 fig. - 23 NF chaque volume.

AUBRY (M.), ABOULKER (P.), BOUCHE (J.) et CLERC (P.). — « La chirurgie de la surdité. Indications - Techniques - Résultats ». Préface du Pr A. AUBIN. - 390 p., 265 fig. - Masson, édit. - 55 NF.

DE SÈZE (S.), DJIAN (A.) et PHANKIN-CHAPUIS (M.). — « Radio-diagnostic en rhumatologie ». (Travail du Centre de Rhumatologie Viggo-Petersen - Hôpital Lariboisière). - L'Expansion, édit., 1960. - 188 p. d'iconographie, 400 images de base. - 30 NF.

DENOIX (P.F.) et col. — « Le cancer chez le Noir en Afrique Française. » - Monographie de l'Institut National d'Hygiène, nº 12. - 3, rue Léon-Bonnat, Paris (16e). 15 NF.

BACHY (J.). — « La soif : notions physiologiques et applications à la médecine du travail ». - 1 broch., 98 p. - Impr.

©SSA

R. Foulon, 29, rue Deparcieux. Paris, 1959.

MOUSTARDIER (G.). — « Microbiologie médicale » (2e édition), 2 vol., 1960. - Maloine, édit. 1.150 p., 66 fig. - 38 NF. - Collection « Les Petits Précis » :

Nouvelle édition d'un ouvrage dont la première édition a eu un grand succès. Dans la première partie, l'auteur traite de la bactériologie générale sous ses divers aspects (physiologie et biologie microbiennes, immunologie, techniques microbiologiques, classification et systématique bactériennes). La deuxième partie décrit les diverses familles bactériennes et pour chacune d'elles, après le diagnostic bactériologique figure un rappel de thérapeutique biologique et de prophylaxie spécifique.

COCHRANE (R.G.). — « Leprosy in theory and practice », 1959, 407 p. - J. Wright and Sons limited. Birstol, édit. - 84 sh.

« Bibliographie de la Bilharziose », 1949-1958. Genève, 1960. 158 p. Edit. bilingue (anglais et français). - *Publication O.M.S.*, Fr. suisse : 6 (broché) :

Cette liste bibliographique de publications sur la bilharziose, comprenant des ouvrages et articles parus dans l'ensemble du monde entre 1949 et 1958, comporte 2.827 références groupées dans l'ordre alphabétique des noms d'auteurs avec index établi par matière et par pays.

« Maladies à virus ». - *Bulletin Organisation Mondiale de la Santé*, vol. 22, n° 3-4, 1960, 242 p. 12 fr. suisse.

O.M.S. « Conférence technique européenne sur les infections et les intoxications alimentaires ». - Rapport. *Série des Rapports techniques*, 1959, n° 184, 20 p. - 1 fr. suisse.

« Le bien-être de l'enfant en Afrique au Sud du Sahara ». Colloque de Lagos (Nigéria) de 1959, publié par le Centre International de l'Enfance, Paris. 186 p.

« Abnormal haemoglobins ». A symposium organized by the Council for International organizations of Medical Sciences. - Jonxis (J.H.P.) et Delafresnaye (J.F.), editors - 427 p. - 45 sh. - Oxford : Blackwell Scientific Publications, 1959.

J. PÉCARRÈRE et J. GARBIES.

PHARMACIE - CHIMIE - SCIENCES NATURELLES

Dans les revues

I. - Chimie analytique

The Analyst

RAJZMAN (Anna). — A methode for the quantitative micro-determination of diphenyl - v. 85, n° 1.007, pp. 116-121, 1960.

Ibid.

QUARTERMAIN (P.G.) et col. — An improved method for the determination of small amouts of sulphate - v. 85, n° 1.008, pp. 21-215.

Analytical Abstracts

CONNERTY (H.V.) et col. — Méthode rapide et simplifiée pour la fixation des papiers d'électrophorégrammes. (*Amer. J. Clini. Path.*, 30, 343-344, 1958.)
V. 7, n° 3, 1960. - *Abstract.*, n° 1.146.

Annales Pharmaceutiques Françaises

JAROSLAV BARTOS et col. — Note sur les sels de quinazolinium. Application analytique aux amines primaires - v. 27, n° 2, pp. 144-145, 1959.

Bulletin Société de Pharmacie de Bordeaux

COLLETER (J.-Cl.) et col. — Applications analytiques de la diffraction des rayons X en pharmacie et en biologie. - I. Principe de la méthode. - II. Spectres de diffraction des dérivés de la phénothiazine - v. 98, n° 4, pp. 173-186, 1959.

Ibid.

FAURE (F.). — Ninhydrine et fluorescence des protides - pp. 187-200.

Chimie Analytique

LOEUILLE (E.). — Les problèmes modernes de l'analyse chimique de la matière. Automates. Automatisme. Automatisation - v. 41, n° 11, pp. 429-435, 1959.

Journal de Pharmacie de Belgique

VASCHMUTH (H.) et col. — Deux modes de dosage de la pilocarpine - v. 14, n° 11-12, pp. 456-458, 1959.

Ibid.

VASCHMUTH (H.) et col. — Dosage d'alcaloïdes sous forme d'hydroxamates - pp. 459-460.

Médecine et Laboratoire

WEBER (R.). — Electrophotométrie et milieux troubles - v. 7, n° 70, pp. 155-164, 1958.

Oléagineux

KHAN (N.A.). — Insaponifiables : propriétés, isolement et détermination quantitative - v. 15, n° 2, pp. 85-90, 1960.

©SSA

Technique Pharmaceutique

KAISTHA (K.K). — Note sur le dosage gravimétrique de la vanilline par sa semicarbazone. (*Drug. Standards*, 1959, 27, 141-142.)
V. 7, n° 2, p. 15, 1959.

Ibid.

LUX (H.) et col. — Titration « trois phases », nouveau procédé analytique. Dosage de petites quantités d'argent. (*Z. Anal. Chem.*, 1959, 171, 173-177.)
V. 7 (2), p. 35, 1959 - Abstract n° 62.414.

Ibid.

RONCHESE (A.D.) et col. — Dosage colorimétrique de faibles doses de cobalt. Son intérêt dans le dosage du cobalt des tissus et des extraits hépatiques. (*C.R. Acad. Sc.*, 1959, 249, 2421-2423.)
p. 45 - Abstract n° 62.516.

II. - Chimie biologique et Biologie clinique

Analytical Abstracts

CAJDA (J.). — Complexometric determination of sulphates in urine. (*Pracovni Lekarstvi*, 10, 530-531.)
V. 7, n° 2, 1960 - Abstract n° 640.

Ibid.

WEIGENSBERG (B.I.) et col. — Ultra-violet spectrophotometric method for the determination of cholesterol. (*Amer. J. Clin. Path.*, 1959, 31, 16-25.)
Abstract n° 687.

Ibid.

MULDER (G.J.). — Microdosage du fluor dans l'urine. (*Pharm. Weekbl.*, 94, 329-375, 1959.)
N° 3 - Abstract n° 1.107.

Ibid.

WILLOCX (R.). — Dosage du fer dans le plasma. (*Arch. Int. Pharmacodyn.*, 117, 100-113, 1958.)
Abstract n° 1.15.

Annales Pharmaceutiques Françaises

JAROSLAV BARTOS. — Sur l'analyse colorimétrique des 3-cétostéroïdes à l'aide du 2,6 diterbutyl p-crésol - v. 27, n° 2, pp. 141-144, 1959.

Ibid.

HERNY (P.) et col. — Dosage en milieu non-aqueux de quelques produits pharmaceutiques - n° 3, pp. 284-294.

Ibid.

GAUTIER (J.A.) et col. — Microdosage spectrophotométrique (U.V.) d'alcaloïdes à l'état de tétraphénylborures. - I. Etablissement de la méthode et description des spectres - n° 6, pp. 401-408.

Ibid.

SOPHOULIS (M.E.). — Analyse qualitative de quelques sulfamides par la chromatographie sur papier - pp. 446-453.

British Medical Journal

BEDFORD (J.) et col. — The metabolism of strontium in children - Feb. 27, pp. 589-592, 1960.

Bulletin Société de Pharmacie de Bordeaux

LAUBIE (H.). — Sur la réaction nitroprussique des cétones stéroïdes - v. 98, n° 4, p. 172, 1959.

Gazette Médicale

GASIGLIA (M.L.). — Le taux de la transaminase sérique - v. 67, n° 2, pp. 245-249, 1960.

Journal de Médecine de Lyon

ACCART (R.A.) et col. — L'électrophorèse dans les stases colites droites - n° 962, pp. 267-273, 1960.

Nutrition Rewies

ANONYME. — Phenylacetic acid and the production of serotonin - v. 18, n° 2, pp. 47-48, 1960.

Produits Pharmaceutiques

MONCEAUX (R.H.). — Le silicium. Etude biologique et pharmacologique - v. 15, n° 3, pp. 99-109, 1960 :
Bibliographie 55 références.

Revue Française d'Etudes Cliniques et Biologiques

LAVERGNE (G.H.) et col. — Etude critique de la recherche et du dosage de la gonadotrophine placentaire sur *Rana esculenta* - v. 5, n° 1, pp. 96-99, 1960.

Ibid.

BADIN (J.) et col. — Signification biologique et clinique du test au zinc de Kunkel et du test au sulfate d'ammonium de la Huerga et Popper - pp. 37-46.

Revue Internationale d'Hépatologie

CHARBONNIER (A.) et col. — Les éthéro-solubilités de la bilirubine - v. 9, n° 7, pp. 589-632, 1959.

Ibid.

DURET (R.L.). — L'emploi de la coproporphyrinurie comme test d'insuffisance hépatique. - *Méthode et critique*, n° 8, pp. 741-758.

Revue de la Médecine Navale

AUMONIER. — Le prélèvement des produits

©SSA

biologiques destinés à l'analyse - v. 14, n° 3, pp. 273-291, 1960.

Technique Pharmaceutique

HIEPLER (E.). — Dosage de l'héparine dans le sang total (*Arzeimittel Forsch*, 1959, 9, 763-765.)
V. 7, n° 2, p. 9, 1959 - Abstract n° 62.209

Ibid.

ELLO (I.). — Dosage des sulfamides dans le sang et l'urine. (*Pharmazie Deutsch*, 1959, 14, 571-572.)
p. 27 - Abstract n° 62.347.

III. - Chimie toxicologique et Toxicologie

The Analyst

HOFFMANN (I.) et col. — Modifications to the bromide-distillation method for determining arsenic - v. 85, n° 1.007, pp. 151-152, 1960.

Analytical Abstracts

SARUP NARAIN TEWARI et col. — Paper-chromatographic identification of barbiturates in toxicological analysis. (*Z. Anal. Chem.*, 1959, 168, 87.)
V. 7, n° 2, 1960 - Abstract n° 719.

Annales de Médecine Légale

HEUSGHEM (G.) et col. — Un cas d'intoxication par le glutéthimide (N.D. Doridène) - v. 39, n° 6, pp. 535-537, 1959.

Ibid.

SACHS (V.). — Etude de la valeur médico-légale des dosages d'alcool dans l'haleine avec les tubes détecteurs d'alcool « Alcotest » - p. 601.

Ibid.

ABELE (G.) et col. — Détermination du taux d'alcool dans le sang des cadavres. (*Deutsch. Zeits. f. Gerich. Med.*, 48, 1959, 393-403.) - p. 601.

Ibid.

PAULUS (W.) et col. — Recherche sur le taux d'alcool du sang de cadavre d'après la méthode de WIDMARK et d'après la méthode A.D.H. - p. 601.

Ibid.

HEBOLD (G.). — Dosages d'alcool dans le liquide cérébro-spinal. (Recherche sur 68 cadavres.) - (*D.Z.G.M.*, 48, 2, 1959, 257-263) - p. 605.

Ibid.

MURRAY (E.) et col. — Taux de potassium dans le L.C.R. et date de la mort. (*Journal of Forensic Sciences*, 3, 4, 1958, 480-485) - p. 606.

Ibid.

DUCOS (J.). — Nouveau procédé d'identification du sang et des traces organiques. (Réactions d'hémagglutination passive) - v. 40, n° 1, pp. 17-21, 1960.

Ibid.

DUCOS (J.). — Intérêt de la réaction d'hémagglutination passive pour l'identification de l'origine des taches de sang - pp. 22-24.

Ibid.

DUCOS (J.) et col. — Quelques précisions sur l'utilisation de la réaction d'inhibition de l'antiglobuline pour la recherche de l'origine humaine des taches de sang - pp. 25-30.

Ibid.

FAZEKAS (I.) et col. — Sur la teneur normale d'arsenic dans les cheveux, les poils axillaires et les poils de pubis, selon sexes et âges - pp. 35-40.

Ibid.

IONID (N.) et col. — Les empoisonnements par les glucosides cyanogénétiques et leur différenciation de ceux dus à l'acide cyanhydrique ou à ses sels - pp. 43-48.

Archives des Maladies Professionnelles

ROCHE (L.) et col. — Les chélateurs dans le saturnisme - v. 21, n° 1-2, pp. 1-12, 1960.

Bulletin de la Société Médicale d'Afrique Noire de Langue Française

PILLE (G.). — Conditions particulières de l'expertise toxicologique tropicale - v. 4, n° 2, pp. 158-164, 1959.

Maroc Médical

RITTER (J.) et col. — Traitement des manganiques et prophylaxie de l'intoxication manganique. Essais et résultats par le E.D.E.T.A. Calcium ou calcitétracémate sodique - v. 39, n° 415, pp. 1587-1597, 1960.

Nutrition Rewies

ANONYME. — Molybdène toxicity - v. 18, n° 2, pp. 54-56, 1960.

Revue de Médecine Navale

GUILLERM (R.) et col. — Sur une méthode d'évaluation de l'oxycarbonémie, à partir des concentrations d'oxyde de carbone mesurées dans l'air alvéolaire (deux techniques nouvelles) - v. 14, n° 3, pp. 237-259, 1960.

Technique Pharmaceutique

ENGELHARDT (G.) et col. — Toxicité aiguë de la phénacétine et des préparations hypnotiques en contenant. (*Arzeimittel Forsch*, 1959, 9, 728-734.)
V. 7, n° 2, p. 7, 1959 - Abstract 62.199

©SSA

IV. - Pharmacie chimique et galénique Chimiothérapie

Annales Pharmaceutiques Françaises

DUCHENNE (M.J.). — Sur l'essai de stérilité des préparations pharmaceutiques - v. 27, n° 2, pp. 146-173, 1959.

Ibid.

ROUX (H.). — Note sur les essais physiologiques des hydrolysats de protéines injectables - v. 27, n° 3, pp. 211-214, 1959.

Ibid.

CEDRANGOLO (Fr.). — Acide glutamique : biochimie et applications thérapeutiques - pp. 368-397.

Ibid.

DEYSSON (G.) et col. — Sur la cytotoxicité des mouillants - pp. 420-430.

Ibid.

GAUTIER (J.A.) et col. — Microdosage spectrophotométrique (U.V.) d'alcaloïdes à l'état de tétraphénylborures. - II. Application au contrôle des préparations pharmaceutiques - pp. 491-497.

Bruxelles Médical

DE WLEESCHHOUWER (G.R.). — Pharmacologie des substances anti-hypertensives 40 (2), pp. 35-55, 1960 :
63 références bibliographiques.

Bulletin Société de Pharmacie de Bordeaux

BERTUCAT (M.). — Sur le dosage de l'iode dans la poudre de glande thyroïde - v. 98, n° 4, pp. 167-168, 1959.

Bulletin de la Société de Pharmacie de Marseille

COLOBERT (L.). — Le Lysozyme - v. 8, n° 28, pp. 7-31, 1959.

La France Médicale

HODARA (M.) et col. — Les hypotenseurs - v. 23, n° 1, pp. 30-33, 1960.

Gazette des Hôpitaux

SCHULLER (E.). — Un nouvel hypnotique non barbiturique (le méthypiolon ou Nodular Roche) - v. 132, n° 6, pp. 217-218, 1960.

Le Journal de Médecine de Lyon

BRETTE (R.). — Les diurétiques et leurs applications thérapeutiques - v. 40, n° 960, pp. 139-143, 1960.

J.O. du 8-2-1959

Ordonnance n° 59-350 du 4-2-1959, modifiant le Code de la Santé publique en ce qui concerne la fabrication des produits pharmaceutiques et prévoyant un brevet spécial du médicament - pp. 1757-1759,

Journal de Pharmacie de Belgique

SCHNEIDER (P.B.). — Psycho-pharmacologie et médicaments tranquillisants. (*J. Suisse de Pharm.*, 11.958, 49) - v. 41, n° 9-10, p. 411, 1959.

Ibid.

VACHSMUTH (H.) et col. — Réactions de l'ergotamine - n° 11-12, pp 461-462, 1959.

Maroc Médical

REBOUL (E.). — Traitement des colites amibiennes, méta-amibiennes et aparasitaires par le 6753 R.P. (Rovamycine diphétarsone). A propos de 50 cas cliniques - v. 38, n° 415, pp. 1598-1602, 1960.

Marseille Médical

MURISASCO (A.) et col. — Le dichlorphénamide (Daranide, Clin. Comar 8000 cB). Etude d'un nouveau diurétique inhibiteur de l'anhydrase carbonique - v. 97, n° 2, pp. 129-139, 1960.

Le Poumon et le Cœur

BERNARD (E.) (Colloque dirigé par). — Acquisitions récentes en chimiothérapie antituberculeuse - v. 15, n° 10, pp. 1085-1129, 1960.

Produits Pharmaceutiques

QUEVAUVILLER (A.) et col. — Température ambiante et activité des médicaments chez l'homéotherme - v. 15, n° 1, pp. 3-9, 1960.

Ibid.

BROSSI (A.) et col. — Constitution chimique et action amœbicide. - V. Stéréochimie de l'émétine. (*Journal of the Chemical Society*, 1959, nov.), - p. 17.

Ibid.

KAUL (P.) et col. — Méthode rapide et sensible pour le dosage de l'apomorphine. (*Journal of the American Pharmaceutical Association*, 1958, 48, 11 novembre) - p. 17.

Ibid.

CARRARA (G.). — Sulfamide antidiabétique à structure chimique retard. - 1. Etude chimique. (*Thérapie*, 1959, 14, 5) - p. 18.

Ibid.

DORCHE (J.) et col. — Sulfamide antidiabétique à structure chimique retard. 2. Etude expérimentale. (*Thérapie*, 1959, 14, 5), p. 18.

Ibid.

TRAEGER (J.) et col. — Sulfamide antidiabétique à structure chimique retard. - 3. Essais cliniques du phénutamide. (*Thérapie*, 1959, 14, 5), p. 18.

©SSA

Technique Pharmaceutique

SUPRUNON (N.I.). — Etude pharmacodiagnostique de *Panax ginseng* Nees var. Es. (*Aptech. Delo*, 8, 30-34, 1959) - v. 7, n° 3, 1960.
Abstract n° 62.779.

Ibid.

BREKHMAN et col. — Méthode de standardisation biologique des préparations de Ginseng. (*Aptech. Delo*, 8, 34-39, 1959.)
Abstract n° 61.780.

Ibid.

HEFFREN (J.J.). — Guide d'identification de comprimés et de capsules inconnus - n° 2, 1959, p. 15.
Abstract n° 62.257.

Ibid.

HESTINGS (J.J.H.). — Identification des comprimés. (*Pharm. J.*, 184, 45-47, 1960.) n° 3, p. 21.
Abstract n° 62.920.

Ibid.

HERBERT (H.) et col. — Facteurs affectant la précision des mesures de volume à la seringue. (*Bull. Parent. Drug. Assoc.*, 1959, 13, 4, 21-24.) - n° 2, p. 11, 1959.
Abstract n° 62.227.

Ibid.

BARTILUCCI (A.J.). — Enseignement de la fabrication des préparations injectables. (*Bull. Parent. Drug. Assoc.*, 1959, 13, 5, 3-11.)
Abstract n° 62.228.

Ibid.

D'AMBOLA (J.V.) et col. — Les facteurs déterminant la sélection des préparations injectables pour les hôpitaux. (*Bull. Parent. Drug. Assoc.*, 1959, 13-4, 3-20.)
Abstract n° 62.226.

Ibid.

KENNETH (E. AVIS). — Erreurs courantes dans la fabrication des préparations injectables. (*Bull. Parent. Drug. Assoc.*, 1959, 13, 5, 12-20.)
Abstract n° 62.229.

Ibid.

KREUTZKAMP (M.) et col. — Dosage des médicaments en mélange dans les préparations galéniques. Acide acétylsalicylique. (*Deutsch. Apotheker. Ztg.*, 1959, 99, 1273-1275.) - p. 15.
Abstract n° 62.256.

Ibid.

ANONYME. — Un nouveau sel pour la thérapie martiale, le fumarate ferreux. (*Il Farmaco Edizione Pratica*, 1959, 14, 697-698.)
Abstract n° 62.268.

Ibid.

WHITTET (R.D.). — Décomposition des médicaments due aux excipients et aux récipients et sa prévention. (*Pharm. Acta Helv.*, 1959, 34, 489-520) - p. 56.
Abstract n° 62.698.

V. - Antibiotiques - Vitamines

Annales Pharmaceutiques Françeises

JOUBERT (L.). — Diffusibilité après injection intramusculaire des antibiotiques en excipient huileux hydrophile : huile de noyaux intérestérifiée - v. 27, n° 7-8-9, pp. 543-549, 1959.

British Medical Bulletin

ABRAHAM (E.P.) et col. — Chemistry and classification of antibiotics - v. 16, n° 1, pp. 3-10, 1959.

Ibid.

GALE (E.F.). — The nature of the selective toxicity of antibiotics - pp. 11-15.

Ibid.

ROBSON (J.M.) et col. — The pharmacology of antibiotics - pp. 35-41.

La Presse Médicale

HUGONOT (R.) et col. — Traitement de l'amibiase intestinale par un antibiotique non résorbable, le sulfate de paromomycine - v. 68, n° 12, pp. 439-440, 1960.

Produits Pharmaceutiques

NETIEN (M.). — Action des antibiotiques sur les végétaux - v. 15, n° 2, pp. 45-53, 1960.

Ibid.

ANONYME. — Griseofulvine - Antimycotique. Laboratoire Clin. Comar (Griseofulvine) - p. 73.

Technique Pharmaceutique

LA MANNA (A.). — Caractérisation d'un antibiotique anti-virus : l'Hélénine. (*Il Farmaco Edizone Scientifica*, 1959, 14, 741-742) - v. 7, n° 2, p. 17, 1959.
Abstract n° 62.275.

Ibid.

LA MANNA (A.). — La psicofuranine, un nouvel antibiotique anti-tumoral. (*Il Farmaco Edizione Scientifica*, 1959, 14, 739-740) - p. 17.
Abstract n° 62.274.

Ibid.

MAZOR (L.) et col. — Dosage colorimétri-

©SSA

que de la pénicilline sous forme de complexes de fer III hydroxamate. (*Z. Anal. Chem.*, 1959, 170, 98-103) - p. 31. Abstract n° 62.413.

Ibid.

KREMER (U.E.). — Effet de l'héliomycine et de la cérulomycine sur le virus de la variole. (*Antibiotiki*, 4 59-63, 1959.) - n° 3, p. 43.
Abstract n° 63.100.

VI. - Alimentation et Nutrition Bromatologie

L'Alimentation et la Vie

ADRIAN (J.). — La valeur alimentaire de l'œuf - v. 47, n° 10-11-12, pp. 235-259, 1959 :
Bibliographie 47 références.

Ibid.

HAUTEFORT (M.). — Qualité et contrôle des œufs : principe de la réglementation actuelle - pp. 274-280.

Annales Falsifications et Expertise Chimique

JAULMES (P.) et col. — La teneur naturelle des vins en acide borique - v. 53, n° 614, pp. 70-81, 1960.

Commission du Pacifique Sud Nouméa

PETERS (F.E.). — La composition chimique des aliments du Pacifique Sud. - Document Technique, n° 100, janv. 1957.

Etude d'Outre-Mer

RABARRY (R.). — Situation du Service de la Nutrition de Madagascar en 1958.

(*Bulletin de Madagascar*, 152, 45-52, 1959.) - v. 42, n° 5, p. 193 ,1959.

Le Journal de Médecine de Lyon

ALBERT (J.D.) MICHEL. — Nutrition par voie intraveineuse. Considérations pratiques - v. 41, n° 961, pp. 219-223, 1960.

La Médecine Infantile

BERKMAN (M.). — Les farines dans l'alimentation du nourrisson (*à suivre*) - v. 67, n° 1, pp. 55-60, 1960.

La Presse Médicale

ALBERT (J.D.) MICHEL. — Les lipides intraveineux dans la nutrition - v. 68, n° 11, p. 394, 1960.

VII. - Hygiène alimentaire et industrielle Industries alimentaires

L'Alimentation et la Vie

FOURNIER (P.) et col. — Les dangers de la consommation de certains œufs - v. 47, n° 10-11-12, pp. 259-273, 1960.

The Analyst

TUCK (B.) et col. — The colorimetric micro-determination of copper in water : a survey of available methods - v. 85, n° 1.007, pp. 105-110, 1960.

Etudes d'Outre-Mer

FONTAINE (M.). — Les risques de pollution par les éléments radio-actifs, vues générales. (Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie d'Agriculture de France, 18, 862-870, 1958) - v. 42, n° 5, p. 193, 1959.

Ibid.

Application de la nouvelle réglementation sur les colorations des produits alimentaires (circulaire ministérielle du 4 nov. 1958). (*Revue de la Conserve*, p. 166, 1959,) - p. 193.

J.O.R.F. - n° 63

« Circulaire du 21-1-1960, relative aux méthodes d'analyse bactériologique des eaux d'alimentation » - pp. 2510-2517, 1960.

Oléagineux

SALOMON (B.). — Méthodes d'analyse qualitative et quantitative des anti-oxygènes. (*Rev. Fr. Corps Gras*, 5 (11), pp. 627-636, 1959.) - v. 15, n° 2, 138, 1960.
Abstract n° J 111.

Ibid.

PAQUOT (C.). — Sur l'altération des matières grasses. (*Ind. Alim. Agr.*, 76 (9-10), 715-717, 1959.) - p. 131.
Abstract n° D 1.323.

IX. - Botanique et Matière médicale Zoologie

Annales des Falsifications et de l'Expertise Chimique

FAUGERAS (G.) et col. — Sur une microétude de caractérisation des principes actifs dans les poudres végétales - v. 53, n° 614, pp. 92-94, 1960.

Annales Pharmaceutiques Françaises

PARIS (R.) et col. — Les Aconits : étude de la distribution de leurs alcaloïdes par électrophorèse sur papier - v. 27, n° 3, pp. 188-189, 1960.

Ibid.

DILLEMAN (M.G.). — Les races chimiques chez les plantes médicinales - pp. 214-222.

Ibid.

DELGA (J.) et col. — Remarques sur les résultats obtenus par l'application de différentes techniques de dosage des alcaloïdes contenus dans la poudre de belladone - v. 27, n° 7-8-9, pp. 522-531.

©SSA

Ibid.

DELGA (J.) et col. — Dosage physiologique des alcaloïdes contenus dans la poudre de belladone - pp. 531-535.

Chinese Medical Journal

CHOU HSUEH-CHANG et col. — Pumpkin Seed (*Cucurbita moschata*) in the treatment of acute schistosomiasis - v. 80, n° 2, pp. 115-120, 1960.

Notes Africaines

DEKEYSER (P.L.) et col. — Serpents et venins, morsures et traitements - v. 85, pp. 1-35, 1960.

La Presse Médicale

PLICHET (A.). — La mandragore ou Jing-Seng et autres plantes sacrées - v. 68, n° 11, pp. 405-406, 1960.

Ibid.

B. C. — La psilocybine - v. 36, n° 9-10, pp. 250-251, 1960.

Technique Pharmaceutique

SARIN (J.P.S.). et col. — Dosage colorimétrique de l'émétine dans l'ipéca - v. 7, n° 2, p. 19, 1959.
Abstract n° 62.291.

Ibid.

KELLER (L.) et col. — Les glucosides de graines de *Strophantus hispidus*. Glucoside et aglucone. (*Helv. Chim. Acta*, 42, 2467-2486, 1959.) - v. 7, n° 3, p. 48.
Abstract n° 63.178.

X. - Divers

Annales de l'Institut Pasteur

POCHON (J.) et col. — Dégradation des Temples d'Angkor et processus biologiques - v. 98, n° 3, pp. 457-461.

Chimie Analytique

MAUVERNOY (R.Y.). — Le Centre Européen de Recherches de Riom - v. 42, n° 3, pp. 146-149, 1960.

Etudes d'Outre-Mer

DE SAINT-LOUIS (J.). — Etude géologique des sources thermo-minérales de Ranomafana (Madagascar). (*Bulletin de Madagascar*, 151-1033, 1942,1958.) - v. 42 (5), p. 192, 1959.

J.O. - juin 1959 - p. 6093

Doctorat ès Sciences. Décret n° 59-774 du 15 juin 1959.

J.O. du 11-8-1959 - pp. 8041-8042

Décret n° 59-973 du 5-8-1959, fixant les conditions exigées des docteurs en médecine, des pharmaciens et des docteurs vétérinaires aspirant au doctorat ès-sciences.

Revue de Médecine Navale

LABORIT (H.). — Opinion concernant la fatigue et l'adaptation de l'homme à la chaleur - v. 14, n° 3, pp. 217-236, 1960.
Revue des Corps de Santé des Armées

HASSENFORDER. — Guide répertoire des centres et services de documentation, bibliothèques, musées et dépôts d'archives des Services de Santé des Armées - v. 1, n° 1, pp. 110-120, 1960.
La Semaine des Hôpitaux de Paris

BUGARD (P.) et col. — Symposium sur la fatigue et les réactions de l'organisme aux agressions de la vie - v. 36, n° 6, pp. 376-379, 1960.

Technique Pharmaceutique

POULTON (E.C.). — Effet de l'impression et du format sur la compréhension des Journaux Scientifiques. (*Nature*, London, 184, 1824-1825, 1959.) - v. 7, n° 3, p. 50, 1960.
Abstract n° 63.202.

Ibid.

TOBERTS (C.P.). — Echange international d'informations techniques. (*Chim. et Indust.*, 82, 787-801, 1959.) - p. 56.
Abstract n° 63.307.

Ibid.

STEVENS (J.L.). — Périodiques intéressant la Chimie et la Pharmacologie de quelques pays de l'Europe de l'Est. (*Pharm. Industr. Deutsch*, 21, 541-546, 1959.) - p. 56.
Abstract n° 63.308.

Livres nouveaux

CRETE (P.). — « Précis de Botanique » (II). (Collection de Précis de Pharmacie.) Ed. Masson, 1959. - 34 NF.

DOUCET (Y.). — « Techniques modernes et applications de la cryométrie. » (Monographies Dunod.) Ed. Dunod, Paris, 1959. - 14,50 NF.

FOURMARIER (P.). — « Hydrogéologie, Introduction à l'étude des eaux destinées à l'alimentation humaine et à l'industrie. » - Ed. Masson et Cie, Paris. - 30 NF.

GAUTIER (J.A.). — « Mises au point de chimie analytique pure et appliquée et d'analyse bromatologique » (7e série). - Ed. Masson, Paris, 1959. - Prix : 48 NF.

©SSA

GENEVOIS (L.). — « Traité de chimie biologique », t. 2. 1re partie : Substances minérales, glucides. - Ed. Presses Universitaires de France, Paris, 1959. - Prix : 14 NF.

GENEVOIS (L.). — « Traité de chimie biologique. » 2e partie : Vitamines, lipides, stérides, coroténoïdes, fermentation, photosynthèse. - Ed. Presses Universitaires de France, Paris, 1959. - Prix : 22 NF.

LECOQ (R.). — « Les vitamines, le dépistage de leur carence et leurs indications thérapeutiques. » - Ed. G. Doin et Cie, 1959.

MAILLET (M.). — « Nouvelles recherches sur les modifications urinaires consécutives à l'ingestion d'eau. » (Thèse de la Fac. Mixte de Méd. de Clermont-Ferrand, 1958. G. de Bussac, imprimeur, Clermont-Ferrand.)

THOMAS (Ps) et REYMOND (D.). — « Technique de biochimie. » - Ed. J.-B. Baillière et Fils, Paris.

TRUHAUT (R.). — « Recherches sur la Toxicologie du thallium. ». - Institut National de Sécurité pour la Prévention des Accidents du Travail et des Maladies Professionnelles, 9, avenue Montaigne, Paris. - 1 volume, 272 pages, 1958.

L. SOULA - J. TOURETTE.

ANALYSES

MÉDECINE - CHIRURGIE - SPÉCIALITÉS

ROUX (Marcel) et VAYRE (Pierre). — **Mécanique de l'appareil biliaire extra-hépathique.** — *Journal de Chirurgie*, t. 78, n° 1, juin-juillet 1959, pp. 38-58.

Enrichie par la méthode radiomanométrique, la physiologie des voies biliaires a fait des progrès au cours des dernières années, ainsi que la thérapeutique de ses troubles fonctionnels et organiques. Les auteurs se proposent d'étudier : l'hydrodynamique des voies biliaires extra-hépatiques, leurs corrélations nerveuses, les effets pharmaco-dynamiques auxquelles elles sont sensibles. Ils définissent deux zones fonctionelles aux V.B. : la région infundibulo-cervico-cystique qui commande la dynamique vésiculaire et la région du sphincter d'Oddi qui commande l'écoulement biliaire dans la voie digestive.

ANATOMIE

Deux éléments. Un système de conduction de la bile vers l'intestin : fusion des canaux hépatiques droit et gauche en voie principale, solidarisée à sa partie terminale avec le canal de Wirsung, leur abouchement commun de l'intestin se fait par l'intermédiaire du système musculaire du sphincter d'Oddi.

Le sphincter d'Oddi comporte :

a) **Voie biliaire principale.**

1) Un sphincter propre du cholédoque, long de 8 à 10 mm, à fibres obliques par rapport à l'axe de canal et remontant plus haut sur le bord droit, d'où aspect encoché après opacification.

2) Un sphincter du Wirsung moins puissant, qui s'unit dans l'angle formé par les deux canaux.

3) Un sphincter commun qui occupe le sommet de la papille duodénale ; il circonscrit sur 5 à 6 mm le canal commun ou sa partie terminale, ou les deux conduits quand ils sont restés distincts (fibres circulaires dissociées par les éléments glandulaires).

Ce dispositif est assorti de fibres musculaires qui se détachent de la paroi duodénale et qui contribuent essentiellement à assurer la synergie duodéno-oddienne.

b) **Voie biliaire accessoire.**

C'est-à-dire la vésicule et son canal excréteur, dont la zone hydrodynamique essen-

©SSA

tielle est la région du siphon infundibulo-cervical. Le col du cystique fait, avec l'infundibulum vésiculaire, un angle à concavité inférieure à sinus postérieur, et un autre angle vif résulte de la fonction cervico-cystique à sinus antérieur. Il en résulte deux valves internes dans la voie accessoire, qui jouent un rôle capital dans la dynamique vésiculaire ; cette région est du reste la mieux innervée.

HEMODYNAMIQUE DES VOIES BILIAIRES EXTRA-HEPATIQUES

1) **Voie principale.**

Les pressions établies par la manométrie sont définies dans trois états :

1) De repos (tonicité de base) ou pression initiale : 7 à 8 cm. de diodone,
2) La pression d'ouverture du sphincter d'Oddi ou pression de passage cholédoco-duodénal : 10 cm de diodone,
3) La pression d'équilibre en fin de manométrie, ou pression résiduelle, traduit la tonicité du sphincter d'Oddi.

Ces mesures manométriques peuvent se faire en faisant varier les pressions d'injection du liquide de perfusion sous le plus faible débit, ou après hyperpression, ou sous un débit constant, cette dernière étant la plus physiologique.

Trois éléments sont à considérer en hydrodynamique de cette voie :

1) La sécrétion de la bile par le foie, permanente et régulière. La voie biliaire principale est imprégnée par une colonne influencée par la tonicité sphinctérienne, la tonicité pariétale cholédocienne, les hyperpressions dues à la chasse vésiculaire ;
2) Le péristaltisme propre cholédocien — peu important eu égard le spasme oddien qui peut être déclenché par certains produits de contraste utilisés par les tentatives opératoires de dilatations sphinctériennes,
3) La paroi duodénale, dont le péristaltisme et la tonicité sont physiologiquement sinergisés avec la contraction du sphincter d'Oddi dont l'effet autonome reste cependant prévalent.

LES PRESSIONS VESICULAIRES

Les plus faciles à évaluer : avec une pression de base de 7 à 8 cm de diodone, la pression de passage cervico-cystique, supérieure à celle de passage oddien, est de l'ordre de 14 à 17 cm de diodone ; elle doit donc vaincre la résistance physiologique du sphincter d'Oddi. Le remplissage vésiculaire se fait, par contre, à une pression inférieure à celle de franchissement oddien et très inférieure à celle d'évacuation vésiculaire. En somme, réplétion pratiquement passive qui s'oppose à ce phénomène actif de la chasse vésiculaire, subordonnée à l'état physiologique ou dyskésique infundibulo-cervico-cystique.

En bref : à une sécrétion hépatique permanente s'oppose une excrétion discontinue vers le duodénum. En période de repos physiologique, la bile s'accumule passivement dans la vésicule où elle se concentre par résorption d'eau. Au cours de la digestion, la vésicule se contracte activement (cholécysto-kinine) et le sphincter d'Oddi s'ouvre : la bile concentrée parvient dans le duodénum.

INNERVATION DES VOIES BILIAIRES EXTRA-HEPATIQUES

Deux plexus, un antérieur péri-artériel (A. hépatique), un postérieur péri-veineux (V. porte) procèdent d'un enchevêtrement des fibres sympathiques - para-sympathiques indissociables issues du plexus cœliaque et du splanchnique. La zone de distribution de ces plexus à la voie biliaire E.H. se fait à hauteur du cystique. On peut individualiser un nerf propre de cholédoque du sphincter d'Oddi et du pancréas (LATARJET) issu du pneumogastrique gauche.

La vagotomie entraine une chute de pression dans ces voies biliaires et un retard de l'évacuation du cholécyste et de distension de la vésicule. L'infiltration et l'alcoolisation des pneumogastriques calme la douleur vésiculaire et abaisse le tonus biliaire (pneumogastrique droit abdominal en particulier).

L'excitation périphérique des mêmes nerfs après section provoque une hypertonie de cet ensemble avec élévation de la pression, y compris de la zone oddienne.

La section du sympathique :

a) Préganglionnaire thoracique n'a pas d'effet sur les voies biliaires.
b) Thoracique inférieure et splanchnique renforce le tonus des voies biliaires E.H., à l'exception du sphincter d'Oddi, mais cet effet peut ne pas se prolonger indéfiniment,

©SSA

L'excitation électrique périphérique du splanchnique droit détermine une dilatation nette du cholédoque, sans modification des pressions.

Le splanchnique paraît donc avoir un effet inhibiteur sur les voies biliaires, mais inférieur à celui renforçateur du pneumogastrique.

La résection des ganglions semi-lunaires est sans effet quant au semi-lunaire gauche ; par contre, celle du droit provoque une hypotonie de toutes les voies biliaires E.H.

L'énervation totale des voies biliaires ne supprime pas leur fonctionnement ; il existe donc un système de régulation autonome responsable d'un tonus de base, l'action du système neurovégétatif n'est pas complémentaire.

Donc, innervation commune des voies biliaires à tous leurs niveaux. Le pneumogastrique, et en particulier le droit, est renforçateur du tonus ; le sympathique et singulièrement le splanchnique droit est frénateur et discrètement inhibiteur ; il est de plus le nerf sensible. Il existe un système autonome qui agit dans le même sens. Les sections nerveuses ont des effets transitoires et susceptibles de s'inverser à la longue.

Le système nerveux central est de nature à provoquer des hypertonies avec, comme cible d'élection, le sphincter d'Oddi (papillite émotionnelle décrite par SARLES).

EFFETS PHARMACODYNAMIQUES

Cette étude procède de la radiomanométrie post-opératoire.

Le chlorhydrate de morphine provoque une contraction violente et prolongée de l'Oddi, avec hypertension, qui permet éventuellement une meilleure visualisation radiologique de la voie biliaire principale et intrahépatique (1 cl intraveineux) en cas d'hypotonie oddienne.

Le N = allyl morphine : fait céder rapidement cet effet hypertensif.

La péthidine : sans effet oddien, utilisée en prémédication anesthésique.

Le sulfate neutre d'atropine : a un effet inhibiteur, mais relativement peu accusé et non absolument constant.

Le bromure de tétra-éthyl-ammonium : pas plus que le précédent, il n'entraîne d'une façon constante l'ouverture du sphincter d'Oddi.

L'adrénaline : générateur d'hyperpression biliaire.

Les excitants cholinergiques, prostigmine, pilocarpine, acéthylcholine, tensilan, urécholine : entraînent hyperpression biliaire et blocage de l'Oddi.

L'histamine : augmentation de la pression de passage.

Les antihistaminiques : provoquent des effets variables mais peu importants.

La chlorpromazine : hypotenseur.

Les curarisants de synthèse : hypotoniques oddiens.

Parmi les barbituriques, le penthotal à haute dose est paradoxalement constricteur de l'Oddi.

Les succédanés de la cocaïne par voie parentérale ont peu d'effet ; en application intra-duodénale, amenés au contact de la papille, ils ouvrent le sphincter d'Oddi. Dans les mêmes conditions, le sulfate de magnésie (MELTZER-LOYON) provoque le même effet.

L'acide chlorhydrique : en solution décinormale, provoque un spasme de l'Oddi.

L'aminophylline : hypotonique des voies biliaires spasmées.

Le nitrite d'amyle : action dilatatrice rapide, franche et brève sur la terminaison cholédoco-duodénale chez les sujets anesthésiés ; il n'en est pas de même toujours chez le sujet à l'état de veille.

Les voies biliaires répondent de la même façon que le tractus digestif aux sollicitations pharmacodynamiques. L'usage de la morphine doit être formellement proscrit en anesthésie chirurgicale biliaire ; il convient également d'éviter le plus possible l'atropine et les curarisants (le moins perturbant étant le flaxedil).

La sédation d'un spasme de l'Oddi doit conduire à employer le nitrite d'amyle (le meilleur) ou l'instillation intra-duodénale de xylocaïne visqueuse ou de sulfate de magnésie.

CONCLUSION

Il existe une unité fonctionnelle des voies biliaires, une synergie vésiculo-oddienne d'ouverture et de fermeture, la vésicule s'évacue classiquement (30 à 50 cl) au cours d'une contraction d'une seule tenue ; il peut exister cependant des évacuations fractionnées. L'Oddi a un débit de 10 à 12 cl par minute.

Le tubage minuté établit que l'injection d'huile d'olive intra-duodénale entraîne une fermeture de l'Oddi de 3 à 6 minutes et l'injection ultérieure de sulfate de magnésie déclenche en 20 minutes une chasse vésiculaire de 40 cm^3 de bile foncée. Il permet d'évaluer l'état vésiculaire et la valeur fonctionnelle de la région oddienne.

Les kinésimétries étudient le jeu fonctionnel complexe de l'Oddi en pression équilibrée (pression de passage) par inscription graphique.

©SSA

Cette méthode permet d'enregistrer :

— des ondes de faible amplitude synchrones de la respiration.
— des ondes deux fois plus amples d'une périodicité de 10 par minute au péristaltisme propre de la voie biliaire principale.
— des ondes plus importantes, d'une périodicité de 2 à 3 minutes, traduisant l'alternance de l'ouverture et de la fermeture de l'Oddi, qui se ferait donc d'une manière rythmique et discontinue.

Ceci est confirmé par l'étude radiocinématographique de ce phénomène, elle précise un jeu fonctionnel oddien, fonction du point d'implantation de la papille sur le duodénum. Si elle est située à la partie moyenne du D2, l'ouverture se fait comme si l'onde progressait graduellement de haut en bas, avec une réaction érectile de la papille, si elle s'implante au D3 on a une évacuation, soit éjaculatoire, soit une rétraction progressive de haut en bas.

Ces différentes modalités, modifiables seulement dans leur rythme et leur intensité, sont sous la dépendance d'un système nerveux autonome influencé par le neuro-végétatif (excitateur ou frénateur), par une action éventuellement hypertonique du système nerveux central et par des incitations hormonales (cholécystokinine et PH duodénal) ; ces derniers agissent sur la contraction vésiculaire et sur l'Oddi dont l'ouverture est également liée à la pression biliaire.

La complexité de ces mécanismes et de ces inter-vections expliquent la fréquence des dystonies fonctionnelles, tant dans le sens de l'hypo que de l'hypertonie, et l'importance de lésions même discrètes affectant les siphons ou le sphincter d'Oddi. C'est ainsi que les excitations réflexes subintrantes du neuro-végétatif (splanchnique en particulier dans expérience de Sarles), d'origine fréquemment vésiculaire, entraineraient, avec un travail anormal de l'Oddi, une dégénérescence scléro-hypertrophique de ce sphincter, l'organique succédant au fonctionnel.

J. Soulage.

Les antibiotiques en médecine

in *British Medical Bulletin*, vol. 16, n° 1, janvier 1960. Edit. Medical Department. The British Council, 65, Davies Street, London. En France : Masson et Cie, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VIe).

Comme le dit très justement le Professeur Lawrence (P.) Garrod, dans sa magistrale introduction à ce symposium, le lecteur y trouvera des notions bien établies susceptibles de lui permettre de se faire une opinion personnelle.

Ce symposium est digne à tous égards d'une traduction complète en vue d'une diffusion aussi large que possible.

Dans les lignes qui suivent, on va tenter de faire un commentaire, article par article, de cette importante documentation. De plus, les noms et les titres des auteurs constituent indiscutablement la plus sûre des cautions.

Abraham (E.P.) et Newton (G.G.F.). — *Chimie et classification des antibiotiques*, pp. 3-10.

Les auteurs ont classé les différents antibiotiques d'après leurs structures chimiques.

Les grands groupes d'antibiotiques classés d'après leur affinité structurale sont :
— Les dérivés des amino-acides ou de groupes analogues (cyclosérine, chloramphénicol, tyrothricine, etc.).
— Les dérivés de l'acétate (tétracycline, groupe de l'érythromycine, etc.).
— Les dérivés des sucres (streptomycine, néomycine, etc.).
— Les antibiotiques divers (novobiocine, etc.).

Une bibliographie de 66 références complète cette intéressante mise à jour.

Gale (E.F.). — *La nature de la toxicité sélective des antibiotiques*, pp. 11-15.

Un antibiotique est une substance qui est synthétisée par un organisme, et qui est toxique pour un autre organisme.

La connaissance de la nature de cette toxicité sélective est nécessaire pour le développement rationnel futur de la chimiothérapie et souhaitable pour l'orientation d'une industrie qui s'est considérablement développée pour la production des antibiotiques.

L'auteur étudie :
— La synthèse cellulaire et l'action de la pénicilline,

©SSA

— La perméabilité de la membrane et l'action d'activité de surface des antibiotiques.
— La synthèse des protéines et l'action du chloramphénicol.

Bibliographie, 53 références.

Résistance aux antibiotiques et mécanisme de son développement, pp. 16-22.

L'auteur (M.-R. POLLAK), dans un article très documenté, étudie d'abord le mécanisme intime de la résistance aux antibiotiques en mettant l'accent sur le processus métabolique du phénomène, les obstacles à la pénétration cellulaire de l'antibiotique, la déficience possible de son récepteur, ainsi que l'occurrence d'un enzyme destructeur ; ensuite, il décrit toutes les conditions qui participent à l'apparition des populations microbiennes résistantes : acquisition de la résistance cellulaire individuelle, apparition des enzymes destructives (pénicillinase p. 4), les altérations génétiques, la transmission héréditaire de la résistance, la sélection naturelle avec toutes les controverses qu'elle comporte.

Il conclut son article sur des considérations d'ordre pratique, en particulier sur les inconvénients des petites doses prolongées, sur les avantages des associations d'antibiotiques.

72 références.

LAWRENCE (P.) GARROD. — *Principes de l'usage thérapeutique des antibiotiques*, pp. 23-28.

Après avoir protesté contre l'usage abusif des antibiotiques, notamment dans le cas d'affections bénignes où leur emploi n'est nullement justifié, l'auteur traite d'abord de *la nécessité d'un diagnostic bactériologique*, car le traitement par les antibiotiques doit être dirigé contre un microbe particulier et non contre n'importe quelle affection.

Le choix de l'antibiotique est présenté sous forme d'un tableau comprenant les germes à gram-positif et à gram-négatif en regard desquels se trouvent les différents antibiotiques à leur concentration efficace. Ce tableau est rapidement et clairement commenté.

Pour tester la sensibilité acquise des germes, il est utile de considérer trois groupes essentiels : celui de la pénicilline, celui de la streptomycine et de la novobiocine, et celui des tétracyclines et du chloramphénicol. Dans le choix de l'antibiotique, il faut considérer les effets toxiques de certains, les possibilités des troubles digestifs par suppression de la flore normale. Le prix de revient du traitement est aussi envisagé.

Un développement détaillé est consacré au mode d'administration des antibiotiques et aux conditions de mode d'administration ; ce paragraphe est fort riche d'acquisitions pratiques précieuses.

La conduite à tenir pour la durée du traitement est aussi exposée avec de nombreux exemples qui mettent l'accent sur l'importance de la nature de l'affection et de l'observation clinique minutieuse.

L'opportunité d'un traitement chirurgical adéquat, d'une surveillance urinaire et singulièrement de son acidité, de son volume, sont des facteurs accessoires qui sont signalés.

Les effets du traitement doivent être suivis par les examens bactériologiques répétés, les mesures de la concentration des antibiotiques dans les diverses humeurs.

Enfin, des mesures générales tendant à limiter les possibilités de résistance sont évoquées : rationnement des produits, association d'antibiotiques, isolement de certains malades.

GOULD (J.-C.). — *Le laboratoire dans le contrôle de l'antibiothérapie.*

Dans un article particulièrement instructif, l'auteur expose successivement les raisons du contrôle de laboratoire, la description minutieuse et claire des techniques employées.

Cette description des techniques est suivie d'un chapitre d'intérêt pratique certain sur la signification qu'il faut donner aux tests de sensibilité. La valeur des tests de laboratoire se juge d'après la confrontation de ces tests avec les résultats de la clinique. Il peut exister des contradictions entre la clinique et le laboratoire. L'auteur s'efforce d'expliquer, à l'aide d'exemples, ces apparentes contradictions.

48 références.

ROBSON (J.M.) et BUTTLE (G.A.H.). — *La pharmacologie des antibiotiques*, pp. 35-41.

Les antibiotiques le plus souvent utilisés dérivent, soit des streptomyces, soit des penicillia. L'usage des bactéries comme source d'antibiotiques est très limité ; en effet, ils donnent naissance jusqu'ici à des polypeptides qui, à des degrés divers, peuvent léser le rein.

Récemment, de très nombreux travaux ont été entrepris pour provoquer des modifications chimiques des antibiotiques. Une élimination plus lente et quelquefois une concentration accrue dans certains tissus peuvent résulter de ces modifications.

Les auteurs étudient la pharmacologie des antibiotiques suivants :

©SSA

Les pénicillines, la streptomycine et la néomycine ainsi que les autres antibiotiques antituberculeux, le chloramphénicol, les tétracyclines, l'érythromycine, les antibiotiques antifungicides, les antibiotiques polypeptides, les antibiotiques et les maladies malignes.

En conclusion, on peut dire que cette question a progressé rapidement. La découverte de la pénicilline a donné une impulsion toujours renouvelée à l'extension de la thérapeutique.

Les plus récents progrès, cependant, ont surtout tendu à augmenter l'activité antibactérienne ou à perfectionner la pharmacologie.

Par contre, aucun progrès n'a été réalisé dans la découverte des médicaments actifs contre les virus de petite taille.

Des antibiotiques doués d'une haute activité d'inhibition dans la division cellulaire des mammifères ont été découverts ; il y a là un fait qui peut éventuellement apporter une contribution à la chimiothérapie des maladies malignes.

87 références.

LACEY (B.W.). — *Exposé rationnel et indications sur la conduite d'une thérapeutique par association d'antibiotiques*, pp. 42-46.

L'auteur cite d'abord les principales publications qui ont traité de la question. Il signale que l'unanimité des auteurs affirme que les associations d'antibiotiques doivent être appliquées à quelques circonstances assez précises.

Son article comprend deux grandes parties : d'abord l'exposé raisonné de la thérapeutique par association d'antibiotiques et, ensuite, la conduite proprement dite du traitement.

Dans la première partie de l'exposé, il traite d'abord de la thérapeutique du malade considéré sous l'angle individuel, et envisage successivement l'accroissement de l'intensité de l'action microbienne, un effet bactériostatique plus rapide et plus complet, une stérilisation plus rapide, une augmentation de chances d'efficacité du traitement, une prolongation de l'effet thérapeutique et une réduction des chances de surinfection.

Sont ensuite passés en revue, le maintien de la valeur thérapeutique des antibiotiques dans les foyers infectieux environnants, l'intérêt de la thérapeutique associée dans la réduction de la durée des soins, donc, de leur moindre coût.

La deuxième partie de l'article, consacrée à la conduite proprement dite du traitement, met l'accent sur trois problèmes développés à l'aide d'exemples : le premier est un problème de « tactique » immédiate au contact même du malade, sur le terrain, où le bon sens a une place primordiale ; le second sous l'aspect « d'une stratégie » à court terme, où entrent en jeu l'observation clinique, le bon sens, et l'interprétation des examens de laboratoire ; enfin, le troisième problème est celui « d'une stratégie à long terme » qui exige un véritable plan de recherches cliniques et de laboratoire. Tous ces développements sont bourrés de faits du plus haut intérêt.

25 références.

BYWATERS (E.G.L.). — *Emploi préventif des antibiotiques en médecine*, pp. 47-50.

L'auteur étudie d'abord les circonstances qui peuvent garantir une protection par les antibiotiques, avec les risques encourus, ensuite les détails pratiques, avec exemples choisis surtout sur la prévention anti-streptococcique chez les malades atteints de rhumatisme infectieux. Les autres domaines prophylactiques sont plus brièvement parcourus.

Deux circonstances existent où la prophylaxie peut présenter un intérêt, à condition évidemment que l'antibiotique puisse être utilisé d'une manière spécifique :

a) Les individus en bonne santé se trouvant dans des circonstances où le risque infectieux est augmenté ;

b) Dans les cas d'affections diverses où il y a un risque accru d'infection, soit localisée, soit du fait d'une sensibilité générale.

Ces cas sont passés en revue très minutieusement.

Avant d'aborder le chapitre des règles pratiques de prévention du rhumatisme fébrile et du rhumatisme cardiaque, l'auteur brosse un intéressant tableau des risques et des échecs de la prophylaxie par les antibiotiques.

57 références.

TAYLOR (G.W.). — *Emploi préventif des antibiotiques en chirurgie*, pp. 51-54.

Dans son article, plutôt que de s'attaquer à une liste complète des circonstances où la prophylaxie par antibiotiques s'impose, l'auteur s'efforce surtout de mettre en évidence les principes de cette prophylaxie. Il traite successivement *des circonstances dans lesquelles la contamination bactérienne d'une blessure est inévitable :* traumatismes avec lacération, opération sur le tube *digestif*, avec remarques d'ordre pratique avant les interventions sur la bouche, l'œsophage, l'estomac, l'intestin grêle et le côlon, sur le tractus urinaire et sur le poumon.

©SSA

Il traite ensuite de l'emploi prophylactique des antibiotiques dans les cas de brûlures, d'amputations de cuisse pour artériopathie des membres inférieurs, d'insertion dans les tissus de matériel de prothèse, de greffons osseux ou vasculaires, d'intervention sur le cerveau et le cœur.

Dans le cours de son exposé et dans sa discussion finale, l'auteur ne manque pas de faire un bilan très objectif des avantages et des inconvénients.

38 références.

CROFTON (John). — *Chimiothérapie de la tuberculose, avec référence spéciale aux malades dont les bacilles sont résistants aux drogues classiques*, p. 55.

L'auteur entend par drogues classiques la streptomycine, l'acide paraminosalicylique et l'isoniazide. Il souligne, dès l'abord, que si les drogues classiques sont employées d'une manière adéquate, les résistances ne peuvent survenir que rarement.

A. - Il étudie donc en premier lieu la chimiothérapie chez les tuberculeux dont les germes sont entièrement sensibles à la streptomycine, à l'acide paraminosalicylique et à l'isoniazide. Ceci d'abord au cours de la tuberculose pulmonaire : chez les malades hospitalisés au-dessous de 46 ans, au-dessus de 40 ans, chez les malades légers traités d'une manière ambulatoire. La durée de la chimiothérapie est aussi discutée.

Il affirme que les règles observées pour la tuberculose pulmonaire s'appliquent aux autres formes de tuberculose.

B. - Dans un deuxième paragraphe, les raisons des échecs de la thérapeutique sont discutées.

C. - En troisième lieu, suit un très important développement sur le *traitement des malades présentant des bacilles résistants aux antibiotiques classiques.*

Cette étude débute par une énumération, avec discussion, des drogues utilisables (viomycine, tétracycline, pyrazynamide, cyclosérine, "1314" (d-éthylthioisonicotinamide).

Est ensuite abordée la question de choix des associations d'antibiotiques chez les malades porteurs de bacilles résistant à la streptomycine, au P.A.S. ou à l'isoniazide. Ici, toutes les éventualités de résistances associées ou isolées sont envisagées.

Enfin, la place de la chirurgie dans ce traitement chimiothérapique est discutée : le but essentiel de la chirurgie étant d'extirper les lésions où habite la plus importante proportion de germes résistants. L'heure chirurgicale est d'ailleurs toujours délicate à déterminer.

En conclusion, l'auteur estime que la correction du traitement classique, avec apport médical, bactériologique et quelquefois chirurgical, est susceptible de pratiquer le sauvetage de la plupart de ces cas malheureux.

37 références.

DORMER (A.E.). — *Le traitement de l'endocardite bactérienne*, pp. 61-66.

Cette étude est basée sur l'action exercée par les antibiotiques, respectivement sur le streptocoque *viridans*, le streptocoque *faecalis*, le staphylocoque et d'autres germes variés tels que les *Brucella*, l'*Hemophylus influenzae*, les salmonelloses, l'infection à *Proteus*, à *Pseudomonas* et à l'*Escherichia coli*.

L'action de nouveaux antibiotiques, tels que la Ristocétine et la Vancomycine, est exposée. L'éventualité des formes bactériologiquement négatives, à hémocultures négatives, sont étudiées dans leur incidence pathogénique et thérapeutique.

Les échecs apparents ou réels du traitement sont discutés et interprétés. Leur explication résulte de causes très diverses.

En conclusion, l'auteur rappelle la nécessité d'éliminer tous les germes et, pour ce faire, de bien établir un plan de lutte avec des substances vraiment bactéricides. Au cours des tests *in vitro*, les milieux bactériologiques doivent être complètement stérilisés. Il rappelle les procédés bactériologiques les plus commodes et envisage, dans la pratique, le moyen d'instituer un traitement précoce indispensable.

84 références.

DUNLOP (D.M.). — *Les dangers des traitements par antibiotiques*, pp. 62-72.

Avant de passer en revue les inconvénients et les dangers respectifs d'une série des plus importants antibiotiques, l'auteur fait remarquer qu'avant leur apparition on avait efficacement combattu par d'autres armes (médecine préventive, vaccinothérapie, sérothérapie) les maladies infectieuses. De plus, l'antibiothérapie est susceptible de perturber l'équilibre biologique et de favoriser la création de germes quelquefois plus dangereux que ceux que l'on combat. Enfin, l'usage prophylactique des antibiotiques entraine une fausse sécurité qui pousse à négliger les techniques d'asepsie et d'antisepsie bien établies.

La Pénicilline est l'antibiotique qui favorise les réactions anaphylactiques les plus sévères et même quelquefois fatales : effets gastro-intestinaux fâcheux (*Candida albicans*), accidents encéphalitiques quand elle est employée par voie rachidienne à des doses dépassant 5.000 unités.

©SSA

La Streptomycine peut avoir des effets fâcheux bien connus, d'ordre allergique, neurotoxique, hématopoiétique et rénaux. Les effets allergiques sont plus rares depuis que le produit est fabriqué avec le minimum d'impuretés. La streptomycine ne doit jamais être employée seule (exemple de la tuberculose et des staphylococcies) et dans le cas où on l'emploierait seule il faudrait être assuré que les germes à combattre y sont entièrement sensibles.

Le Chloramphénicol peut provoquer des troubles gastro-intestinaux, des phénomènes allergiques, mais surtout des accidents hématopoiétiques.

Les Tétracyclines peuvent entrainer des troubles variés qui sont décrits dans l'article, mais surtout des troubles digestifs dont la pathogénie est expliquée.

L'*Erythromycine*, l'*Oléandomycine* et la *Spiramycine*, la *Néomycine*, la *Bacitracine*, la *Cyclosérine*, la *Vancomycine*, la *Nomobiocine* ont leurs risques et avantages respectifs exposés très objectivement.

L'auteur termine son passionnant article sur un court bilan du profit que l'on peut tirer des associations d'antibiotiques.

LOWBURY (E.J.L.). — *Problèmes cliniques des germes antibio-résistants*, pp. 73-78.

Le clinicien se trouve devant un dilemne différent de celui du biologiste. Quatre facteurs — l'hôte, le germe, l'antibiotique et le milieu ambiant — interviennent dans la chimiothérapie de l'infection. Les études du comportement, *in vitro*, simplifient trop le tableau en ignorant deux de ces facteurs. L'apparition de la résistance dépend non seulement des variétés résistantes mais encore de la fréquence des contacts entre l'antibiotique et l'organisme. Le remplacement des germes sensibles par des germes résistants obéissent à deux mécanismes distincts :

1° La souche microbienne originellement présente dans la lésion peut devenir résistante,

2° La lésion peut être secondairement colonisée par des germes résistants présents dans le milieu.

L'auteur étudie le problème dans les infections à staphylocoques et passe en revue l'action de différents antibiotiques (la pénicilline, les tétracyclines, le chloramphénicol, la vancomycine, la ristocétine, le groupe bacitracine, néomycine et framycétine) et les types d'infection staphylococciques en milieu hospitalier. La même étude est réalisée en ce qui concerne les autres germes : streptocoques, bacilles à gram négatif, *Nesseiria gonarrhoae* et *méningitidis*, *Mycobacterium tuberculosis*.

Après avoir exposé certains principes de mesure destinés à combattre les germes pathogènes, l'auteur conclut en espérant que l'on pourra trouver des antibiotiques vis-à-vis desquels les germes ne pourront acquérir de résistance.

A ce propos, il se réfère à une récente expérience avec la vancomycine, la ristocétine, la bacitracine et la polymycine et les résultats déjà prometteurs de l'étude d'un antibiotique, la céphalosporine C, qui agit synergiquement avec la pénicilline contre la production par les staphylocoques producteurs de pénicillinases.

101 références.

CRUICKSHANK (R.) : *Emploi des antibiotiques au laboratoire*, p. 79.

L'auteur rappelle que, dans sa publication initiale concernant la découverte de la pénicilline et de ses caractères, FLEMING (1929) démontrait par des techniques simples le pouvoir inhibiteur sélectif de cet antibiotique vis-à-vis de certaines bactéries.

L'utilisation de ce pouvoir inhibiteur de la pénicilline et d'autres antibiotiques est entrée dans certains procédés techniques du laboratoire.

L'auteur expose, à l'aide d'exemples, les circonstances dans lesquelles l'antibiotique entre dans la technique de laboratoire, en décrivant successivement :

— *les milieux de culture sélectifs* dans l'isolement des germes, dans les expériences sur l'accélération de la croissance de certains germes, dans la démonstration de l'existence d'antagonismes apparus entre certaines espèces microbiennes.

— *l'étude de la sensibilité des germes* aux différents antibiotiques, actuellement entrée dans la technique courante, et même précieuse pour la détection de certaines sources de contamination. L'auteur cite des exemples de l'utilité de l'antibiogramme.

— *l'étude de la croissance bactérienne* et de *ses variations*. Il rappelle, à ce propos, les premiers travaux de l'Ecole d'Oxford avec GARDNER (1940), qui démontra que la pénicilline sous certaines concentrations provoquait le gonflement et l'allongement de certaines espèces bactériennes. D'où l'utilisation des antibiotiques dans l'isolement de certaines variétés.

— *l'emploi des antibiotiques dans les techniques d'isolement des virus*, de leur isolement de certains germes vis-à-vis desquels les antibiotiques ont un pouvoir inhibiteur. Il signale, au passage, qu'un petit nombre de virus à grande taille

©SSA

(groupe psittacose, lympho-granulome) sont sensibles à la pénicilline et à certains antibiotiques à large spectre d'action.

25 références.

CAMPBELL (A.G.). — *La découverte de nouveaux antibiotiques*, pp. 82-85.

Durant ces quinze dernières années, plusieurs milliers d'antibiotiques ont été découverts, parmi lesquels trois cents seulement ont été assez riches de promesse pour mériter une caractérisation soigneuse et, enfin, une douzaine seulement sont passés à la pratique générale. Les nécessités d'étendre le champ de la thérapeutique, d'une part, de lutter contre l'apparition de formes résistantes, d'autre part, justifient largement la découverte de nouveaux antibiotiques.

La destruction des insectes et des plantes nuisibles justifie encore ces recherches.

L'auteur décrit d'abord les *épreuves primitives in vitro*, d'après les techniques initiales de Sir ALEXANDER FLEMING. Outre la description de ces techniques, il rappelle la nécessité, dans ces recherches longues et délicates, du travail d'équipes, équipes formées de collaborateurs issus de disciplines très diverses : microbiologistes, chimistes, pharmacologistes, physiologistes, pharmaciens, ingénieurs divers, technologistes. Ces recherches doivent précéder celles du clinicien.

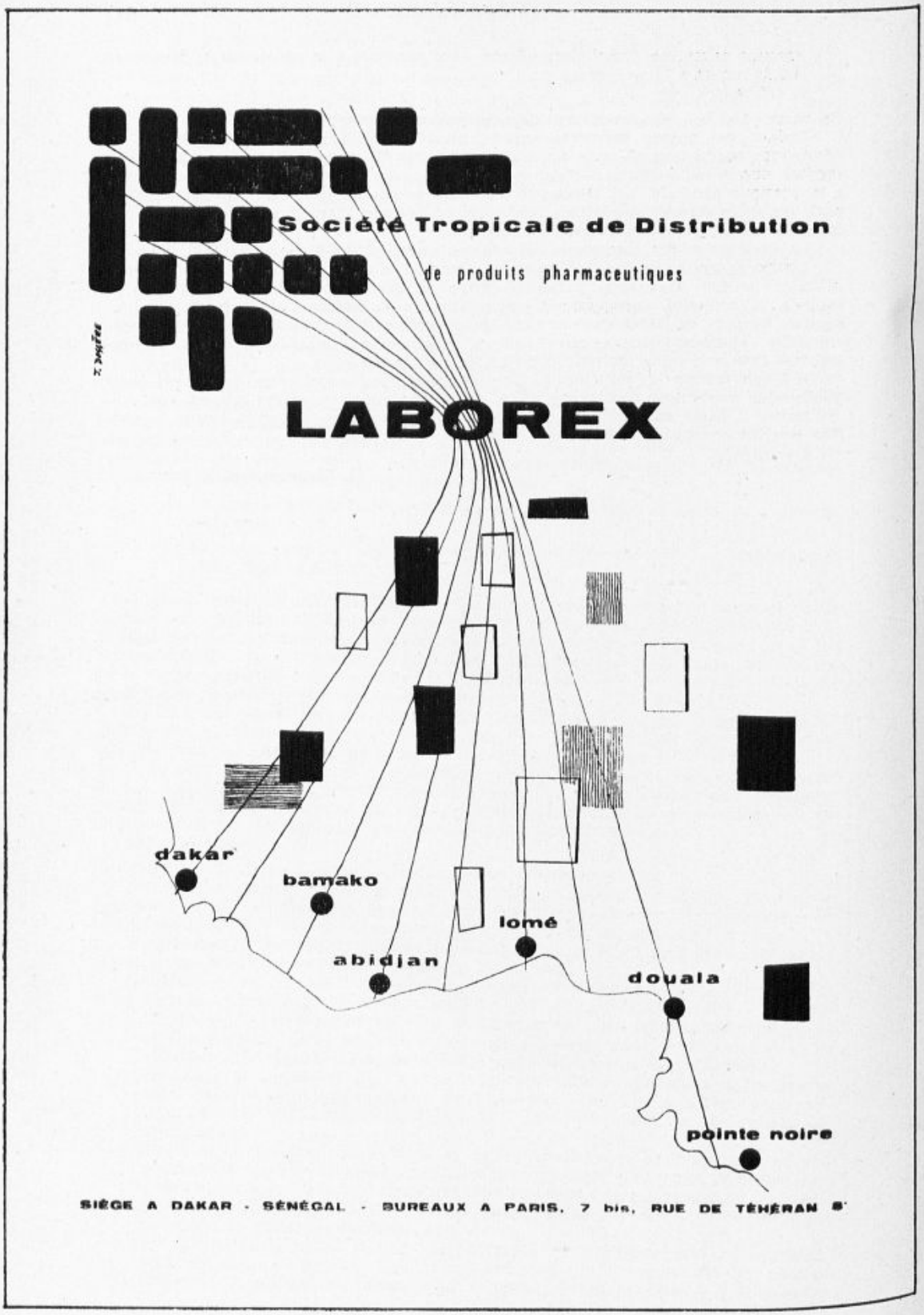
Il étudie ensuite les *principes de base auxquels les diverses épreuves doivent obéir*, quelles que soient leur complexité et les variations entre les divers laboratoires.

Enfin, il passe aux méthdes employées pour l'étude des maladies virales, c'est-à-dire essentiellement les cultures sur tissus.

5 références.

G. PÉCARRÈRE et L. SOULA.

©SSA


Société Tropicale de Distribution
de produits pharmaceutiques
LABOREX
dakar
bamako
abidjan
lomé
douala
pointe noire
SIÈGE A DAKAR - SÉNÉGAL - BUREAUX A PARIS, 7 bis, RUE DE TÉHÉRAN 8e

©SSA

AZOTÉMIE
SCLÉROSE
OLIGURIES



Métabolisme de l'azote de la cholestérine et de l'eau

CHOPHYTOL

INJECTABLE

AMPOULES DE 5 cc
TOUTES VOIES

DRAGÉES ET GOUTTES
PER OS

SUPPOSITOIRES
SIMPLES ET COMPOSÉS

LABORATOIRES ROSA - 11, RUE ROGER BACON - PARIS

©SSA

Amibicide spécifique

de grande efficacité par **voie buccale**

GLAUCARUBINE HOUDÉ

Substance **cristallisée** extraite du **Simaruba glauca**

Comprimés sécables dosés à 50 mg

Tube de 25

★ **Dysenterie amibienne aiguë**

★ **Amibiase intestinale chronique**

★ **Colites amibiennes**

POSOLOGIE

Adultes : 4 à 6 comprimés par 24 h. pendant 5 à 10 jours

Enfants : 3 mg par kg de poids par 24 h. pendant 5 à 10 jours

Remboursé par la Sécurité Sociale. Prix classe 14

Laboratoires HOUDÉ

NOR. 40.58 9, Rue Dieu, 9 — PARIS (X^e^) BOT. 60.98

Adresse télégraphique : GRANULOUDÉ-PARIS

©SSA

VOLUME 20 Paraît tous les deux mois No 4

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU SERVICE DE SANTE DES TROUPES D'OUTRE-MER

ex-ANNALES DE MÉDECINE ET PHARMACIE COLONIALES

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
INSTITUT DE PARASITOLOGIE
BIBLIOTHÈQUE



JUILLET-AOUT 1960

DIRECTION – REDACTION – ADMINISTRATION
Ecole d'Application et Centre d'Instruction et de Recherche
Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer
– – – LE PHARO – MARSEILLE – – –

©SSA

Traitement de la Lèpre

Par la voie buccale :

DISULONE 40
AU PROTOXALATE DE FER

COMPRIMÉS dosés à :
— Diamino-diphényl-sulfone. **0,040 g**
— Protoxalate de fer ..... **0,080 g**
Boîte de 100

DISULONE 100
AU PROTOXALATE DE FER

COMPRIMÉS dosés à :
— Diamino-diphényl-sulfone. **0,100 g**
— Protoxalate de fer ..... **0,200 g**
Boîte de 100

Par la voie intramusculaire :

DISULONE RETARD
SUSPENSION AU CHAULMOOGRATE D'ÉTHYLE

SUSPENSION à 25 % de diamino-diphényl-sulfone dans le chaulmoograte d'éthyle gaïacolé à 5 %.
1 ml de suspension = 0,25 g de D. D. S.
Flacon de 20 ml - Tableau C

DISULONE RETARD
SUSPENSION AQUEUSE à la CARBOXY-MÉTHYL-CELLULOSE

SUSPENSION à 25 % de diamino-diphényl-sulfone dans une solution aqueuse à 9 p. 1000 de chlorure de sodium renfermant 2 p. 1000 de carboxy-méthyl-cellulose.
1 ml de suspension = 0,25 g de D. D. S.
Flacon de 20 ml

LITTÉRATURE ET ÉCHANTILLONS SUR DEMANDE

SOCIÉTÉ PARISIENNE
RHÔNE

Specia RP

D'EXPANSION CHIMIQUE
POULENC

Information Médicale : 28, Cours Albert-1er - PARIS-8e - BAL. 10-70 - B. P. 490-08

©SSA

VOLUME 20 Paraît tous les deux mois No 4

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU SERVICE DE SANTE DES TROUPES D'OUTRE-MER

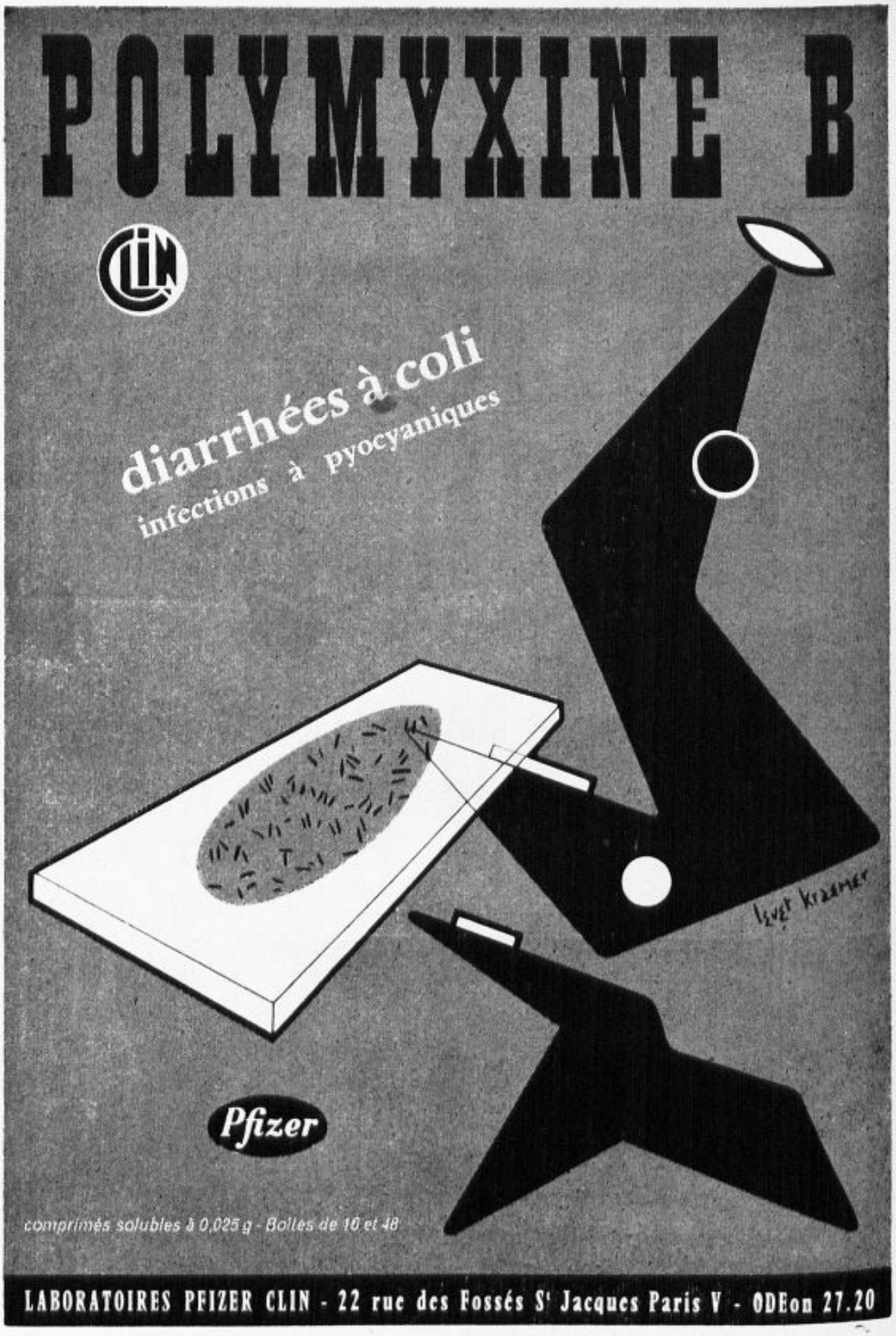
ex-ANNALES DE MÉDECINE ET PHARMACIE COLONIALES



JUILLET-AOUT 1960

DIRECTION – RÉDACTION – ADMINISTRATION
École d'Application et Centre d'Instruction et de Recherche
Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer
– – – LE PHARO – MARSEILLE – – –

©SSA



Existe également en comprimés solubles à 0,025 g - Boîtes de 8

A DAKAR : **CENTRE DE DOCUMENTATION MEDICALE PFIZER-CLIN**
44, Avenue William-Pouty - Tél. : **266-14** - B.P. nº 738
A ABIDJAN : **CENTRE DE DOCUMENTATION MEDICALE PFIZER-CLIN**
Avenue Delafosse — Boîte Postale nº 4135

©SSA

SOMMAIRE

NECROLOGIE

Médecin Général André THIROUX (C.R.) 425

Médecin Général Franck CAZANOVE (C.R.) 429

MEMOIRES ET COMMUNICATIONS

Thérapeutique exotique d'hier et d'aujourd'hui (Leçon de clôture de la 46e promotion de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Tr. O.M.),
par M. MARTIN 431

Difficultés techniques d'apprécier l'importance du réservoir de virus murin dans la leptospirose,
par M. VANDEKERKOVE et J. LEVIGUELLOUX 440

La résistance aux insecticides de *Culex fatigans* et les problèmes d'hygiène urbaine au Cameroun,
par J. MOUCHET, R. ELLIOT, J. GARIOU, J. VOELCKEL et J. VARRIERAS 447

Intérêt de l'hystérosalpingographie dans le diagnostic de la grossesse extra-utérine non rompue (à propos de 18 observations),
par A. CARAYON, J.-P. ROIGT et F. BLANC 457

Les entérobactéries pathogènes en Nouvelle-Calédonie,
par Y. PELOUX 467

A propos d'un voyage d'études de léprologie,
par H. SANSARRICQ et B. DUCASSE 473

Note sur l'évolution des lésions osseuses des extrémités chez les lépreux, après traitement sulfoné,
par J. LANGUILLON et R.-H. BOISSAN 482

Souvenirs et réflexions sur l'hérédité et la contagiosité comparées de la lèpre en Afrique et en Amérique Centrale,
par J.-B. MAZET 493

ABONNEMENTS

Les abonnements devront être adressés à :

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

Tarifs : 2.000 francs pour les Officiers du Corps de Santé 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

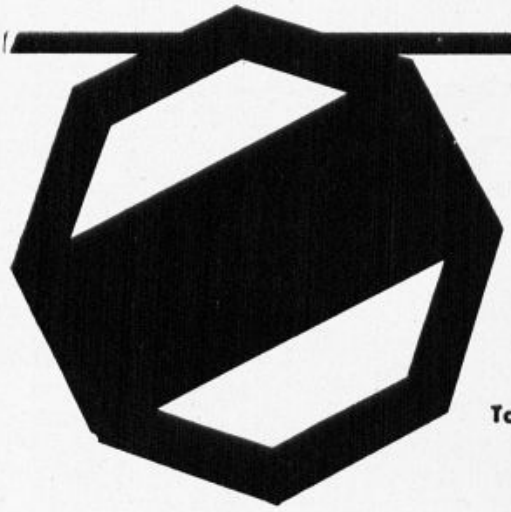
direxiode

Comprimés de di-iodo-hydroxyquinoléine

Parfaitement toléré, sans iodisme

Amibiose intestinale chronique
Séquelles de dysenterie
Colites rebelles
Trichomonase.

Remboursé par la Sécurité Sociale
Admis aux collectivités - P. classes 2 et 9



ENTÉRO GRANULÉ

Topique intestinal - Antidiarrhéiq

Formule dérivée de la Pâte de RAVAUT

COLITES AIGUES ET CHRONIQUES
DIARRHÉES - FERMENTATIONS INTESTINALES
TOXI-INFECTIONS ALIMENTAIRES
SÉQUELLES D'AMIBIASE INTESTINALE
SYNDROME ENTÉRO-RÉNAL

Remboursé par la Sécurité Sociale
Admis aux collectivités - P. classe 5

DELALANDE

LABORATOIRES DELALANDE
rue Henri-Regnault, COURBEVOIE (Seine)

©SSA

SOMMAIRE

FAITS CLINIQUES

A propos des manifestations neuro-psychiatriques des typhus,
par J. ZWINGELSTEIN, J.-M. LAURENT, R. PLAS 497

Premier cas de lupus érythémateux aigu disséminé en Polynésie Française,
par B. COUSIN et G. CHANALET 501

Expulsion du corps d'un fœtus mort par le rectum,
par J. BREUIL 504

DOCUMENTATION

Leishmaniose 506

Peste 508

(Traduction du *Tropical Diseases Bulletin*)

Notes bibliographiques.

1. - *Médecine - Chirurgie - Spécialités* (G. PÉCARRÈRE et J. GARBIÈS) 511

2. - *Pharmacie - Chimie - Sciences Naturelles* (J. SOULA et J. TOURRETTE) 519

Comptes rendus de Sociétés.

Société Médicale d'Afrique Noire de Langue Française 526

Analyses.

Médecine - Chirurgie - Spécialités

PIÉRI (J.) et col. — Recherches sur la cholérèse et la diurèse. Résultats obtenus par l'administration de l'alpha (hydroxy-1-cyclohexyl) butyrate de sodium (J. S.) 528

Pharmacie - Chimie - Sciences Naturelles

VIALA (J.). — L'exercice de la pharmacie Outre-Mer. Lois et Règlements .. 529

AVIS ET INFORMATIONS.

Questions de Concours.

Les tumeurs surrénales,
par Cl. CHIPPAUX et J.-L. ANRAEDT.

Notes de Technique chirurgicale.

L'abord postérieur du rein par la voie de SIMON et RICHER,
par A. CARAYON et J.-F. BLANC.

Redressement des *genu valgum* et *varum*,
par A. GUICHARDIÈRE.

Le Rédacteur en Chef :

Médecin Colonel H. GRIZAUD,

Chirurgien des Hôpitaux des Troupes d'Outre-Mer.

©SSA



histogénol

histogénol
vitaminé

liquide
granulé

Tonique puissant

Agréable au goût

Remboursé par la Sécurité Sociale

LABORATOIRES MOUNEYRAT *12, rue Henri Barbusse - Villeneuve-la-Garenne (Seine)*

©SSA

NÉCROLOGIE

LE MÉDECIN GÉNÉRAL ANDRÉ THIROUX (C.R.)

Le Médecin Général André THIROUX est décédé à Poitiers, le 6 mai 1960, à l'âge de quatre-vingt-dix ans.

Avec ce grand Ancien, c'est l'une des plus nobles figures du Corps de Santé des Troupes Coloniales qui vient de disparaître. Il appartenait à ce groupe d'hommes d'élite auxquels le Corps de Santé a dû sa valeur et son renom.



A cette époque historique, la formation pasteurienne était le guide le plus sûr dans le débroussaillement des complexes pathogènes des pays chauds et des nombreux problèmes épidémiologiques encore mal résolus. Il fut en effet, avant tout, par sa science bactériologique et parasitologique, l'un des principaux fondateurs de l'Epidémiologie et de l'Hygiène Tropicales dont peu d'aspects lui sont restés étrangers.

Cette vie modèle, que n'entache ni erreur, ni recul, peut s'inscrire dans un triptyque où l'on ne sait ce que l'on doit le plus admirer :

— de l'œuvre scientifique et de l'Enseignement,

— de son comportement pendant la Grande Guerre 1914-18,

— ou de ses réalisations d'Hygiéniste et d'Administrateur,

ni celui que l'on doit le plus apprécier : l'homme, le savant ou le chef.

©SSA

Retracer une telle carrière, c'est évoquer les dures batailles livrées par le Corps de Santé Colonial dans le premier quart du siècle, et où il se plaça toujours à la tête de ses camarades.

Elève de l'Ecole de Santé de la Marine, il avait présenté sa thèse de Doctorat à Bordeaux en 1891, sur « *Le traitement de la Pleurésie avec épanchement* ».

Il débuta au Sénégal et au Soudan, où il effectua un premier séjour de Médecin et de Chirurgien. Sa vocation de bactériologiste et d'épidémiologiste s'affirma après un premier stage, en 1898-99, à l'Institut Pasteur de Paris, où il fut en particulier l'élève de LAVERAN.

Bientôt, il put donner toute sa mesure dans des circonstances difficiles, à Madagascar, où il fonda l'Institut Vaccinogène (Variole et Rage), qu'il organisa et dirigea jusqu'au 23 avril 1903. Lorsqu'il quitta la Grande Ile, la variole y avait à peu près disparu, grâce à lui.

Il fut aussi l'un des pionniers de la lutte contre la plus grave endémie de l'Ile, la *Peste*, à laquelle il consacra ses premières publications scientifiques (1899-1905). Elles portent sur les aspects cliniques et bactériologiques de la peste endémique, son diagnostic différentiel, la thérapeutique et la prévention sérothérapique, qu'il expérimenta au cours de la bouffée épidémique de 1898.

Déjà son intelligence, son dur labeur, forcent l'estime de ceux qu'importune parfois la rigueur de sa conscience ; son dévouement lui vaut, en 1903, la Médaille d'Argent de la Vaccine et la Médaille d'Argent des Epidémies (Peste).

Il revient se perfectionner à l'Institut Pasteur de Paris, de 1903 à 1904 ; travailleur acharné, il obtient simultanément le diplôme de Médecin Colonial de la Faculté de Paris et, en collaboration avec le Professeur Agrégé WURTZ, publie un important volume sur la « *Séméiologie des Maladies Tropicales* », qui représente la première synthèse de son expérience déjà grande.

Il partit ensuite pour le Sénégal et dirigea, à Saint-Louis, le Laboratoire de Bactériologie de l'A.O.F. et l'Institut Vaccinogène, de 1905 à 1913, avec une courte interruption, en 1907, pour un troisième stage à l'Institut Pasteur.

Ce fut la période la plus féconde de sa carrière scientifique et de son activité d'hygiéniste. Il associe alors la recherche au Laboratoire et la lutte sur le terrain contre épidémies et endémies ; il participe à la lutte contre la fièvre jaune en Guinée Portugaise, en Casamance au Sénégal, contre la peste dont il existe alors un petit foyer. Il entreprend, par la lutte anti-moustique et la prophylaxie quinique, la protection contre le paludisme.

Mais c'est surtout dans le domaine de la *Trypanosomiase* que ses travaux sont les plus importants. Il poursuit des études approfondies sur cette maladie, dont aucun aspect ne lui échappe. Les publications sur ce sujet (une trentaine) traitent aussi bien des aspects morphologiques du parasite, de son pouvoir pathogène chez l'animal, des aspects cliniques et biologiques de la maladie humaine ; déjà il pose les bases de la thérapeutique et de la prophylaxie de masse, sans omettre l'éducation sanitaire des populations. Et ceci se passait en 1906 et 1907.

Guidé par son sens pratique très sûr, il s'attaque aussi aux principales endémies africaines : paludisme, lèpre, filariose, N'Diank (choléra du Sénégal), maladies vénériennes, ankylostomiases, mycoses.

Ses recherches se consacrent à l'hématozoaire et aux parasites endoglobulaires de l'homme et de l'animal, du genre *Hémocytozoa* (LAVERAN).

©SSA

Il dissocie les aspects cliniques confus de la « fièvre tropicale » et envisage la prophylaxie systématique du paludisme chez l'enfant par le tannate de quinine.

Son étude sur le *Paludisme* au Sénégal est récompensée par l'Académie des Sciences (Mention Prix Monthyon 1907).

Ce travail de précurseur le mènera plus tard à lancer l'idée des équipes de prophylaxie itinérantes dans les villages (1922).

Il apporte sa contribution à l'étude de l'épidémiologie et du mode de contamination de la lèpre.

Il recherche les filaires embryonnaires chez les indigènes de l'A. O. F. et essaie un traitement par l'émétique.

De nombreuses autres publications traitent des infections les plus diverses : ankylostomiase du chien, piroplasmose du cheval, maduramycoses, mycétomes à grains, etc...

Ces travaux originaux lui valent de nouvelles récompenses : en 1909, le Prix Stranski, de l'Académie des Sciences ; en 1911, le Prix Monklac, de l'Académie de Médecine. La Médaille d'Or des Epidémies lui est décernée pour sa lutte contre la Fièvre Jaune au Sénégal en 1913.

Dès l'après-guerre, les grandes sociétés scientifiques l'accueillent. Il est nommé Membre Correspondant de l'Académie de Médecine le 30 novembre 1920, Membre de la Société de Pathologie Exotique, de la Société de Médecine et d'Hygiène Tropicales de Paris et de Marseille.

Riche d'une expérience acquise au cours d'un séjour en Annam, il publie encore, de 1920 à 1928, de larges synthèses sur les maladies vénériennes dans les colonies françaises et traite en particulier du rôle de la syphilis chez l'enfant. Il transmettra son expérience pratique sur la prophylaxie du paludisme et de l'ankylostomiase, le traitement de la syphilis par les arséno-benzènes, etc...

Au total, outre ses conférences et son enseignement direct en tant que Professeur de Clinique et de Pathologie Exotique à l'Ecole du Pharo, le nombre de ses mémoires et de ses publications dépasse soixante, nombre considérable si l'on considère que ce travail de rédaction n'interrompt ni ses recherches, ni son action directe d'organisateur et d'hygiéniste.

Telles ont été ses activités scientifiques.

⁂

Quant à sa vie de Médecin des Troupes Coloniales, elle est aussi riche en résultats.

Ses éminentes qualités et l'étendue de ses connaissances lui valent d'être nommé, en 1913, Professeur de Clinique Interne et de Pathologie Exotique à l'Ecole d'Application du Service de Santé du Pharo à Marseille.

Tout entier à son enseignement et à ses malades, il s'applique alors constamment à perfectionner les ressources de son service et à retenir l'intérêt des Elèves.

Lorsqu'en 1914 survient la Grande Guerre, au front dès le début des hostilités, le Médecin Principal THIROUX confirme ses qualités d'organisateur et d'hygiéniste et fait preuve des meilleures formes de dévouement et de courage.

Remarquable Médecin divisionnaire, il s'attache à l'amélioration de l'hygiène au front, à l'approvisionnement en eau potable des cantonnements et « montre un zèle d'apôtre » pour assurer les vaccinations antityphoïdiques (1915).

©SSA

Il paye largement de sa personne, soit dans les postes de secours, soit dans la désinfection du champ de bataille, et obtient des résultats remarquables dans le maintien de l'état de santé de la 77ème Division, pendant 25 mois.

« Visitant fréquemment, et en particulier au moment des attaques, les « postes de secours les plus avancés, il est constamment, pour le personnel « sous ses ordres, dans les Vosges, en Artois, à Verdun, sur la Somme, un « exemple de courage, de conscience et de modestie ».

Cette conduite exemplaire lui vaut d'être cité une première fois à l'ordre de la Division le 3 octobre 1916, puis à l'ordre de l'Armée, après qu'il se fût « particulièrement distingué en assurant sur un terrain difficile l'évacuation « rapide de nombreux blessés ». (Croix de Guerre avec Palme).

Chevalier de la Légion d'Honneur depuis le 11 août 1899, il est nommé Officier de la Légion d'Honneur sur le champ de bataille, le 3 juin 1915.

Le tour de relève l'envoie en Indochine en décembre 1916. Il exercera, jusqu'en 1920, les fonctions de Médecin-Chef de l'Hôpital Français Indigène de Hué et de Directeur Local de la Santé.

Sa grande autorité scientifique et morale, son caractère très droit et très sûr, sa modestie dans ses fonctions de clinicien, d'épidémiologiste et d'hygiéniste, lui valurent, en Annam, l'affection et le respect de tous, aussi bien du plus humble malade que des Hautes Autorités.

Aussi, en 1921, lorsqu'après huit ans d'interruption, il faut réouvrir et réorganiser entièrement l'Ecole d'Application du Service de Santé Colonial du Pharo, c'est à lui qu'est confiée la lourde charge de Directeur.

Promu Médecin Général de 2ème Classe le 21 mars 1922, il reconstitue les Cadres de l'Ecole, malgré un déficit constant en personnel, perfectionne les rouages et précise l'aspect pratique de l'enseignement.

Sa connaissance approfondie de la psychologie des Elèves, son esprit militaire, sa parfaite correction et sa bienveillance, en font un Directeur aimé ; ses connaissances scientifiques et sa grande expérience pratique orientent l'enseignement au niveau le plus élevé, vers les réalités de l'Outre-Mer. Il obtient, pendant ses cinq années de direction, les meilleurs résultats dans la formation des nouvelles promotions.

Revenant au champ d'action de ses débuts, il termine sa longue carrière comme Directeur du Service de Santé de l'Afrique Orientale Française à Madagascar.

Comme dans sa jeunesse, il poursuivra, avec rigueur, la lutte entreprise contre les deux principaux fléaux qui ravagent encore Madagascar : la Peste et le Paludisme.

Il sait alors défendre le point de vue du Médecin avec « entêtement », ce qui parfois lui fait prêter un caractère difficile. En réalité, cet homme doux sait faire montre, dans les « circonstances difficiles » de la fermeté de caractère du savant certain de ce qu'il avance et il est toujours bienveillant avec ses subordonnés.

Il laissera le souvenir d'un « honnête homme », très bon, courtois, distingué, et aussi modeste qu'il était compétent.

La cravate de Commandeur de la Légion d'Honneur vient couronner cette très belle carrière en 1924. La distinction de Commandeur de l'Etoile d'Anjouan, le 10 décembre 1928, précède de peu son départ de la Grande Ile, à laquelle il aura tant donné.

La retraite l'atteint le 24 mars 1929.

@SSA

LE MÉDECIN GÉNÉRAL FRANCK CAZANOVE (C.R.)

Le Médecin Général Franck CAZANOVE, des Troupes d'Outre-Mer (C.R.), né à Armissan (Aude), le 6 septembre 1881, vient de mourir à Narbonne.

Après de brillantes études médicales à Bordeaux (prix de thèse en 1903), il débute outre-mer par la Guyane en 1904 et 1905, et sa carrière coloniale se poursuit par le Sénégal et la Mauritanie (1906-1907), la Guinée (1907-1908) et de nouveau le Sénégal (1909-1910).

En 1910 et 1911, il sert au Bataillon de Tirailleurs Sénégalais d'Algérie dans la zone de Colomb-Béchar.

Puis il est une nouvelle fois au Sénégal (1912-1913), où ses remarquables qualités sont très appréciées à l'Hôpital Principal de Dakar (Médecin Résident).

Survient la première guerre mondiale. Il est blessé au combat et cité à l'ordre de la Division.

En 1917, il gagne Madagascar, où il sert jusqu'en 1920 comme Adjoint à la Direction des Services Sanitaires de la Grande Ile.

C'est ensuite l'Armée du Levant. Il s'acquitte à la perfection de ses fonctions d'Adjoint au Médecin Inspecteur, Chef Supérieur du Service de Santé de l'Armée du Levant (1921 à 1923).

A son rapatriement de Beyrouth, il est affecté à Paris. Il participe, à Bruxelles, à un Congrès d'Aliénistes et de Neurologistes et, en 1925 et 1926, il suit avec brio les cours de l'Ecole Supérieure de Guerre.

Et c'est un nouveau séjour au Sénégal. Il s'intéresse particulièrement aux questions concernant la psychiatrie et l'épidémiologie. Son action efficace et courageuse au cours d'une épidémie de fièvre jaune, lui vaut la Médaille des Epidémies (1928).

En 1929 et 1930, il déploie dans les départements ministériels (Service Central de Santé et Service de Santé des Colonies) de brillantes qualités d'administrateur et de conseiller technique.

Le Sénégal l'accueille encore en 1930. Il sert à Dakar, où il se révèle hygiéniste remarquable dans l'assainissement de la capitale de l'A. O. F.

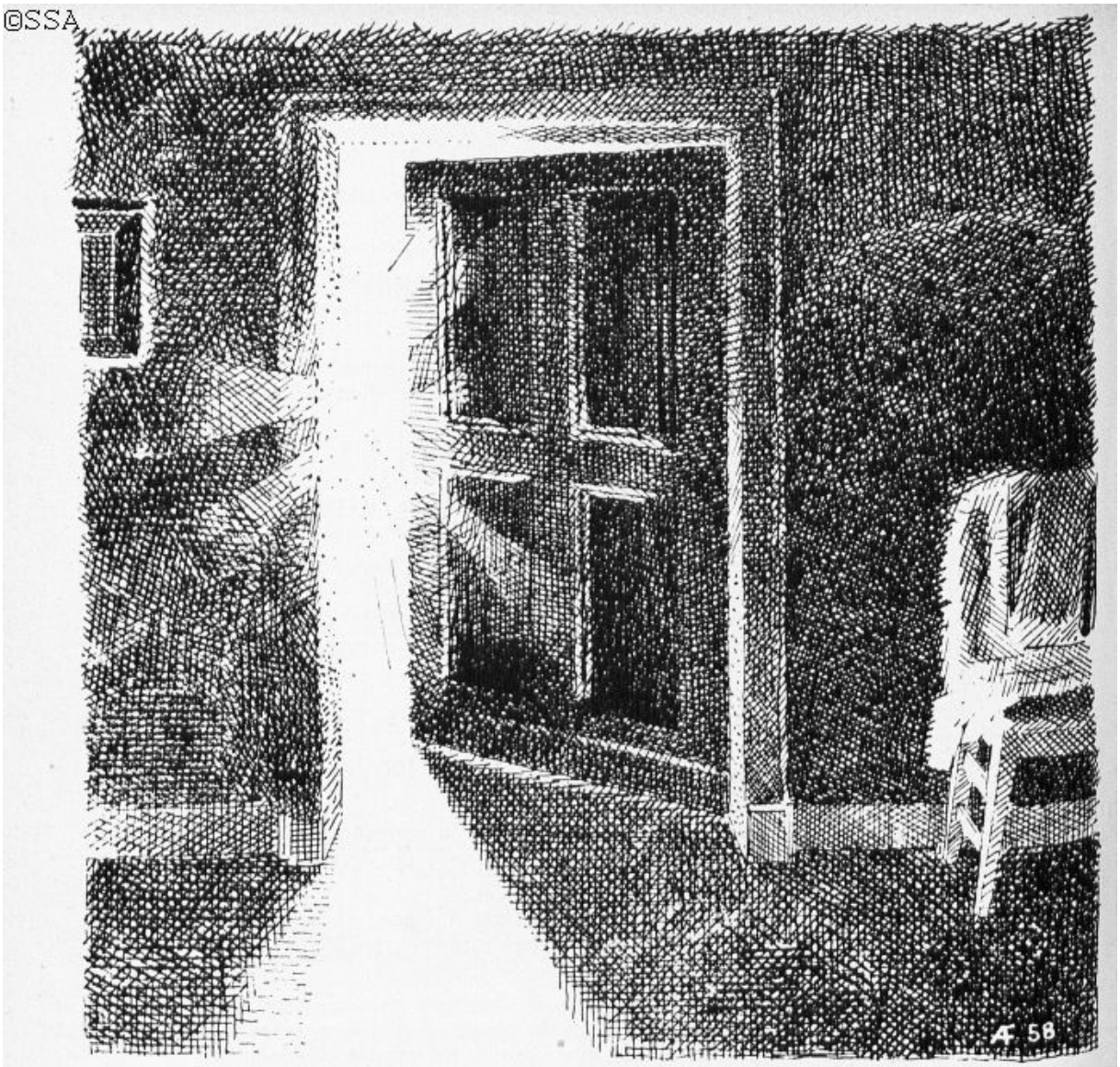
Il revient en France en 1933 pour assurer l'emploi de Chef de la Section Technique du Service de Santé des Colonies.

Promu Médecin Général en 1936, il occupe, dès sa promotion et jusqu'en 1938, les fonctions de Directeur des Services Sanitaires de l'A. E. F.

Lors de la deuxième guerre mondiale, il est Directeur du Service de Santé du Corps d'Armée Colonial et, par sa brillante conduite obtient une citation à l'ordre du Corps d'Armée.

Il était Commandeur de la Légion d'Honneur.

©SSA



merinax

carbamate de propynylcyclohexanol (L 2103)

hypnogène d'induction

non barbiturique

1 comprimé le soir

Boîte de 16 comprimés

Labaz

4 RUE DE GALLIERA. PARIS-16

©SSA

MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 20 - N° 4 JUILLET-AOUT 1960

MÉMOIRES ET COMMUNICATIONS

THÉRAPEUTIQUE EXOTIQUE D'HIER ET D'AUJOURD'HUI (*)

par

M. MARTIN

Lieutenant-Colonel du Service de Santé des Tr. O.M.

Professeur de Clinique Médicale et Pathologie Exotique à l'Ecole d'Application et Centre d'Instruction et de Recherches du Service de Santé des Tr. O.M.

L'usage de notre Maison veut qu'après les autorités qui ont assisté à cette cérémonie et se sont déjà adressées à vous à cette occasion, un de vos Professeurs se fasse l'interprète du Corps Enseignant pour vous souhaiter une heureuse carrière et vienne, au risque de braver votre impatience, vous entretenir encore quelques minutes.

Le titre que j'ai voulu donner à mon propos a pu vous faire craindre que, sur le point de vous laisser partir « dans l'Afrique infernale, porter la Science au pays des bambous », et avant de vous conférer le redoutable devoir de veiller sur la santé des êtres qui seront demain confiés à vos soins, nous soyons au dernier moment saisis d'un scrupule de conscience, et que nous prétendions consacrer le peu de temps qui nous reste à combler quelque lacune subsistant encore dans votre formation médicale après plus de 7 ans d'études.

Soyez rassurés. L'heure n'est pas de vous imposer un cours supplémentaire, mais de vous faire entendre une leçon. Ce terme même implique qu'il ne s'agit pas de surcharger votre mémoire mais de faire appel à votre conscience et à votre réflexion.

En effet, à l'heure où s'achèvent vos études, au moment où vous vous disposez à faire face aux charges et aux exigences d'une carrière que vous avez choisie dans l'enthousiasme de vos vingt ans, voici qu'autour de vous s'élève un murmure dont les échos ne laissent pas de vous inquiéter.

Vous discernez devant vous un horizon moins clair que vous ne l'aviez souhaité et légitimement espéré lorsque vous avez fait votre choix.

On vous prédit des difficultés ; sans doute en rencontrerez-vous sur votre route. Il serait vain et malhonnête de vouloir prétendre le

(*) Leçon de clôture de la 46e promoiton de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Tr. d'O.-M.

©SSA

contraire, mais pensez-vous sincèrement qu'il n'en ait pas toujours existé ? Oseriez-vous croire que ceux qui vous ont précédé ont vécu dans un univers de facilité, au milieu de la compréhension générale et d'une unanime bienveillance ?

Ce ne sont sans doute plus les mêmes soucis qui vous attendent aujourd'hui qu'hier, mais il serait bien délicat de décider si ceux d'à présent sont préférables ou pires.

L'évolution est une loi naturelle et il nous faut bon gré mal gré la subir. Avec son contingent de progrès inappréciables, elle fait aussi naître des problèmes nouveaux auxquels une solution doit être recherchée et appliquée. Quand des obstacles sont franchis, d'autres surgissent, de nature souvent fort différente, imposant des efforts et une adaptation sans cesse renouvelés.

Messieurs, en entrant dans le Corps de Santé d'Outre-Mer, vous avez épousé une tradition qui, dépassant le cadre de ces murs, s'est développée sur quatre continents. Vos anciens, vous le savez, y ont non seulement rempli leur mission, mais encore progressé, découvert, imaginé, créé, payant parfois chèrement de leur personne, pour accomplir une œuvre véritablement gigantesque, souvent méconnue, parfois injustement dénigrée. Une œuvre qui représente ce que la France, dans sa traditionnelle générosité, a jamais eu de plus noble et de plus désintéressé à exporter dans le monde.

Les épreuves, pourtant, ne leur ont point fait défaut et c'est à leur souvenir que je vous convie en vous rapportant quelques-unes des anecdotes qui font la petite histoire au sein de notre grande Histoire Médicale d'Outre-Mer.

Dans les situations délicates, on se trouve bien de revenir vers le passé pour y puiser les exemples réconfortants et les encouragements salutaires.

Des obstacles de toutes sortes se sont dressés sous les pas de ceux qui vous ont précédés. Sans insister sur les rigueur d'un climat que rien naguère ne venait atténuer, l'éloignement, l'isolement matériel et psychologique, la précarité des moyens d'action, l'insuffisance criante en personnel, les tracasseries et les embûches administratives, l'indifférence, quand ce n'était pas l'hostilité de l'opinion, rendirent leur tâche souvent ingrate, toujours extrêmement pénible.

Nous pouvons considérer comme nos premiers devanciers ceux qui furent chargés d'assister les hommes qui mirent pied à terre au delà des mers, lors des premières expéditions lointaines. A peine peut-on parler pour eux de recrutement. Leur engagement, subordonné au seul agrément des capitaines de navires, n'était pas, comme il l'est devenu, soumis aux critères rigoureux que vous connaissez bien. Les choses se passaient alors beaucoup plus simplement ! Aussi bien, leur activité professionnelle était-elle encore rudimentaire. Cependant, déjà, ils savaient assez bien s'adapter aux nécessités de l'heure et se tiraient d'affaire pour réparer les dégâts causés dans leur troupe par les sabres et les haches d'abordage aussi bien que par les flèches des sauvages.

Ecoutez ce que dit à leur sujet Alexandre Exmelin, chirurgien des grandes affaires de flibuste à la fin du XVIIe siècle :

« Les fraters ou les « garçons », comme on disait alors, plus « barbiers que chirurgiens, qu'on embarquait sans exiger de garan-

@SSA

« ties bien sérieuses, instruits par une pratique précoce plus que par « les livres, n'étaient ni trop maladroits dans leurs opérations, ni trop « malavisés dans leur tactique sanitaire de guerre. Ils se contentaient « de ne panser d'abord que les blessures les plus graves, s'astreignant « surtout à arrêter les hémorragies au moyen de garrots. Les durs « aventuriers supportaient sans se plaindre, anesthésiés seulement « par la fumée de leur pipe, les plus sévères amputations. En dépit « de la médiocrité de ces soins, un certain nombre échappait à la « mort (*). »

Ces « fraters » trouvaient, semble-t-il, assez aisément à s'employer, si j'ose dire, dans le secteur privé. Il n'en était pas toujours de même pour les personnels plus qualifiés, servant dans l'Armée, et dépendant déjà d'autorités multiples entre lesquelles pouvaient surgir des différends d'ordre administratif qu'il n'était pas plus facile qu'aujourd'hui de régler. Témoin cette lettre du Ministre des Finances, de CALONNE, au Gouverneur Général de Saint-Domingue, en date du 13 septembre 1785 :

« J'ai reçu Monsieur, vos lettres par lesquelles vous demandez « deux brevets de Chirurgien Major pour les sieurs GUYOT et CARIE. « C'est par une faute d'impression que l'article XXII de l'Ordonnance « du 10 décembre dernier porte qu'il y aura un Chirurgien Major « par Régiment, et il n'en est pas fait mention à l'article XXVIII qui « règle la solde. C'est ainsi que l'ordonnance a été entendue aux « Isles-du-Vent. Les sieurs GUYOT et CARIE ne peuvent en consé- « quence conserver les places auxquelles vous les avez nommés « provisoirement (**). »

La pénurie chronique de moyens, ou plus exactement la disproportion entre le peu qui était alloué et l'immensité des besoins à satisfaire, a longtemps été une des caractéristiques de notre Service. Le Médecin Français, confronté Outre-Mer avec une clientèle démesurée, eut toujours toutes les peines du monde à accomplir efficacement sa tâche qui pouvait être définie : « Tout faire avec presque rien. » De là ces prodiges d'ingéniosité, d'initiative et d'imagination, cette extraordinaire capacité d'adaptation de nos camarades à des situations apparaissant du premier abord comme sans issue, leur permettant de faire surgir du néant les matériaux indispensables et de venir à bout de difficultés pour ainsi dire quotidiennes.

EXMELIN dit encore :

« Quant aux appareils de prothèse, ils consistaient, pour les « membres inférieurs seulement, en de solides pilons que les maîtres « charpentiers du bord ou, à leur défaut, les maîtres chirurgiens « eux-mêmes savaient fort bien confectionner. »

Un siècle plus tard, le Médecin de 1re classe MANIN, déplorant le dénuement dans lequel il se trouvait au cours des combats de 1894, au Soudan, écrivait :

« J'avais d'ailleurs acquis au Tonkin, pendant deux colonnes, « l'expérience de ces expéditions où l'imprévu joue un si grand rôle « et je savais qu'il fallait me débrouiller, suivant l'expression « consacrée. Les Médecins étaient accoutumés à compter beaucoup

(*) EXMELIN. — Histoire des Aventuriers Flibustiers qui se sont signalés dans les Indes. 1775.
(**) MOREAU de SAINT-MÉRY.

©SSA

« plus sur leur initiative et leur ingéniosité que sur les faibles moyens « mis à leur disposition (*). »

A cette même époque, notre camarade ANDRONINI disait aussi : « Le courage et le dévouement se transportaient plus facilement que « les ressources. »

Comment ne pas admirer ces Médecins qui, quelques mois après leur débarquement sur la côte africaine, ou dans ces malheureuses régions équatoriales que des romanciers avaient mises à la mode sous le nom de « clairières d'épouvante », commençaient à publier les précieux renseignements qu'ils avaient su recueillir dans leur nouveau domaine, à jeter les bases d'une action médicale et sociale qui devait être reconnue comme un des leviers fondamentaux de toute pénétration en pays indigène, comme la justification d'une action véritablement civilisatrice.

Formés à cette dure école d'abnégation, de dévouement et de responsabilités, nos anciens pouvaient justifier cette réflexion relevée dans une lettre du Commandant LYAUTEY :

« Je vous assure que dans ces actions sans profit et sans « renommée, il se dépense en six mois, chez nos Officiers et Sous-« Officiers, plus d'énergie et d'initiative, plus de maturité, qu'en « 25 ans de garnison en France (**). »

La prophylaxie était encore, à la fin du siècle dernier, à peu près absente des traités classiques, comme l'étaient, sur les cartes, de vastes régions laissées en blanc avec la mention : « Territoires inexplorés ». Et REYNAUD écrivait à cette époque :

« Rien ne donne l'immunité contre la fièvre paludéenne, pas « même le soleil d'Afrique.

« On peut encore moins se protéger contre la fièvre jaune si ce « n'est en s'éloignant le plus rapidement possible des parages où elle « sévit (***). »

Ce fléau, grâce au vaccin français mis au point à Dakar, a depuis plus de 15 ans totalement disparu d'Afrique.

Très rapidement allait naître le souci de protéger les populations livrées aux grandes épidémies et en particulier à la variole qui exerçait ses ravages sur une vaste échelle.

La réalisation rigoureuse de campagnes de vaccinations se heurte actuellement à quelque indiscipline de la part des populations, et ceci inquiète à juste titre les responsables de la Santé Publique Outre-Mer. Mais que dire des difficultés qu'eurent à surmonter ceux qui les premiers créèrent ces Services ?

On a peine à les imaginer à l'heure où les avions sillonnent le ciel d'Afrique, réalisant en quelques heures, et sans peine, des liaisons qui naguère sur les pistes ou en pirogue exigeaient des semaines de dure fatigue.

En 1905, le Chef du Service de Santé du Moyen Congo décide de tenter le transport du vaccin antivariolique de Brazzaville jusqu'au Tchad pour y organiser un Centre de Vaccination.

(*) Le Service de Santé aux Colonies.
(**) Général MERLIN. — Quelques phrases du Maréchal LYAUTEY.
(***) REYNAUD. — *Archives de Médecine Navale.*

©SSA

Plusieurs tentatives échouent, des génisses sont inoculées à Bangui et à Kemo sans succès, le virus n'ayant pas résisté aux conditions climatiques du transport. Ce n'est qu'en 1907, deux ans plus tard, que le Médecin Aide-Major CARMOUZE, renouvelant l'antique procédé de variolisation des Arabes, parvient à Fort-Lamy accompagné de quatre Congolais porteurs de pustules vaccinales transmises de bras à bras depuis Brazzaville, ayant réalisé une véritable course de relais sur les pistes et les rivières, tout au long d'un parcours de plus de 2.500 kilomètres.

A côté de cette médecine préventive nouvelle-née, qui devait se développer et qui demeure aujourd'hui un de nos objectifs essentiels, la Médecine de soins, malgré l'immensité de la tâche, ne cesse de s'étendre. Mais les progrès sont lents... Les moyens thérapeutiques dont disposèrent nos anciens jusqu'au début de ce siècle n'étaient-ils pas véritablement dérisoires ? « Pour traiter les dysenteries « graves, dit DESGENETTES dans son Histoire Médicale de l'Armée « d'Orient, l'ipécacuanha administré seul était alors suivi du plus « heureux succès. Le jour de son arrivée à l'Hôpital, le malade « prenait un vomitif ; lorsque l'effet n'était pas complet, j'en adminis- « trais un second sans craindre les suites de l'affaiblissement général « qu'il produisait. »

Vous savez quel soin nous prenons, à l'heure actuelle, en pareille circonstance, pour apaiser la douleur, réduire le spasme et obtenir le calme intestinal. Nous possédons pour y parvenir une gamme très étendue de sédatifs rapidement efficaces. On ne peut s'empêcher de frémir à la pensée des affres par lesquelles durent passer ces malheureux exposés à des traitements aussi vigoureux.

Lorsque la dysenterie se compliquait d'abcès du foie, les choses prenaient un tour plus tragique. Et CAMPET, dès 1770, prenant parti dans la querelle doctrinale qui déjà se faisait jour, conseillait l'intervention :

« Si l'on juge nécessaire d'y faire une ouverture, dit-il, il la faut « faire avec un fer rouge. Cette opération aura le double avantage « de l'incision et du cautère et si le malade est assez heureux pour « ne pas en mourir, il viendra par la plaie un pus blanc, mûr, « toujours égal (*). »

Un siècle plus tard, la situation s'améliore sensiblement. BOYE, Médecin de la Colonne GOURAUD qui, en 1898, captura SAMORY, rapporte très simplement :

« Je n'eus à m'occuper que de quelques affections intestinales. « J'avais emporté une ample provision de pilules d'extrait d'opium « qui me rendirent les plus grands services (**). »

Cette sérénité s'explique par le fait que c'était alors la grande époque et que la devise : « Marche ou crève » était très à l'honneur.

De son côté REYNAUD, rentrant du Sénégal, était tout fier de signaler qu'on y traitait les malades suivant les techniques les plus modernes :

« Dans les Hôpitaux Militaires Coloniaux, les injections sous- « cutanées sont pratiquées journellement sans inconvénients. Il

(*) CAMPET. — Traité des Maladies des pays chauds.
(**) Le Service de Santé aux Colonies.

©SSA

« appartient à chaque Médecin de s'entourer de précautions et de se « servir de ce moyen thérapeutique précieux sous sa responsabilité « et sur son initiative qu'il importe de respecter (*). »

Cette innovation n'alla pas toutefois sans être à l'origine par-ci par-là, entre des mains inexpertes, de quelque tétanos qui ne manquait pas de jeter sur cette audacieuse méthode un discrédit immérité.

C'est parfois en effet l'opinion qui représente l'obstacle le plus difficile à franchir et lorsque MAILLOT, convaincu de l'efficacité de la quinine, voulut en répandre l'usage parmi les troupes d'Algérie, il se heurta à une opposition parfois violente qui fit écrire au duc d'Orléans lui-même que :

« Lors de l'expédition de Constantine en 1836, des ballots entiers « de ce poison avaient été avalés en quelques jours dans les régiments « transformés en infirmeries (**). »

Et pourtant, déjà, à Alger, les soldats malades souhaitaient entrer dans le Service de MAILLOT « où l'on ne mourait pas ».

Il faut, pour être juste, convenir que d'autres fois, certaines méthodes prophylactiques ou curatives furent mieux acceptées. Une initiative du Colonel GALLIÉNI, au cours de la campagne du Soudan en 1886-87, reçut même un accueil des plus chaleureux :

« On remplaça le vin de campagne et le tafia, seules boissons « jusque là emportées en colonne, par un excellent vin de Bordeaux « expédié de France en caisses de 10 bouteilles, d'un arrimage et « d'un transport facile. Pas un seul jour ce vin n'a manqué et, je ne « saurais trop insister sur ce fait : tandis que dans les postes la « mortalité diminue, on voit pour la première fois la colonne du « Niger rentrer à Kayes sans avoir perdu un seul homme. »

Je dois préciser que cette appréciation admirative des vertus du vin de France sur les troupiers de la « Coloniale » ne se trouve pas sous la plume d'un profane. Elle est exprimée dans les Archives de Médecine Navale au cours d'un article sur l'Hygiène des Troupes en Compagne sous les Tropiques, par celui-là même qui enseignait cette discipline à vos prédécesseurs.

Le fer rougi, l'opium, le bon vin, sont sans doute d'utiles adjuvants dont il vous sera peut-être donné de faire usage. Mais les temps ont changé. La thérapeutique connaît aujourd'hui ses plus merveilleuses conquêtes. La prodigieuse virtuosité des hommes de Laboratoire qui ont trouvé dans la Chimie des analogues, des possibilités de recherches infinies, nous dote presque chaque jour d'un composé nouveau, original et efficace.

Vous allez disposer dans quelques semaines, dans le poste le plus éloigné où vous serez appelé à servir, des médicaments les plus modernes qu'une industrie chimique en plein essor livre à votre sagacité thérapeutique. De telle façon que si le Noir Soudanais d'aujourd'hui tombe malade, il risque, tout comme l'employé parisien, de se trouver tout à coup victime d'une redoutable coalition entre Chimistes et Médecins qui disposent à son intention des drogues miraculeuses de la magie moderne, qu'un avion peut en quelques heures leur livrer de Paris...

(*) REYNAUD. — *Archives de Médecine Navale.*
(**) MAILLOT. — Campagnes de l'Armée d'Afrique 1835-1839.

©SSA

Tout est relatif et cette boutade ne fera que donner du relief à la réflexion de DESGENETTES qui, dès 1835, s'inquiétait déjà de l'abus croissant des médicaments :

« La fureur de traiter les malades en faisant prendre drogues « sur drogues ayant gagné les têtes ordinaires, les Médecins sont « aujourd'hui plus nécessaires pour les empêcher et les défendre que « pour les ordonner (*). »

Cette brève évocation de quelques jalons d'un passé révolu n'avait d'autre intention que de vous convaincre que les pires difficultés, les obstacles les plus coriaces n'ont pas empêché vos anciens de faire honneur à leur velours frappé de l'encre de Marine.

Dans ces conditions de vie dont le moins que l'on puisse dire est que le confort s'en trouvait totalement exclu, aux prises avec la fatigue, la maladie, la pénurie matérielle, qu'était-ce donc qui animait ces hommes ?

Quel était le moteur de leurs efforts, de cette vaste activité scientifique, sociale et humaine, grâce à laquelle fut rendue possible la réussite de cette œuvre magnifique qu'ils nous ont léguée en héritage et en exemple ?

Il n'y a point là de miracle, ils possédaient tout simplement les solides qualités qui n'ont jamais manqué aux hommes de chez nous, et parmi elles tout particulièrement celles sans lesquelles on ne saurait faire qu'un médiocre médecin :

— L'honnêteté et le sens du devoir,
— La curiosité scientifique,
— Le dévouement et la charité.

Je ne ferai pas l'injure à des hommes servant sous l'uniforme de leur dire ce qu'est le sens du devoir.

La curiosité scientifique. C'est elle qui est à l'origine des recherches entreprises par tant de nos camarades et couronnées par la retentissante découverte d'un YERSIN, la cristallisation de l'idée féconde d'un JAMOT, et plus modestement de l'énorme masse de travaux publiés par la foule des autres et qui nous ont amenés à la connaissance précise de la Pathologie Exotique vécue, celle qui vous est aujourd'hui enseignée dans ces murs.

Le domaine qu'il vous reste à exploiter est immense, les programmes d'études n'ont pas cessé de suivre les progrès des Sciences Médicales. Le nombre des douleurs à soulager, des malades à guérir, des méthodes prophylactiques à perfectionner ou à répandre demeure considérable.

Vous avez côtoyé pendant six années dans les Services Hospitaliers de France cette Médecine Scientifique d'aujourd'hui, étayée d'un imposant appareil où le microscope électronique contribue, avec l'électroencéphalographe et le compteur à scintillations, à interroger dans sa plus profonde intimité l'organisme malade.

Sans doute risqueriez-vous d'éprouver quelque déception à la pensée de vous retrouver, dans quelques semaines, livrés aux seules ressources de vos sens prolongés par un modeste appareillage. Si cela

(*) DES GENETTES. — Histoire Médicale de l'Armée d'Orient.

©SSA

était, je vous répondrais que YERSIN n'avait dans ses bagages qu'un microscope d'étudiant, et que si CARMOUZE avait disposé d'un avion et d'une bouteille thermos, le vaccin serait certes parvenu plus aisément au Tchad, mais qu'il y parvint cependant. Cette modicité en matériel technique ne doit nullement vous inquiéter. Ceux d'entre vous qui se trouveront intégrés à quelque organisme du Service des grandes Endémies, seront vite convaincus de l'incroyable rendement qu'une méthode originale, spécifiquement française, imaginée par JAMOT, confère à une poignée d'hommes se déplaçant en brousse.

A la tête d'une équipe, contrôlant un vaste territoire, protégeant et traitant une population équivalant à celle d'un de nos départements métropolitains, ils auront conscience de leur extraordinaire efficacité. Ils éprouveront alors le sentiment d'une véritable puissance d'action, difficilement concevable pour qui n'est pas familiarisé avec les conditions très particulières de cette médecine, celle que l'on a pu nommer la « Médecine debout ».

Et ce domaine déjà si vaste est en train d'encore grandir ! La réduction, sur la carte du monde, de la surface des territoires où s'exerce notre activité donne à cette affirmation l'allure d'un plaisant paradoxe. Il n'est qu'apparent, ce qui diminue en surface s'étend en profondeur par suite de l'évolution rapide des populations vers le mieux-être et le progrès social. Le besoin en médecins, de ce fait, ne cesse de s'accroître.

D'ailleurs, le point d'application de notre action se modifie sensiblement. Il suit les tendances nouvelles de la Médecine dans le monde, ou s'oriente vers la solution de problèmes d'actualité. C'est ainsi qu'après avoir porté l'essentiel de notre effort sur la lutte contre les grandes endémies, nous nous sommes penchés avec sollicitude et intérêt sur les problèmes de l'enfance et de la maternité, conditions profondes de l'évolution démographique et de la prospérité des collectivités dont nous avons la charge.

L'augmentation en flèche de 50 p. 100, en trente ans, du chiffre de population des territoires d'Afrique et de Madagascar, n'a été rendue possible que grâce au développement de l'équipement sanitaire et social (*). A notre époque où les records tombent à une cadence accélérée, nul ne doute que vous ayez à cœur de battre celui-là.

Malgré l'importance prise dans notre activité par la Médecine collective, l'hygiène et la prophylaxie, la médecine individuelle ne perd pas ses droits. Dans ce domaine, croyez-moi, rien n'a changé depuis les premiers temps. C'est là qu'il vous faudra le plus faire appel à votre bonté et votre dévouement. C'est un de nos privilèges, toujours actuel, que de réaliser très vite un contact extraordinairement intime avec la maladie et le malade. Comment pourrait-il en être autrement dans un poste plus ou moins isolé où le Médecin se voit contraint de soigner ses amis, sa femme, ses propres enfants ?

Quel combat livre alors avec sa conscience celui qui ne se sent pas digne de la mission qui lui a été confiée ! Mais quelle merveilleuse école pour qui aime son métier !

J'emprunte à CAMPET ces phrases écrites au retour de Guyane, il y a exactement deux siècles :

(*) E. HAMEL. — Atouts Français. — Plon, 1958.

©SSA

« C'est en pratiquant la Médecine Clinique et en faisant pour « ainsi dire les fonctions de garde-malade, que nous avons reconnu « qu'on ne peut acquérir qu'au lit du malade les connaissances qui « constituent le vrai Médecin.

« Je ne traitais guère de maladie aiguë que je ne couchasse chez « le malade les jours les plus critiques. »

Je ne saurais trop vous encourager à adopter cette ligne de conduite. La présence du Médecin, suprême espoir du malade menacé, est un réconfort, un soutien, qu'il faut savoir lui accorder. Cela devient plus encore nécessaire quand il est Outre-Mer, loin des siens, loin de son pays.

Du reste, les conditions très particulières des petites collectivités où vous serez appelés en premier lieu à servir, seront un aiguillon pour votre zèle professionnel, en même temps qu'une censure impitoyable de vos éventuelles défaillances. Vous mesurerez alors toute l'ampleur de vos responsabilités.

C'est toujours CAMPET qui parle, et cette fois sur un ton qui n'est pas sans évoquer celui de l'auteur des « Caractères » :

« Il se rencontre des fièvres malignes qui en cinq jours tuent le « malade, et quelquefois plus tôt. Un Médecin qui, dès le commen- « cement de sa pratique, éprouve ce malheur, a bien de la peine à « obtenir ensuite la confiance du public. Chacun demande qui a traité « le malade, on lui répond : « C'est ce Médecin nouveau venu », et des « esprits mal intentionnés viendront quelquefois lui dire : « Est-il « possible que vous l'ayez laissé mourir sans l'évacuer ? »

Vous serez en effet observés de très près, loués ou critiqués selon votre conduite. Votre mérite sera jugé souvent sans indulgence.

Mais le bon exemple porte toujours ses fruits et c'est un des plus légitimes motifs de satisfaction et de fierté que de voir cet exemple compris et suivi par ceux que nous avons Outre-Mer mission de former, d'instruire, de commander.

Ceux qui ont compris cette leçon seront toujours payés de leurs peines. La contre-partie leur en sera dispensée sans éclat ni publicité, bien souvent même silencieusement, au cours de ces dialogues du cœur qui n'ont point besoin de mots pour s'exprimer.

Ceux-là auront toujours la meilleure part.

C'est JAMOT qui, au soir d'une vie si douloureusement frappée par la disgrâce, écrivait :

« J'ai souvent cueilli, dans les yeux de mes malades les plus « primitifs, une expression de reconnaissance infinie, et j'ai cru qu'on « pouvait trouver dans l'apaisement des souffrances de hautes « félicités et la suprême récompense. »

©SSA

DIFFICULTÉS TECHNIQUES D'APPRÉCIER L'IMPORTANCE DU RÉSERVOIR DE VIRUS MURIN DANS LA LEPTOSPIROSE

par

M. VANDEKERKOVE et J. LEVIGUELLOUX
Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M. Assistant des Hôpitaux des Tr. O.M.
Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M. Assistant des Hôpitaux des Tr. O.M.

Chargés de contrôler les rats capturés dans le port et la ville de Marseille, nous avons voulu nous faire une idée du pourcentage de ces animaux porteurs de leptospires. Tout paraissait simple au début, il suffisait de prélever les reins des rats, d'en faire un broyat et d'une part l'inoculer au cobaye par voie intrapéritonéale, d'autre part le mettre en culture sur milieu de REITER et RAMME (1). Or, nous nous sommes heurtés au cours de cette expérimentation à un certain nombre de difficultés et il nous paraît intéressant de les faire connaître.

I. - LES RATS

1° Les rats capturés doivent être vivants et en particulier ne pas avoir été intoxiqués par des produits raticides (2).

2° Pour sacrifier les animaux, la cloche à chloroforme, moyen permettant de récupérer facilement les ectoparasites de ces animaux, paraît toxique pour les leptospires et le nombre de leptospires isolés tant que nous avons employé ce procédé fut minime. Nous avons pu vérifier que le cobaye présentant une leptospirose clinique authentique, sacrifié par le chloroforme, donnait des cultures plus rarement positives.

3° Il faut inoculer ou cultiver chaque rein de rat séparément, le pool de reins venant d'animaux différents inoculé à un cobaye convient mal et les réponses positives sont rares.

TABLEAU I

RESULTATS COMPARES DE L'INOCULATION AU COBAYE DE POOL DE REINS DE RATS ET DE REINS DE RATS INOCULES ISOLEMENT

— 62 cobayes inoculés avec un pool de reins donnent 7 réponses positives, soit 11,2 p. 100.

(On admet alors que tous les reins inoculés dans le pool contenaient des leptospires.)

— 218 reins de rats inoculés par pool de 4 en moyenne donnent 7 réponses positives, soit 3,2 p. 100.

©SSA

(On admet alors qu'un seul rein du mélange contenait des leptospires.)

Le pourcentage exact devrait être compris entre ces deux chiffres extrêmes : 11,2 p. 100 et 3,2 p. 100.

Or il n'en est rien car, d'autre part :

— 32 cobayes inoculés avec un seul rein donnent 10 réponses positives, soit 31,5 p. 100.

4° L'examen direct au microscope à fond noir des urines des rats ou du broyat des reins ne nous a jamais permis de mettre en évidence le leptospire.

5° Les cultures n'ont pratiquement jamais été souillées, le pourcentage des souillures n'excède pas 2 p. 100, et cela n'a jamais posé de véritable problème.

6° Nous avons autopsié 250 rats, tous des *Rattus norvegicus* et les reins de ces rats ont été inoculés d'abord en pool puis séparément à 94 cobayes, cobayes d'élevage neufs, n'ayant jamais subi d'autres inoculations.

II. - LES RÉPONSES DU COBAYE A L'INOCULATION PAR VOIE INTRAPÉRITONÉALE

Les animaux inoculés doivent être isolés dans des cages séparées et surveillés de très près, en particulier leur température doit être prise le matin et le soir, et à cette occasion on surveillera l'apparition de l'ictère.

Le cobaye peut en effet réagir de trois façons différentes à l'infection leptospirosique ; nous l'avons constaté chez des cobayes inoculés avec des reins de rats et chez des cobayes inoculés avec du matériel infectieux provenant d'autres cobayes ayant présenté une leptospirose.

Premier type de réponse

L'animal présente une hyperthermie dépassant 40° du 4e au 11e jour suivant l'inoculation ; deux jours après, apparition de l'ictère, visible au niveau des régions glabres de la peau, des muqueuses et des conjonctives. Puis la température baisse, soit progressivement, soit brusquement, l'animal accuse une hypothermie au-dessous de 36°, ayant même atteint 34° dans une observation. L'animal présente alors parfois des hémorragies extériorisées, épistaxis, melœna ou hématurie. Il meurt après quelques heures d'hypothermie.

A l'autopsie.

Coloration jaune orangé caractéristique de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, due à l'ictère et au piqueté hémorragique, hémorragies sous-cutanées apparentes aux plis inguinaux, axillaires et cervicaux.

— Congestion intense du tractus digestif avec petites pétéchies. Le foie, augmenté de volume, est brun jaunâtre très friable, la rate est normale. Les reins très augmentés de volume sont pâles, jaunâtres, les surrénales soit très hémorragiques, soit jaune pâle. Les poumons sont congestifs avec de grosses taches hémorragiques irrégulières, noirâtres.

©SSA

Ce type de réponse fut le plus fréquemment rencontré, nous l'avons trouvé dans 42 cas sur 52, soit 80,76 p. 100 des cas.

Deuxième type de réponse

L'animal présente le 6e jour une hyperthermie dépassant 40° durant 48 heures, apparition de l'ictère coïncidant avec une chute thermique assez rapide, sans qu'il y ait hypothermie. Puis l'animal guérit complètement de sa maladie.

Ce type de réponse ne fut rencontré qu'une fois sur 52 cas, soit 1,91 p. 100 des cas.

Troisième type de réponse

L'animal présente seulement un accès fébrile au-dessus de 40°, du 4e au 10e jour, souvent de peu de durée et l'animal se rétablit complètement.

Ce type de réponse fut trouvé dans 9 cas sur 52, soit 17,3 p. 100 des cas.

Il semble que les animaux déjà âgés, de poids dépassant 250 g, résistent mieux à l'infection ; il vaudrait donc mieux pour avoir une réponse typique mortelle toujours employer des animaux jeunes de moins de 250 g (3) (4).

III. - PREUVE DE LA LEPTOSPIROSE CHEZ LE COBAYE

Nous avons essayé d'apporter la preuve, par l'inoculation à un autre animal ou par la culture, que le cobaye ayant présenté, soit la maladie ictérique mortelle ou non, soit un clocher fébrile, avait bien eu une leptospirose. Nous exigions naturellement, pour compter positive une réponse par inoculation à l'animal, que le passage provoque un tableau clinique évocateur de leptospirose : ictère fébrile mortel ou poussée fébrile avec sub-culture positive.

Le tableau II résume l'ensemble des résultats obtenus.

TABLEAU II

RESULTATS DE LA MISE EN EVIDENCE DE LA LEPTOSPIROSE PAR INOCULATION OU CULTURE A PARTIR DU COBAYE MALADE, SUIVANT LE TABLEAU CLINIQUE ET LES ORGANES UTILISES.

Tableau clinique présenté par le cobaye		Sang pris à période d'hyperthermie		Sang pris au moment de l'autopsie		Rein		Foie	
		Nbre	+	Nbre	+	Nbre	+	Nbre	+
Mort avec ictère	Nombre d'essais ...	26		18		9		23	
	Nombre de positifs.		12		6		1		10
Ictère avec guérison	Nombre d'essais ...	1							
	Nombre de positifs.		1						
Poussée fébrile du 4e au 10e jour	Nombre d'essais ...	3							
	Nombre de positifs.		3						
TOTAL	Nombre d'essais ...	30		18		9		23	
	Nombre de positifs.		16		6		1		10

©SSA

Nous avons donc fait la preuve de la leptospirose :

— dans 53 p. 100 des cas dans le sang circulant à la période fébrile par ponction cardiaque.

— dans 33 p. 100 des cas dans le sang prélevé au moment de l'autopsie.

— dans 43,2 p. 100 des cas dans le foie.

Il semble donc que le sang prélevé par ponction cardiaque à la période d'hyperthermie donne le plus souvent des résultats positifs.

Au moment de l'autopsie, le foie paraît l'organe à partir duquel on obtient le plus souvent des résultats positifs.

Le relativement faible pourcentage de positivité provient du fait que parfois la culture fut employée seule. Or, nous avons eu de grosses difficultés avec la culture du leptospire, nous les exposerons plus loin. Mais l'inoculation au cobaye ne donne pas, tant s'en faut, à tous coups une réponse positive. Nous avons considéré comme réponse positive :

1° L'ictère fébrile mortel, les cultures étant positives ou non ;

2° L'hyperthermie non suivie d'ictère, mais dans ce dernier cas nous exigions que la culture soit positive.

TABLEAU III

RESULTATS DE MISE EN EVIDENCE DES LEPTOSPIRES PAR INOCULATION AU COBAYE A PARTIR DU COBAYE MALADE, SUIVANT LE TABLEAU CLINIQUE ET LES ORGANES UTILISES.

Tableau clinique présenté par le cobaye		Sang pris à période d'hyperthermie		Sang pris au moment de l'autopsie		Rein		Foie	
		Nbre	+	Nbre	+	Nbre	+	Nbre	+
Mort avec ictère	Nombre d'essais ..	17		8		1		14	
	Nombre positifs ..		12		6		1		7
Poussée fébrile du 4e au 10e jour	Nombre d'essais ..	2							
	Nombre positifs ..		2						
Total	Nombre d'essais ..	19		8		1		14	
	Nombre positifs ..		14		6		1		7

Ce n'est que dans 74 p. 100 des cas avec le sang pris à la période d'hyperthermie, et dans 75 p. 100 des cas avec le sang pris au moment de l'autopsie, que le passage à un autre cobaye s'est révélé positif.

Il ne nous a malheureusement pas été possible de vérifier si les cobayes ayant guéri d'une leptospirose continuaient à présenter une leptospirurie, nous opérions sur des cobayes mâles et nos tentatives de sondages à l'aide d'une aiguille, d'une pipette Pasteur ou de sondes fines ne nous ont donné que des échecs. Nous avons fait cohabiter ces cobayes avec des cobayes sains dans de mauvaises conditions d'hygiène, il n'y eut pas de contaminations par voie muqueuse ou par la peau épilée ou scarifiée.

©SSA

IV. - LE PASSAGE DE COBAYE A COBAYE MODIFIE-T-IL LA VIRULENCE DU LEPTOSPIRE

Il ne le semble pas. Le passage d'une souche de *Leptospira icterohemorragiæ* de cobaye à cobaye nous a donné les résultats suivants.

TABLEAU IV

Origine : Cobaye n° 92 ayant présenté une leptospirose mortelle typique après avoir été inoculé avec quatre reins de rats.

1er passage	2 cobayes	2 morts	
2e »	5 »	4 »	1 survivant
3e »	6 »	3 »	3 »
4e »	10 »	7 »	3 »
5e »	5 »	3 »	2 »

Il est à remarquer :

1° Que tous les cobayes décédés ont présenté des lésions typiques de leptospirose avec isolement du germe par culture dans la plupart des cas.

2° Que tous les passages ont été faits directement de cobaye à cobaye, sans l'intermédiaire de culture.

3° Que les survivants ont tous présenté un clocher fébrile suivi dans un cas d'ictère.

4° Que tous les cobayes utilisés, cobayes neufs d'élevage, pesaient plus de 350 g.

V. - LA CULTURE DU LEPTOSPIRE

Il est évident que l'utilisation du cobaye pour l'isolement des leptospires du rat présente le grave inconvénient de ne permettre que l'isolement de leptospires pathogènes pour cet animal. C'est pourquoi nous avons tenté parallèlement la culture directement.

Au départ nous nous servions du milieu de H. Reiter et Ramme classique :

Sérum de lapin	1 partie
Eau physiologique à 8,5 p. 1.000	5 parties

stérilisé par filtration sur bougie Chamberland L5 et réparti en tubes renfermant de l'huile de vaseline stérile, tyndallisé ensuite 1 heure à 56° 3 jours de suite. Cela nous donna des résultats forts décevants.

Sur les conseils de Mme Kolochine-Erber et du Docteur Mayoux, que nous tenons à remercier ici, nous apportâmes les modifications suivantes :

1° Emploi de sang de lapin prélevé par saignée à blanc d'un animal sain, en bonne santé, mis à jeun depuis 24 heures et non de sang prélevé par ponction cardiaque chez des animaux ayant déjà subi le même traitement. Autopsie complète du lapin, la coccidiose hépatique n'a aucune importance. Le sérum recueilli doit être parfaitement clair.

2° Emploi de verrerie neuve, en verre ordinaire, soigneusement lavée, rincée plusieurs fois à l'eau distillée et dont la neutralité est vérifiée avant emploi.

3° Augmentation du volume de milieu mis dans les tubes, 10 ml au moins de milieu dans des tubes de 160 × 16.

©SSA

4° Vérification du pH de l'huile de vaseline, l'acidité éventuelle pouvant être corrigée par brassage avec une solution de carbonate de soude à 1 p. 100.

5° Emploi d'eau bidistillée sur verre.

Tous ces détails ont leur importance et nous ont permis d'avoir un nombre de cultures positives plus important.

Mme KOLOCHINE-ERBER nous avait en outre indiqué l'importance de l'hémoglobine dans les milieux de culture, et son influence sur la croissance des leptospires (5).

Nous avons pu le vérifier à propos des hémocultures de cobaye. Lors des repiquages, les cultures devenaient de moins en moins abondantes et nous avons pensé que la dilution du sang, au fur et à mesure des repiquages, était la cause des mauvaises sub-cultures. En effet, l'introduction de quelques gouttes de sang de cobaye ou de lapin dans le milieu, faisait repartir une culture qui paraissait compromise après quelques repiquages.

Des essais comparatifs entre le milieu de REITER-RAMME enrichi par l'hémoglobine et le milieu modifié par BABUDIERI, qui remplace l'eau physiologique à 8,5 p. 1.000 par un tampon phosphaté pH 7,2, nous ont fait donner la préférence à ce dernier : croissance plus rapide et plus constante à partir du matériel infectieux. Enfin, suivant les conseils de BABUDIERI et ZARDI, nous ajoutons 0,50 microgrammes de vitamines B_{12} par millilitre de milieu (6-7).

Nous avons déjà coup sur coup récupéré 4 souches différentes sans aucune difficulté avec ce milieu, alors qu'autrefois, nous avions le plus grand mal à les faire pousser après de nombreux passages sur le cobaye.

1° Préparation du milieu de culture

a) Le sang de lapin est prélevé dans les conditions que nous avons vues, le sérum est filtré sur bougie L5.

b) Le caillot est broyé avec du sable et mélangé à 60 ml d'eau distillée, on recueille le liquide surnageant qui est centrifugé. On rétablit l'isotonicité en ajoutant 1/4 du volume d'eau salée à 35 p. 1.000. Stérilisation par filtration sur bougie L5.

c) Préparation de la solution tampon :

— Eau bidistillée	1.000 ml
— KH_2PO_4	0,27 g
— Na_2HPO_4	2,018 g

Stériliser à l'autoclave.

d) Préparation du milieu :

— Sérum de lapin	100 ml
— Solution tampon	980 ml
— Solution d'hémoglobine	10 ml
— Vitamine B_{12} (50 γ par ml)	10 ml

Répartition à raison de 10 ml en tubes de 160 × 16 en verre ordinaire, parfaitement lavés, rincés et dont le pH a été vérifié, sous huile de vaseline neutre.

Tyndallisation 3 jours de suite à 56° une demi-heure. Contrôle de la stérilité ensuite.

©SSA

2° Ensemencement

Il convient d'ensemencer très légèrement, pas plus de deux à trois gouttes de sang ou un fragment d'organe ne dépassant pas le volume d'une lentille par tube.

3° Le repiquage

par contre doit être généreux, au minimum 1 centimètre cube de culture dans un tube de milieu neuf.

EN RESUME

L'appréciation du réservoir de virus murin de la leptospirose se heurte à un certain nombre de difficultés techniques. Faute de les connaître, on risque de se faire une idée fausse sur son importance et de ne pouvoir récupérer les souches de Leptospires rencontrées.

1° Il faut prendre certaines précautions avec les rats capturés :

— Ils doivent être vivants et sacrifiés par noyade.

— Chaque rein de rat doit être cultivé et inoculé séparément, le pool de reins ne doit pas être utilisé.

2° Le cobaye répond à l'infection leptospirosique par trois tableaux cliniques différents, soit :

— un ictère fébrile suivi de la mort en hypothermie ;
— un ictère fébrile suivi de guérison ;
— une simple hyperthermie.

Le sang à la période d'hyperthermie, le foie au moment de l'autopsie paraissent les deux tissus qui donnent les résultats positifs les plus fréquents par inoculation ou par culture.

Le passage de cobaye à cobaye sans l'intermédiaire de culture ne paraît pas renforcer le pouvoir pathogène du leptospire.

3° La préparation des milieux de culture doit être faite avec un certain nombre de précautions indispensables.

Le milieu qui nous a donné le plus de satisfaction est le milieu de Reiter-Ramme modifié par Babudieri, enrichi d'hémoglobine et de vitamine B_{12}.

C'est sur ces bases que nous continuons notre travail de recherche du réservoir de virus murin de leptospirose dans la ville de Marseille.

BIBLIOGRAPHIE

1 — Pettit (A.). — Contribution à l'étude des Spirochétidés (1928).

2 — Zaharija. — Une recherche sur la présence de leptospires chez les rats *Epimys norvegicus* et *Epimys rattus* à Zagreb et dans les environs. — *Vet. Archiv.* Zagreb, *24*, pp. 110-112, 1954.

3 — Augstoni (M.). — Le Leptospirosi. — Edizioni Minerva Medica. Torino 1953.

4 — Van Thiel (P.H.). — The Leptospiroses. — Universitaire Pers Leyden (1948).

5 — Fuchs (G.H.P.) et Walther (H.J.). — Beitrage zur Leptospirenzuchtung. - II. Einfluss von Haemoglobin auf Wachtum pathogenen Leptospiren. — *Zbl. Bakt. I. Abt. Orig.*, *175*, pp. 570-581, 1959.

6 — Babudieri (B.) et Zardi (O.). — Alcuni fattori di crescita delle leptospire. — *Nuovi Ann. Igiene Microb.*, *10*, pp. 121-128, 1959.

7 — Babudieri (B.) et Zardi (O.). — Ricerche su alcuni fattori di crescita per leptospire patogene e saprofiti. — *Atti IX° Congr. Naz. Microbiol.* Palermo, 1956, pp. 227-230.

©SSA

LA RÉSISTANCE AUX INSECTICIDES CHEZ *CULEX PIPIENS FATIGANS* WIED. ET LES PROBLÈMES D'HYGIÈNE URBAINE AU CAMEROUN

par

J. MOUCHET
Entomologiste
Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer

R. ELLIOT
Entomologiste
Ministry of Health, Federation of Nigeria

J. GARIOU
Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des Tr. O.M.
Entomologiste O.R.S.T.O.M.

J. VOELCKEL et J. VARRIERAS
Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des Tr. O.M.
Institut d'Hygiène de Douala

Médecin Lieutenant du Service de Santé des Tr. O.M.
Chef du Service d'Hygiène

INTRODUCTION

Les grandes agglomérations du Sud-Cameroun, presque toutes englobées dans des zones de campagnes antipaludiques, sont protégées par des traitements insecticides domiciliaires au D.D.T. et à la Dieldrine, complétés par des mesures générales d'hygiène urbaine portant surtout sur la lutte antilarvaire. Les résultats de ces traitements, commencés dès 1952, furent d'abord spectaculaires et s'accompagnèrent d'une quasi-disparition des arthropodes vulnérants. Mais depuis 3 ans, on a noté une réapparition progressive des moustiques qui actuellement pullulent dans un certain nombre de villes : Douala, Yaoundé, Mbalmayo, Bafia, Ebolowa, etc. Parmi les nombreuses espèces de Culicidés vulnérants du Sud-Cameroun, *Culex pipiens fatigans* Wiedeman semble pratiquement le seul en cause.

Nous envisagerons successivement l'importance médicale de cet insecte, un rappel sommaire de sa biologie, les causes de sa pullulation ainsi que de sa résistance aux insecticides et enfin les méthodes de contrôle à envisager.

IMPORTANCE MÉDICALE DE *CULEX FATIGANS*

Culex fatigans est un vecteur connu de la filariose à *Wuchereria bancrofti*, mais cette filariose est très rare dans le Sud-Cameroun et, dans le seul foyer étudié, près de Douala, elle semblait transmise par *Anopheles gambiæ*.

©SSA

Il est par ailleurs possible que ce *Culex* joue un rôle dans la transmission de viroses, voire de rickettsioses, mais l'étude de ces problèmes est encore fort peu avancée dans l'Afrique de l'Ouest.

De plus, dans la plupart des villes, ce moustique est un véritable fléau domestique ; ses piqûres sont assez prurigineuses ; elles perturbent la quiétude et le sommeil des citadins.

Enfin la pullulation de *Culex fatigans* pose un problème plus grave : les habitants perdent confiance en l'efficacité des traitements insecticides domiciliaires. Or actuellement ceux-ci, essentiellement orientés vers la lutte antipaludique, sont très efficaces sur les anophèles vecteurs, qui ont pratiquement disparu des grandes cités. Mais il est bien difficile de faire comprendre à une population piquée à longueur de nuit, que les moustiques agressifs ne sont pas des vecteurs du paludisme et que le « house-spraying » garde toute son efficacité dans le contrôle de cette endémie. Il est à craindre qu'un jour prochain, les équipes de désinsectisation ne trouvent devant elles un fort pourcentage de portes closes. A Zanzibar, Stoker et Iyengar (*) ont déjà observé cette perte de confiance de la population à la suite de la pullulation des punaises de lit *(Cimex lectularius)* devenues résistantes à la Dieldrine.

La lutte contre *C. fatigans* doit donc figurer dans le programme d'hygiène, mais elle pose des problèmes fort ardus à résoudre.

NOTIONS SOMMAIRES SUR LA BIOLOGIE DE *CULEX FATIGANS* SA PULLULATION AU CAMEROUN

Rageau et Adam (1952) ont noté la présence de ce *Culex* dans de nombreuses villes du Sud-Cameroun. Essentiellement urbain, il existe pratiquement dans toutes les agglomérations importantes, mais reste relativement rare dans les villages de brousse où, en tous cas, sa pullulation n'a pas été observée.

Les gîtes larvaires, étudiés par Doby et Mouchet (1957), sont pauvres en oxygène et riches en matières organiques ; l'ensoleillement semble indifférent, la tolérance en ammoniaque est très élevée ; le milieu peut être acide ou alcalin.

Du fait de leurs faibles exigences écologiques, les larves peuvent coloniser la plupart des eaux stagnantes : flaques résiduelles dues aux pluies ou à l'épandage des eaux usées, vieux fûts, boîtes de conserve, pneumatiques, fonds de pirogues, bords de marigots et caniveaux mal entretenus, ornières, fosses septiques, puits, etc. En entrant dans le détail, on pourrait beaucoup allonger la liste de ces gîtes dont la plupart sont dus à l'activité humaine.

Les adultes sont anthropophiles, ils attaquent dès la tombée de la nuit aussi bien à l'extérieur qu'à l'intérieur des habitations et leur agressivité se poursuit jusqu'à l'aube. Un petit nombre d'individus se reposent dans les maisons durant la journée, mais la majeure partie semble rechercher des abris extérieurs. Il y a discordance très nette entre le nombre de piqûres subies et le nombre de moustiques récoltés le matin dans les habitations. A Douala, par exemple, on a

(*) Stoker et Iyengar (1959) (communication personnelle).

©SSA

enregistré jusqu'à 20 piqûres par homme et par heure, dans le quartier de la Mairie, alors que la densité de *C. fatigans* par habitation ne dépassait pas 5 à 10. De même à Yaoundé, dans le quartier de la Briquetterie, la densité par maison varie entre 5 et 10 individus (décembre 1959). Les adultes se reposent également en assez grand nombre dans les locaux inhabités (entrepôts, hangars) et dans les abris extérieurs, tels que les fosses d'aisance mal fermées ou les caniveaux couverts de Douala d'où sortent, au crépuscule, de véritables essaims de moustiques, les automobiles en stationnement où se récoltent surtout des individus non gorgés, etc. En résumé, dans les agglomérations urbaines du Cameroun, *C. fatigans* est très agressif, anthropophile et partiellement exophile ; ses larves peuvent s'adapter à un très grand nombre de gîtes.

Si ce moustique existait avant tout traitement insecticide dans la plupart des agglomérations, il ne constituait cependant pas un fléau. Dès les premières applications d'insecticides chlorés, il s'est considérablement raréfié et les citadins n'étaient pratiquement plus piqués. Puis, après une période d'euphorie d'environ 1 à 2 ans, *Culex fatigans* a réapparu et s'est mis rapidement à pulluler : en 1955 à Yaoundé, en 1957 à Douala (Voelckel et Mouchet, 1959), à Bafia et à Mbalmayo. Par contre, la densité des anophèles *(A. gambiæ, A. moucheti, A. nili)* restait et reste très basse ou même nulle.

Il est certain qu'actuellement, les *Culex* sont beaucoup plus nombreux qu'avant les traitements insecticides. Malheureusement, nous ne pouvons pas étayer cette assertion par des résultats chiffrés, aucune étude préalable n'ayant été faite dans ce sens ; de plus, pratiquement, toutes les villes étant désinsectisées, il n'est pas possible d'établir une ligne de comparaison entre les densités de ces moustiques dans les agglomérations traitées et non traitées. A Mbalmayo, en 1955 et 1956, quelques *Culex* se rencontraient dans les habitations, mais toujours avec une densité inférieure à 1 par maison ; en 1958, après 2 ans de traitement insecticide à la Dieldrine, les anophèles avaient disparu, mais *Culex fatigans* atteignait une densité de 2 à 3 par maison.

A Yaoundé, la proportion des gîtes à *Culex fatigans*, par rapport à l'ensemble des gîtes larvaires de culicidés recensés annuellement, a notablement augmenté à partir de 1956.

A Douala, en 1955, avant les désinsectisations systématiques de la ville, ce moustique existait en quantité non négligeable, mais sa densité n'était en aucun point comparable à ce que nous avons pu observer en 1958 et en 1959.

De plus, autour de Yaoundé, son aire de pullulation semble s'étendre dans les villages de banlieue qui, il est vrai, se sont beaucoup développés ces dernières années.

CAUSES DE LA PULLULATION DE *CULEX FATIGANS*

Nous allons maintenant essayer d'analyser les différentes causes qui favorisent la pullulation de *Culex fatigans*.

A. - Résistance aux insecticides

La sensibilité aux divers insecticides des *Culex* adultes a été

©SSA

étudiée au Laboratoire d'Entomologie du S.H.M.P. de Yaoundé et à l'Institut d'Hygiène de Douala : les larves ont été testées aux Laboratoires du Malaria Service de Yaba-Lagos, au Nigéria.

Les adultes ont été testés par la méthode de BUSVINE-NASH recommandée par l'O.M.S. (contact avec des papiers imprégnés d'insecticide à des concentrations croissantes en progression géométrique de raison 2) ; toutefois, en raison de la faible sensibilité des souches, les temps de contact des *Culex* avec les papiers imprégnés ont dû être augmentés jusqu'à 24 heures, au lieu de 1 heure, durée initialement prévue ; la lecture des résultats a toujours été faite après 24 heures de mise en observation, quelle que soit la durée du contact.

Les larves ont été testées par la méthode O.M.S. : exposition pendant 24 heures à des concentrations croissantes d'insecticide (X5) et la lecture faite immédiatement après. Une étude comparative de la sensibilité des larves de la souche de Douala et de celle d'autres souches africaines fera l'objet d'une publication détaillée de l'un de nous (ELLIOTT).

Aussi, ici, ne figureront que les résultats globaux de nos différents tests et leur interprétation, sans les détails des diverses expériences ; les pourcentages de mortalité exprimés ont été corrigés par la formule d'ABBOTT (*), pour tenir compte de la mortalité des témoins.

1. — SENSIBILITÉ AU D.D.T.

1-1) *Tests sur les adultes.*

Les *Culex* adultes testés étaient des femelles gorgées, directement récoltées, le jour, sur les murs des habitations à Yaoundé et à Douala.

Les résultats des différentes séries de tests sont résumés dans le tableau I ci-dessous.

TABLEAU I

Résultats des tests de sensibilité de *Culex fatigans* au D.D.T. à Yaoundé et à Douala

Concentration de D.D.T.	Pourcentage mortalité 1 heure exposition Yaoundé	Pourcentage mortalité 4 heures exposition Yaoundé	Pourcentage mortalité 4 heures exposition Douala	Pourcentage mortalité 8 heures exposition Yaoundé	Pourcentage mortalité 24 heures exposition Yaoundé
1 p. 100					
2 »	inférieure aux témoins	32 p. 100		32 p. 100	
4 »		37 p. 100		42 p. 100	73 p. 100
8 »			32,4 p. 100		
Témoins ...	10 p. 100	7,5 p. 100	9,3 p. 100	8 p. 100	12 p. 100

(*) La formule d'ABBOTT est la suivante :

$$\text{Pourcentage mortalité corrigée} = \frac{\text{pourcentage mortalité des tests} - \text{pourcentage mortalité des témoins}}{100 - \text{pourcentage mortalité des témoins}} \times 100$$

©SSA

1-2) *Tests sur les larves.*

Ces essais ont été effectués sur des larves du 4e stade obtenues d'élevages à partir des femelles récoltées dans les habitations de Douala (souche Douala).

La CL 50 (concentration léthale 50, c'est-à-dire concentration qui tue 50 p. 100 des échantillons) était de 1,6 ppm (partie d'insecticide par million de partie d'eau). D'autre part, il n'a pas été possible d'obtenir une mortalité de 100 p. 100 des individus, seulement 97 p. 100 de ceux-ci ayant été tués à une concentration maxima de 20 ppm de D.D.T.

1-3) *Discussion des résultats.*

Naturellement, en l'absence de tout traitement insecticide, *Culex fatigans* est très tolérant au D.D.T., comme cela a été prouvé en Amérique et en Afrique ; malheureusement, au Cameroun même, ce degré de tolérance n'a pu être évalué.

Néanmoins, après les résultats des tests sur les adultes et les larves, il apparaît que *ce moustique est devenu hautement résistant au D.D.T. dans les villes du Sud-Cameroun.* En effet, une mortalité de 73 p. 100 seulement des adultes a pu être obtenue, même en exposant ceux-ci pendant 24 heures à une très forte concentration de D.D.T. (4 p. 100) ; de même les larves de la souche de Douala sont 20 fois plus résistantes que celles de Lagos (souche sensible) et 5 fois plus qu'une autre souche de Lagos considérée elle-même comme résistante. De plus, le fait que les *Culex* aient pratiquement disparu des maisons lors des premiers traitements au D.D.T. prouve qu'au début, ils étaient relativement sensibles à cet insecticide, et que les souches résistantes n'ont été sélectionnées qu'à la suite de ces désinsectisations.

Dans son excellente revue de l'état actuel de nos connaissances sur les problèmes de résistance aux insecticides chez les arthropodes d'intérêt médical, Brown (1958) signale cette résistance de *Culex fatigans* au D.D.T. en Amérique et en Asie ; en Afrique, Hamon (1952) à la Réunion, Adam et col. (1958) en Côte d'Ivoire, ont également signalé ce phénomène.

L'effet irritant du D.D.T. vis-à-vis de ces *Culex* résistants, s'il existe, n'est pourtant pas total car, au milieu de la journée, de nombreuses femelles gorgées sont posées sur des murs récemment traités.

L'étude génétique de ces souches résistantes ne sera pas envisagée ici, ni pour le D.D.T., ni pour les autres insecticides ; les connaissances actuelles sur cette question sont, d'ailleurs, très fragmentaires.

2. — Sensibilité a la Dieldrine.

2-1) *Tests sur les adultes.*

Les résultats globaux des tests sont donnés dans le tableau II ci-après ; les insectes étaient de même provenance que pour les essais au D.D.T.

©SSA

TABLEAU II

Résultats des tests de sensibilité de *Culex fatigans* à la Dieldrine à Yaoundé et à Douala

Concentration de Dieldrine	Pourcentage mortalité 1 heure exposition Yaoundé	Pourcentage mortalité 4 heures exposition Yaoundé	Pourcentage mortalité 4 heures exposition Douala	Pourcentage mortalité 8 heures exposition Yaoundé	Pourcentage mortalité 24 heures exposition Yaoundé
0,05 à 0,4 p. 100	inférieure aux témoins				
0,8 p. 100		9,7 p. 100		35 p. 100	67 p. 100
1,6 p. 100		21,3 p. 100		42 p. 100	68 p. 100
4 p. 100			56 p. 100		
Témoins ...	8 p. 100	8 p. 100	22 p. 100	4 p. 100	11 p. 100

2-2) *Tests sur les larves.*

Sur la même souche Douala, la mortalité croit régulièrement de 0 à 67 p. 100 pour des concentrations de 0,2 à 2 ppm. Au delà de ce dosage, la mortalité reste à 67 p. 100 et n'augmente plus, même en atteignant des concentrations de 60 ppm.

2-3) *Discussion des résultats.*

D'après les résultats des tests sur les larves et les adultes, il apparaît clairement que 33 p. 100 des *Culex fatigans* de Douala et de Yaoundé *sont totalement résistants*, que pour deux tiers des individus la sensibilité est diversement échelonnée et que la population comporte encore des sujets sensibles.

La réapparition des moustiques à Mbalmayo a été observée moins d'un an après les traitements domiciliaires à la Dieldrine.

Normalement, *C. fatigans* est sensible à la Dieldrine, mais des phénomènes de résistance ont été observée en Asie par COLLINS (1956 in BROWN) à Singapour, et en Afrique par ADAM et col. (1958) en Côte d'Ivoire.

3. — SENSIBILITÉ AU H.C.H.

Les essais ont seulement été faits sur les larves souche Douala. La CL 50 était de 1,75 ppm et la CL 100 de 10 ppm. Ces larves sont trente fois moins sensibles qu'une souche de Lagos (sensible) et doivent être considérées comme *résistantes au H.C.H.* Pourtant, cet insecticide a été peu employé à Douala ; peut-être s'agit-il de phénomènes de résistance croisée avec la Dieldrine comme il en a été observés pour *Anopheles gambiæ* dans le Nord-Nigéria.

BROWN signale l'apparition de souches de *Culex fatigans* résistantes au H.C.H., un peu partout dans le monde.

4. — SENSIBILITÉ AUX INSECTICIDES ORGANOPHOSPHORÉS.

Dans les mêmes conditions d'expérience, les larves souche

©SSA

Douala avaient une CL 50 de 1,65 ppm pour le Diazinon et de 1,8 ppm pour le Malathion. Pour une souche sensible de Lagos, la CL 50 avec le Malathion est de 0,023, soit 80 fois moins.

Les *Culex fatigans* de Douala *sont résistants au Malathion et au Diazinon*. Cette résistance aux organophosphorés constitue un fait nouveau qui demandera des recherches ultérieures ; il est en effet indispensable de connaître le degré de sensibilité de ces moustiques aux autres insecticides phosphorés pour l'organisation ultérieure des campagnes. L'apparition de cette résistance est de date récente, postérieure à 1957.

Seul, le Malathion avait été utilisé dans la lutte antilarvaire à Douala, à l'exclusion du Diazinon.

5. — IMPORTANCE DE LA RÉSISTANCE DANS LA PULLULATION DE « C. FATIGANS ».

Actuellement *Culex fatigans* est pratiquement résistant à tous les insecticides dont l'emploi est généralisé en hygiène publique ; ces divers phénomènes de résistance expliquent largement que ce moustique ne soit pas détruit par les campagnes de désinsectisation, mais ne permet pas de comprendre qu'il ait atteint des densités supérieures à celles observées avant les traitements insecticides.

Il faut bien dire que nous en sommes réduits à des hypothèses pour expliquer la pullulation actuelle de ce moustique, hypothèses que nous allons exposer ci-dessous.

B. - Insuffisance de mesures d'hygiène urbaine

Avant l'utilisation des insecticides de contact, la lutte contre les moustiques était essentiellement dirigée contre les larves ; elle visait non seulement à la prévention du paludisme, mais surtout à celle de la fièvre jaune, affection beaucoup plus grave. Cette lutte comprenait d'une part la stérilisation des gîtes par mazoutage (ou autre méthode), des travaux de drainage, la construction et l'entretien des caniveaux, la régularisation des cours d'eau, le comblement des dépressions, etc. et d'autre part une sévère police des concessions visant à éliminer les gîtes domestiques.

Après l'utilisation des insecticides à effet rémanent, ces mesures sont théoriquement restées en vigueur. Mais les menaces de fièvre jaune étant éliminées par les vaccinations, et les traitements domiciliaires ayant eu un effet fort spectaculaire, les anciennes mesures d'hygiène n'apparurent plus aussi indispensables. Immédiatement, il en résulta un fléchissement et des modifications plus ou moins importantes dans l'exécution des anciennes techniques dont voici quelques exemples : le mazoutage a été graduellement abandonné au profit du traitement des gîtes par les insecticides chlorés ou phosphorés, actuellement inefficaces devant les souches résistantes ; l'entretien des drains, des caniveaux, des bords des « marigots » a été quelquefois négligé par suite de la diminution des disponibilités en main-d'œuvre. Certains aménagements urbains, tels que le recouvrement des caniveaux à faible pente par des trottoirs dans certains quartiers de Douala, ont grandement contribué à la création de gîtes impossibles à contrôler ; la police des concessions n'a plus été aussi stricte et les gîtes péridomestiques se sont multipliés. Enfin l'exécution

BIUM

©SSA

des travaux d'hygiène a souvent été confiée à du personnel subalterne assez peu qualifié.

N'étant plus étroitement contrôlés par les anciennes méthodes, les *Culex fatigans*, peu ou pas sensibles aux méthodes de lutte par les insecticides à effet rémanent, ont eu toutes possibilités d'atteindre une densité supérieure à celle qui existait avant l'ère d'utilisation de ces produits.

C. - Augmentation du potentiel biotique

Chez les mouches domestiques, il a été constaté que des souches résistantes à la Dieldrine étaient plus prolifiques que celles sensibles ; il y aurait augmentation du « potentiel biotique », comme NORMAN GRATZ (1959) l'a signalé au Libéria. Aucune étude n'est encore faite sur les *Culex*, et cette suggestion ne doit être retenue que comme une hypothèse de travail.

Enfin il est possible que l'élimination des espèces sensibles aux insecticides ait provoqué une rupture de l'équilibre de compétition, favorable à la pullulation de *Culex fatigans*.

METHODE DE LUTTE CONTRE *CULEX FATIGANS*

Le problème du contrôle des insectes résistants à toutes les gammes d'insecticides a été évoqué lors du dernier Symposium sur les Pesticides de l'O.M.S. (Brazzaville, novembre 1959). Actuellement, au Cameroun, les hygiénistes ne peuvent plus compter sur les insecticides chlorés dans la lutte contre *C. fatigans* et le problème rappelle celui posé par les mouches domestiques. Dans la série des organophosphorés, il se trouverait sans doute encore des produits utilisables, mais la question se pose de savoir pendant combien de temps les moustiques resteront sensibles à ces nouveaux produits ; de plus, ces insecticides sont chers, d'une durée de rémanence assez faible et leur utilisation entraînerait de lourdes dépenses pour les budgets municipaux. Quelques espoirs peuvent être fondés sur l'utilisation de solutions de pyréthrines stabilisées par l'adjonction de piperonyl butoxide ; ces produits ont une durée d'action notablement plus longue que les pyréthrines seules (BROOKE, 1958) mais sont encore à la phase d'essai.

A moins que de nouveaux insecticides ne soient mis en usage d'ici peu, pour lutter actuellement avec succès contre les *Culex* dans le Sud-Cameroun, il conviendrait de revenir aux anciennes techniques : mazoutage des gîtes, drainage et suppression des collections d'eaux, entretien des drains, caniveaux et marigots, isolement des fosses septiques, destruction des gîtes péridomestiques par les habitants eux-mêmes. Pour ce dernier point, il serait temps d'intensifier les mesures d'éducation sanitaire et de les inclure dans les programmes scolaires ; non seulement l'hygiène urbaine mais les campagnes de masse contre les grandes endémies : bilharzioses, helminthiases, paludisme, etc. ne seront possibles en Afrique que lorsque toutes les couches de la population seront persuadées de leur bien fondé ainsi que de leur efficacité, et participeront plus ou moins directement à leur déroulement.

©SSA

En dehors des mesures temporaires de lutte préventive, les grandes cités tropicales doivent prévoir des aménagements urbains de grande envergure en rapport avec les nécessités locales, tels que la création de réseaux d'égouts et de drainages, quelquefois avec l'utilisation de stations de pompage, des plans d'urbanisme, le remplacement des chemins de terre par des chaussées asphaltées, etc. Cet équipement fort coûteux sera évidemment lourd à supporter par les jeunes Etats africains et le Cameroun en particulier, mais il apparaîtra rapidement comme indispensable. Les travaux urbains devront être contrôlés par les hygiénistes et l'exemple fâcheux des caniveaux couverts de Douala est une erreur à ne plus commettre.

Enfin, l'équipement individuel tel que l'évacuation directe des eaux usées et la création d'installations sanitaires, ne pourra se faire qu'avec l'augmentation du niveau de vie.

Dans les problèmes actuels de lutte contre les moustiques urbains, l'ingénieur sanitaire doit travailler en collaboration étroite avec l'hygiéniste.

RESUME.

Actuellement, *Culex fatigans* pullule dans les grandes agglomérations du Sud-Cameroun : Yaoundé, Douala, Bafia, Mbalmayo, et constitue un fléau pour la population. Ces villes effectuent des traitements insecticides domiciliaires au D.D.T. et à la Dieldrine, et la présence des moustiques diminue la confiance des populations dans l'efficacité des campagnes antipaludiques, bien que les Anophèles, vecteurs de paludisme, soient parfaitement contrôlés.

Culex fatigans, tant à l'état adulte que larvaire, est ici résistant au D.D.T., à la Dieldrine, au H.C.H. et aux insecticides organo-phosphorés d'emploi courant.

La pullulation de ce moustique pourrait s'expliquer par le relâchement des anciennes méthodes de lutte, l'inefficacité des actuels traitements insecticides et peut-être une augmentation du potentiel biotique.

On ne peut plus compter sur les insecticides pour lutter actuellement contre ce moustique, et les anciennes méthodes de lutte doivent être remises en vigueur. Des aménagements urbains de grande importance sont à envisager.

REMERCIEMENTS.

Nous remercions toutes les personnes qui ont permis de réaliser ce travail. M. le Ministre de la Santé Publique du Cameroun, M. le Chef du Service d'Hygiène Mobile et de Prophylaxie du Cameroun, M. le Directeur de l'Office de Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer, M. le Directeur de l'Institut de Recherches Scientifiques du Cameroun, M. le Directeur de l'Institut Pasteur du Cameroun, M. le Chief Medical Adviser au Gouvernement de la Fédération du Nigéria et M. le Directeur de la Division de l'Assainissement de l'Organisation Mondiale de la Santé. Nous remercions également MM. RATEAU et MODESTE, Techniciens d'Entomologie de l'O.R.S.T.O.M., pour leur collaboration technique.

Office de la Recherche Scientifique
et Technique Outre-Mer ;
Institut de Recherches Scientifiques
du Cameroun.

Service d'Hygiène Mobile
et de Prophylaxie du Cameroun :
Laboratoire d'Entomologie.

Malaria Service ;
Federal Ministry of Health,
Yaba-Lagos.

Service d'Hygiène urbaine
et Institut d'Hygiène de Douala.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

ADAM (J.P.), HAMON (J.) et CHEVALIER (J.). — Observations complémentaires sur la résistance aux insecticides chez les moutiques de la région d'Abidjan (Basse Côte d'Ivoire). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 56 (4), pp. 662-666, 1958.

BROOKE (J.P.). — The stabilization of Pyrethrins by Piperonyl Butoxide in water, with special reference to their use as mosquito larvicides. — *Ann. Appl. Biol.*, 46 (2), pp. 254-259, 1958 .

BROWN (A.W.A.). — Insecticide resistance in arthropods. — Série de Monographies, nº 38. O.M.S., Genève, 1959.

COLLINS (C.P.). — Experiments in larvae control in H.M. Naval Base, Singapore. — *J. Roy. Nav. Med. Serv.*, 42 (4), pp. 148-166, 1956.

DOBY (J.M.) et MOUCHET (J.). — Ecologie larvaire de quelques espèces de Culicidés de la région de Yaoundé (Sud-Cameroun). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 50 (6), pp. 945-957, 1957.

GRATZ (N.G.). — Effet de la résistance à la Dieldrine sur le potentiel biotique de la mouche domestique au Libéria. — *Afr. Symp. Pest.*, 15. Document ronéotypé. O.M.S., Brazzaville, 1959.

HAMON (J.). — Apparition à La Réunion d'une résistance au D.D.T. chez *Culex fatigans* Wiedeman, principal vecteur de la filariose à *Wuchereria bancrofti* dans l'île. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 46 (3), pp. 454-463, 1953.

RAGEAU (J.) et ADAM (J.P.). — *Culicinae* du Cameroun. — *Ann. Parasit. Hum. Comp.*, 27 (5), pp. 610-635, 1952.

VOELCKEL (J.) et MOUCHET (J.). — Quelques aspects et résultats de la désinsectisation systématique en milieu urbain tropical. — *Méd. Trop.*, 19 (3), pp. 266-293, 1959.

©SSA

INTÉRÊT DE L'HYSTÉROSALPINGOGRAPHIE DANS LE DIAGNOSTIC DE LA GROSSESSE EXTRA-UTÉRINE NON ROMPUE

(A PROPOS DE 18 OBSERVATIONS)

par

A. CARAYON
Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des Tr. O.M.
Professeur Agrégé

J.-P. ROIGT
Médecin Commandant du Service de Santé des Tr. O.M.
Radiologue des Hôpitaux des Tr. O.M.

et

F. BLANC
Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M.
Assistant des Hôpitaux des Tr. O.M.

Si l'intervention chirurgicale ne se discute pas dans les cas de rupture cataclysmique ou même dans de nombreux cas de fissuration de grossesse tubaire, par contre, le diagnostic est souvent hésitant chez une femme présentant un trouble des règles mal précisé, quelques phénomènes douloureux, quelques pertes sanguinolentes et une masse latéro ou rétro-utérine plus ou moins évidente : kyste de l'ovaire, hydrosalpinx, menace ou suites d'avortement peuvent être tout à tour évoqués.

En milieu africain, cette incertitude est d'autant plus grande que la date des règles est souvent impossible à faire préciser et que les interrogatoires successifs arrivent à des conclusions contradictoires. Par ailleurs, il est fréquent que le manque de place oblige à surseoir à une mise en observation hospitalière chez des femmes qui vont retourner chez elles, habituellement loin de tout secours chirurgical.

Il ne faut négliger aucune méthode permettant d'établir le diagnostic. Nous n'insisterons pas sur la valeur des autres signes de grossesse extra-utérine (en particulier la douleur à la défécation et le caractère souvent inexaminable de ces femmes), associés aux résultats de la ponction du Douglas qui ne peut être d'aucun secours quand il n'y a pas rupture. Tel n'est pas notre propos ici. Les méthodes spéciales d'investigation utilisables sont :

1° l'artériographie pelvienne : mais son interprétation est très délicate car les images placentaires ectopiques sont très analogues à celles d'un corps jaune (4).

2° la cœlioscopie : elle nécessite un appareillage spécial et une certaine expérience.

3° l'hystérosalpingographie : c'est à elle que nous avons eu recours.

©SSA

TECHNIQUE DE L'HYSTÉROSALPINGOGRAPHIE

L'hystérosalpingographie doit être faite sur des malades hospitalisées, avec une canule courte cervicale, après ablation du spéculum et tractions fortes sur le col à l'aide de deux pinces, afin de bien réduire la flexion utérine. Le contrôle radioscopique est indispensable car on constate en règle un arrêt temporaire de la colonne opaque au premier contact de l'œuf. Il devient à ce moment nécessaire d'augmenter la pression pour faire pénétrer plus avant le liquide de contraste, circonscrire la môle hématique et obtenir des images démonstratives.

La quantité de liquide à injecter se trouve en conséquence très variable, parfois quatre centimètres cubes suffisent, d'autres fois dix ou même seize centimètres cubes sont nécessaires à la révélation d'images pathognomoniques. D'une façon générale, mieux vaut injecter trop que pas assez. L'introduction d'une quantité insuffisante de produit de contraste risque, en effet, de procurer seulement des images de remplissage incomplet.

Les auteurs actuels, depuis les travaux de NIELSEN en 1946, sont unanimes à recommander l'usage des produits de contraste hydrosolubles ; mais les solutions aqueuses ont une diffusion trop rapide qui ne permet pas d'objectiver correctement certains obstacles tubaires. La viscosité voulue a été obtenue avec la Diodone à la Polyvidone, dont le cheminement dans les trompes est facile mais assez progressif pour pouvoir être contrôlé en radioscopie.

Pour notre part, nous n'avons pu disposer que de Lipiodol fluide ; la qualité des images en a souffert et nous n'avons pu, pas plus que SCHNEIDER et EISLER, mettre en évidence d'image de grossesse ampullaire en évolution.

INCIDENTS ET CONTRE-INDICATIONS

Une réaction biologique de grossesse positive est une contre-indication à l'hystérosalpingographie. Le seul cas où nous avons cru devoir passer outre était une grossesse intra-utérine qui a évolué sans incident par la suite.

Une de nos malades, Mme Dia... Bar..., était hospitalisée pour petites métrorragies et syndrome infectieux chez une femme ne pouvant absolument donner aucune précision sur ses règles précédentes ; l'examen clinique était difficile et ne montrait qu'une discrète sensibilité latéro-utérine droite. Après 48 heures de traitement anti-infectieux, cette femme s'est mise à souffrir, est devenue inexaminable ; une bufo-réaction était positive. Le toucher vaginal sous anesthésie générale ayant permis de déceler une masse latéro-utérine droite de la taille d'une grosse cerise, haut située, le diagnostic de grossesse extra-utérine était très vraisemblable, mais la bufo positive empêchait l'hystérosalpingographie et la tension artérielle se maintenant régulièrement à 9-6, ne poussait pas à une intervention d'urgence. Un tel cas où l'hystérosalpingographie est contre-indiquée alors que la grossesse extra-utérine n'est que très probable, pourrait peut-être bénéficier de l'artériographie pelvienne par cathétérisme rétrograde de la fémorale. Trois semaines plus tard, cette malade était opérée pour rupture cataclysmique de grossesse extra-utérine : si, entre temps, elle avait dû rejoindre un domicile éloigné d'un

©SSA

centre chirurgical, nous n'aurions pu rester dans le doute et il aurait fallu choisir entre une laparotomie exploratrice et une hystérographie malgré la bufo positive.

Une autre de nos malades (Mme Cus...) qui présente actuellement une grossesse de quatre mois à peu près, était déjà enceinte au moment de l'hystérosalpingographie qui a fait diagnostiquer à tort un avortement tubaire (bufo-réaction négative, image douteuse, pertes persistantes et coliques).

Le risque de rupture de grossesse extra-utérine provoquée par l'hystérosalpingographie existe ; nous ne l'avons jamais observé dans sa forme cataclysmique ; cependant, dans notre observation n° 6, l'hystérosalpingographie a pu hâter le dénouement clinique qui est survenu 21 h plus tard, au moment précis où nous hésitions sur la valeur exacte de l'image observée.

Enfin, si des signes cliniques d'endométrite aiguë existent, l'hystérosalpingographie est évidemment à rejeter, au moins momentanément.

OBSERVATIONS

Entre le 1er janvier 1958 et le 1er octobre 1959, 19 ruptures de grossesses tubaires ont été opérées d'urgence à l'Hôpital Principal de Dakar : 9 *autres* interventions ont été pratiquées après quelques jours d'observation, les signes cliniques s'étant précisés. Enfin, 8 *indications* opératoires ont été posées sur les résultats de l'hystérosalpingographie : dans un cas, la malade ayant refusé l'intervention a prouvé que l'évolution de l'hématocèle peut être favorable, comme le signalait Falck en 1955 (1).

16 hystérosalpingographies ont été pratiquées dans le service chez des femmes suspectes de grossesses tubaires : les 5 diagnostics négatifs se rapportaient :

1 fois à un hydrosalpinx,
2 fois à des kystes de l'ovaire,
1 fois à une tuberculose annexielle,
1 fois à une grossesse intra-utérine ; dans ce cas les signes cliniques étaient si évocateurs de grossesse extra-utérine que nous n'avons pas tenu compte du fait que la bufo-réaction positive est une contre-indication classique à l'hystérosalpingographie (elle peut d'ailleurs fort bien être positive dans une grossesse tubaire en évolution ou dans une grossesse abdominale) ; en l'occurrence, l'hystérosalpingographie ne semble pas avoir nui à la grossesse qui évolue normalement depuis trois mois.

Les huit cas pour lesquels l'hystérosalpingographie fut déterminante se présentaient tous sous des aspects cliniques qui, s'ils faisaient suspecter la grossesse extra-utérine, permettaient de s'orienter valablement chaque fois vers un diagnostic différent.

OBSERVATION N° 1.

Mme Ba... Gr..., âgée de 32 ans, a déjà deux enfants ; vient consulter le 27 mai 1958, car elle saigne depuis ses dernières règles survenues le 10 mai. Le toucher vaginal montre que le col est entrouvert, l'utérus fibromateux, en arrière duquel on sent une masse annexielle droite indolore.

Le diagnostic d'avortement est porté : le curetage ramène des débris d'aspect placentaire (l'examen anatomo-pathologique montre qu'il ne s'agit que d'endomètre).

©SSA

Suites simples, mais petit saignement persistant.

Le 12 juin 1958, réhospitalisation d'urgence : à la suite d'un mouvement brutal, apparition d'une douleur violente sous-ombilicale accompagnée d'un vomissement.

L'examen de l'abdomen ne montre aucune défense, les pertes sont malodorantes.

Le toucher vaginal ne montre qu'un aspect fibromateux du col et de l'utérus.

Un traitement antibiotique ne tarissant pas les métrorragies, une hystérosalpingographie est demandée. Elle montre de nombreuses irrégularités de la muqueuse utérine témoignant d'un processus d'endométrite, les trompes sont perméables et à l'extrémité de la trompe droite, le produit opaque diffuse dans une masse à anfractuosités irrégulières, rétro-utérine, haut-située (fig. 1).



FIG. 1



FIG. 2

Une ponction de cette masse permet d'y recueillir un peu de sang et d'injecter de la Diodone : le diagnostic d'hématocèle enkystée est porté (fig. 2).

L'intervention montre que la masse fait étroitement corps avec l'ovaire droit : l'examen anatomopathologique montre que l'ovaire est scléro-kystique, mais qu'aucun kyste n'a de contenu hémorragique. Cependant il n'y a pas trace de placenta ou de fœtus.

Devant un tel cas, le diagnostic le plus plausible fut longtemps celui *d'avortement à suites infectieuses*.

OBSERVATION N° 2.

Mme Die... Boub..., âgée de 16 ans, mariée depuis un an, sans enfant, présente, à l'époque où elle devrait avoir ses règles, le 12-7-1958, un syndrome clinique assez évocateur de grossesse extra-utérine : épisodes lipothymiques, sueurs profuses, rétention d'urines, pas de fièvre. Le toucher vaginal pratiqué le 16 juillet 1959 montre que l'utérus est rétrofléchi, extrêmement douloureux et comble le Douglas. Une ponction du Douglas est pratiquée qui reste négative.

Le 28 juillet 1958 : pertes sanglantes rappelant exactement des règles. Le diagnostic de dysménorrhée semble assez plausible. Cependant, une hystérosalpingographie avait été demandée entre temps ; elle est pratiquée le 19 août 1958 et montre que l'utérus est fortement latéroversé à gauche, que la muqueuse utérine présente de petites élevures vraisemblablement fibromateuses et à l'extrémité de la trompe droite une masse bien circonscrite par le produit opaque qui s'insinue nettement à l'intérieur : diagnostic d'hématocèle ampullaire droite (fig. 3).



FIG. 3

©SSA

Le 4 septembre 1958, une intervention apporte la confirmation opératoire.

Après la métrorragie pseudomenstruelle présentée en cours d'hospitalisation, la *dysménorrhée* était un diagnostic très valable.

OBSERVATION N° 3.

Mme Jacq... Claudette, femme de 23 ans, dysménorrhéique, vue le 21-11-1958 pour un syndrome douloureux paroxystique de l'hémi-abdomen droit. Les règles sont régulières, les dernières remontant à seize jours quand elle vient consulter, mais la première crise douloureuse remonte au dernier jour des règles.

Tous les deux jours : vertiges et *nausées*.

Le 24-11-1958 : bufo-réaction négative.

Toucher vaginal : masse latéro-utérine droite très douloureuse.

Deux diagnostics sont possibles :

1° grossesse extra-utérine,

2° kyste de l'ovaire droit excité à la suite d'un traitement au cycladiène ; traitement : testostérine, progestérone, vitamine K.

Le 27-11-1958 : hystérosalpingographie : la trompe droite est pelotonnée au-dessus de l'angle utérin droit ; au delà du pavillon, le produit opaque s'amasse en une cavité dont le contenu semble irrégulier, analogue à des caillots d'hématocèle. L'intervention confirme l'hématocèle et l'existence d'un kyste de l'ovaire gauche.

Le diagnostic de *kyste de l'ovaire* droit excité par un traitement endocrinien intempestif était très plausible.

OBSERVATION N° 4.

Mme Ser... G..., vue en janvier 1959, est mère de deux enfants, âgée de 40 ans et oligohypoménorrhéique.

Après un retard de 9 jours, surviennent des règles qui durent 6 jours (plus abondantes que d'habitude), puis cette femme présente de petites hémorragies sporadiques, une fébricule à 38° et des douleurs pelviennes continues exacerbées par les efforts de miction et de défécation.

A l'examen clinique : douleur latérale droite : col un peu ramolli et un peu ouvert, les annexes sont normales. Les pertes de sang sale et les douleurs à la défécation font suspecter une grossesse extra-utérine.

Bufo-réaction négative.

Pas d'anémie (G.R. : 4.050.000).

Hystérosalpingographie le 28-1-1959 : hématocèle droit typique (fig. 4).



FIG. 4

Confirmation opératoire le 29-1-1959.

Le diagnostic pouvait hésiter entre un *syndrome infectieux* et une grossesse extra-utérine.

OBSERVATION N° 5.

Mme Del... D... est âgée de 37 ans, mariée depuis trois ans sans enfant. L'hystérosalpingographie était normale en 1957. Réglée tous les 22 jours.

Dernières règles le 12 janvier 1959, normales.

Consulte le 19 janvier 1959 pour stérilité persistante malgré une fécondation arti-

©SSA

ficielle et pour des douleurs de topographie imprécise de la fosse iliaque droite et du flanc droit, accompagnées de nausées.

Le toucher vaginal montre que le col est normal, l'utérus rétroversé et le Douglas douloureux. La numération-formule est normale.

L'hystérosalpingographie montre qu'il existe à droite, au delà du pavillon, une masse très évocatrice d'une hématocèle petite et enkystée : une intervention est conseillée, d'autant plus qu'il peut en résulter une inhibition fonctionnelle centro-latérale.

Découverte fortuite d'une hématocèle à l'occasion d'une consultation pour *stérilité*.

OBSERVATION N° 6.

Mme Ber... C..., âgée de 24 ans, consulte le 1er avril 1959, car ses dernières règles, survenues le 19 mars, ont été anormalement abondantes et douloureuses et qu'elle perd sans cesse depuis.

Le toucher vaginal montre que l'utérus fibromateux est rétroversé, fixé et dur. Sous anesthésie générale, la ponction du Douglas est négative et on ne sent aucune masse para-utérine. Une hystérosalpingographie est demandée.

Le 13 avril, au cours de l'hystérosalpingographie, état syncopal transitoire ; le lipiodol dessine une masse annexielle droite ; le contrôle, le lendemain, montre que le lipiodol stagne dans la masse qui est très suspecte. Sur ces entrefaites survient une crise douloureuse violente avec chute tensionnelle et réaction péritonéale qui fait pratiquer l'intervention d'urgence pour G.E.U. rompue.

Il n'y avait pas de masse latéro-utérine et l'*utérus fibromateux* pouvait fort bien être responsable des métrorragies en cause ; il semble que dans ce cas l'hystérosalpingographie puisse être suspectée d'avoir favorisé la rupture : en tout état de cause, les caractères de l'image auraient amené à l'intervention.

OBSERVATION N° 7.

Mme Ga... Ma..., vue le 14 août 1959, avait des antécédents de métro-annexite et d'irrégularités menstruelles.

Les dernières règles remontent au 21 juillet 1959 et étaient survenues avec 21 jours de retard.

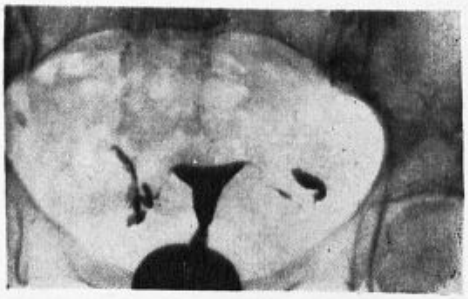


FIG. 5

Depuis le 12 août 1959, cette femme présente :

— des douleurs abdominales diffuses,

— quelques pertes de sang noir.

Le toucher vaginal montre que le col est fermé, l'utérus antéfléchi et dur, qu'il existe une petite masse annexielle droite indolore à la palpation.

Il n'y a ni lipothymie, ni signes d'anémie.

Une hystérosalpingographie est demandée d'urgence ; elle montre : une cavité utérine normale, la trompe gauche obturée au niveau du pavillon avec stagnation du lipiodol dans l'ampoule (fig. 5).

A l'extrémité de la trompe droite, le lipiodol circonscrit une masse ovalaire très évocatrice d'une G.E.U.

Le 19-8-1959, l'intervention confirme le diagnostic.

L'indolence de la masse et les antécédents infectieux pouvaient faire penser avec juste raison à un *hydrosalpinx*.

OBSERVATION N° 8.

Mme Se... J..., jeune femme de 31 ans, ayant un enfant de 4 ans et demi, présentait de la dysménorrhée et des métrorragies depuis son arrivée au Sénégal.

©SSA

Consulte le 30-9-1959, car ses dernières règles remontent au 28 août et sont survenues avec 5 jours de retard : depuis cette date, cette femme perd constamment un peu de sang.

Le toucher vaginal montre que l'utérus est discrètement augmenté de volume et qu'il existe une masse latéro-utérine gauche assez bas située en arrière du ligament large et absolument insensible à la palpation. On suspecte une menace d'avortement et un traitement conservateur est institué ; devant son échec clinique, une bufo-réaction est demandée : elle est négative.

Une hystérosalpingographie est pratiquée le 9-10-1959. Elle montre qu'à l'extrémité de la trompe gauche le lipiodol contourne une masse ovalaire et s'insinue discrètement dans son pôle supérieur, réalisant une image d'avortement tubaire.

L'intervention confirme le diagnostic : il existe dans le pavillon de la trompe gauche une masse arrondie parfaitement circonscrite dont l'ouverture montre qu'elle n'est constituée que de caillots très denses entre lesquels le produit opaque avait certainement beaucoup de difficultés à s'insinuer.

Cette masse latéro-utérine parfaitement indolore pouvait faire penser qu'il s'agissait d'une *menace d'avortement* chez une femme porteuse d'un kyste de l'ovaire gauche.

PLACE DE L'HYSTÉROSALPINGOGRAPHIE DANS LE SYNDROME CLINIQUE

Par ces 8 cas, nous avons eu un échantillonnage assez complet des erreurs de diagnostic possibles devant un avortement tubaire.

Avortement (obs. n° 1) où, à un curetage peu satisfaisant, succède un syndrome de type infectieux.

Dysménorrhée (obs. n° 2) : une hémorragie du type menstruel survenant après quelques jours d'hospitalisation, pouvait faire penser que le problème était résolu si l'hystérosalpingographie demandée entre temps n'avait pas été pratiquée.

Kyste de l'ovaire douloureux à la suite d'un traitement intempestif (obs. 3).

Algies pelviennes et fièvre chez une femme habituellement mal réglée étaient assez en faveur d'une infection banale (obs. n° 4).

Nous ne nous attendions pas à trouver une hématocèle chez notre malade n° 5 dont l'hystérosalpingographie fut demandée pour stérilité.

L'utérus fibromateux de notre observation n° 6 pouvait très bien être responsable des métrorragies présentées.

Enfin, l'indolence de la masse latéro-utérine de l'observation n° 7 associée aux antécédents infectieux devait faire d'abord penser à un hydrosalpinx ; l'observation n° 8 qui présentait également une masse latéro-utérine indolente en imposait pour une menace d'avortement chez une femme porteuse d'un kyste de l'ovaire.

Dans notre observation n° 6, nous avons eu la main forcée par l'aggravation du tableau clinique, alors que nous hésitions sur la signification exacte des images présentées : il est vraisemblable que nous aurions eu des images beaucoup plus typiques si nous avions pu utiliser de la diodone à la polyvidone au lieu du lipiodol ; les auteurs insistent sur la différence considérable de qualité des images obtenues.

IMAGES RADIOLOGIQUES OBTENUES

1° Image de pénétration ovulaire du liquide opaque

C'est cet aspect que nous avons observé le plus fréquemment : il associe une image ovalaire entourant la masse à des images irrégulières de pénétration du produit opaque entre les caillots ; lorsqu'une

©SSA

partie suffisante de la masse est objectivée, l'image est absolument pathognomonique : ce fut le cas dans 5 de nos observations (2, 3, 4, 5).

Parfois, la pénétration du produit opaque est très discrète mais ses caractères, irréguliers, souvent en lames concentriques avec émanations centripètes de l'image interne sans aucune échappée hors de l'arc de cercle périphérique, nous ont permis d'affirmer le diagnostic dans nos observations 6 et 7.

2° Absence de pénétration ovulaire du produit opaque

a) *Au niveau de la trompe :*

on obtient l'image de defect tubaire arrondi bien décrit par NETTER (2) ; nous ne l'avons jamais observé ici, peut-être la diodone à la polyvidone nous aurait-elle permis de l'objectiver dans nos 9e et 10e cas où l'opacification tubaire ne fut pas obtenue.

b) *Au delà du pavillon :*

le produit opaque contourne une masse arrondie qu'il est parfois très difficile de différencier d'un kyste de l'ovaire : il faudra rechercher méthodiquement une image de pénétration polaire (obs. n° 8) ou quelques franges discrètes de pénétration ; l'aspect utérin pourra également être un élément d'appréciation.

3° Absence d'opacification de la trompe

Trois fois, l'hystérosalpingographie ne nous a pas permis de visualiser les trompes ou la trompe atteinte. Peut-être un meilleur produit de contraste l'aurait-il permis ? Ce n'est pas certain.

Deux de ces malades (cas n° 9 et 10) ont été opérées par la suite, les signes cliniques étant devenus suffisamment évocateurs et le premier cas nous ayant avertis pour le second.

4° Défect angulo-interstitiel

Il est souvent trop discret pour permettre de poser le diagnostic : cette dernière observation mérite d'être présentée en totalité car elle illustre de façon très évocatrice les difficultés de diagnostic auxquelles on peut se heurter.

OBSERVATION N° 11.

Mme Do... R... est une jeune femme mal réglée, dont les cycles ont souvent 30 à 35 jours ; elle se présente le 12 août 1959, avec un retard de règles de dix jours et de petites pertes sanglantes.

Le toucher vaginal montre un utérus évoquant une grossesse d'un mois et demi. Le diagnostic de menace d'avortement est posé et un traitement conservateur entrepris : il reste sans effet, la bufo-réaction étant négative, une hystérosalpingographie est demandée : elle montre :

— un gros utérus atone de type gravide mais vide,
— une trompe gauche très discrètement opacifiée,
— pas d'opacification de la trompe droite (fig. 6).

Le 31 août 1959 : curetage négatif — le col se laisse mal dilater et l'utérus de grandes dimensions rend l'exploration difficile.

Dans les jours suivants, les pertes sont très discrètes mais le bas-ventre reste très sensible.

Le 4 septembre 1959 : syndrome abdominal brutal qui fait porter le diagnostic de rupture de grossesse extra-utérine droite.

©SSA

Intervention d'urgence. Utérus de type gravide, annexes normales des deux côtés. Suites simples. Petites pertes sanglantes très sporadiques.

Le 16 septembre 1959 : avortement typique : il s'agissait d'une grossesse angulo-interstitielle droite qui avait déjoué toutes les investigations.

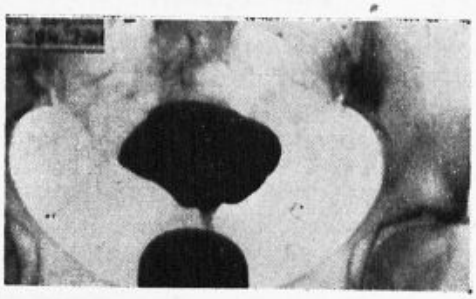


FIG. 6

Rétrospectivement, l'examen de l'hystérosalpingographie dans ce cas permet de constater au niveau de l'angle droit de l'utérus un défect en marche d'escalier d'un demi-mml. qui, en tout état de cause, n'aurait pas permis de poser le diagnostic.

5° Aspect de l'utérus

Dans la grande majorité des cas, la cavité utérine était normale ou présentait des anomalies sans rapport avec l'existence de la grossesse extra-utérine. Cependant, nous avons eu l'occasion d'observer, comme NETTER dans 2 de ses 17 cas, des aspects de dilatation gravidique de l'utérus dans notre observation n° 11.

Cet aspect gravidique de l'utérus, évidemment sans image de grossesse intra-utérine, peut aider le diagnostic hésitant d'une masse latéro-utérine dans laquelle la substance opaque s'insinue trop discrètement.

VARIÉTÉS ANATOMIQUES OBSERVÉES

Nous avons pu, par l'hystérosalpingographie, mettre en évidence huit avortements tubaires (obs. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 et 8) ; nous n'avons eu l'occasion d'objectiver aucune grossesse tubaire (comme SCHNEIDER et EISLER) ; les non-imprégnations tubaires par le produit opaque se

©SSA

rapportaient, comme la suite de l'évolution ou l'intervention l'ont montré, à deux grossesses interstitielles et à une grossesse angulo-interstitielle.

CONCLUSION

L'hystérosalpingographie n'est pas un procédé à employer systématiquement et n'est pas un test absolu de diagnostic ; néanmoins, cet examen nous a rendu de grands services en nous permettant de poser le diagnostic le plus difficile (avortement tubaire à contexte clinique minime) 8 fois sur les 16 cas litigieux que nous avons eu l'occasion d'observer : les images ont été évidentes dans 5 cas, d'interprétation plus délicate lorsque la pénétration intra-ovulaire du produit opaque était discrète (obs. n° 6 et 7) ou même absente (obs. n° 8), enfin trois fois la trompe atteinte n'a pu être objectivée.

A ces 8 diagnostics positifs et à ces 3 diagnostics impossibles par l'hystérosalpingographie, il faut ajouter 5 diagnostics d'élimination et une erreur de diagnostic (Mme Cus...).

L'emploi de la diodone à la polyvidone devrait, d'après les promoteurs de la méthode, rendre les résultats encore plus satisfaisants.

En Afrique où les éléments commémoratifs du diagnostic sont souvent très difficiles à obtenir et où l'éloignement des centres chirurgicaux rend le diagnostic encore plus nécessaire qu'en Europe, l'hystérosalpingographie peut être un élément de diagnostic extrêmement précieux.

RESUME

Les auteurs rappellent l'intérêt de l'hystérosalpingographie à propos de huit cas de diagnostic de G.E.U. ou d'hématocèle, où cet examen fut déterminant.

En milieu africain où l'interrogatoire est souvent très difficile et la mise en observation hospitalière parfois impossible, cet examen est un adjuvant précieux pour des femmes dont le domicile se trouve fréquemment éloigné de tout secours chirurgical rapide.

Hôpital Principal de Dakar.

BIBLIOGRAPHIE

1 — Falck (H.). — Une forme de guérison spontanée de rupture tubaire. — *Zbl. Gynäk.*, 77 (40), p. 1596-99, 1955, 1 fig.

2 — Netter (A.), Musset (R.) et Dupay (A.). — L'hystérosalpingographie à la Diodone Polyvidone, méthode de diagnostic des grossesses tubaires. — *Gyn. Obst.*, Paris, 56 (5), p. 467-482, 1957.

3 — Musset (R.), Netter (A.) et Dupay (A.). — Le diagnostic radiologique des grossesses tubaires. — *Presse Méd.*, 67 (28), 1959 (Atlas de radiologie clinique).

4 — Ozaras (H.). — Diagnostic value of pelvic arteriography in tubal pregnancy. — *Acta Radiol.* Stockh., 51 (4), p. 257-265, 1959.

5 — Mellière (J.). — Le syndrome fonctionnel du Douglas dans les hématocèles rétro-utérines. — *Annales de Chirurgie (Sem. Hôp. Paris)*, 12 (11-12), p. C/697-C/699, 1958.

6 — Marchal (G.), Paleirac (R.) et Giraud (C.). — Valeur de l'hystérosalpingographie dans le diagnostic de la grossesse extra-utérine non rompue. — *Communication Société de Chirurgie de Montpellier*, 12 déc. 1958.

7 — Carayon (A.). — Les limites du traitement conservateur de la grossesse extra-utérine. — Thèse Lyon 1939, 90 p.

©SSA

LES ENTÉROBACTÉRIES PATHOGÈNES EN NOUVELLE-CALÉDONIE

par

Y. PELOUX

Médecin Commandant du Service de Santé des Tr. O.M.

En Nouvelle-Calédonie, les maladies bactériennes d'origine fécale n'ont jamais posé de très importants problèmes. La faible densité de la population (74.000 habitants pour 19.000 km²), le climat relativement sain, peu humide, de type tropical tempéré par les alizés, sont autant de facteurs qui minimisent l'incidence de ces affections. Il convient également de faire intervenir la répartition de la population, peu dense sur la côte orientale et groupée sur une étroite bande de littoral, plus clairsemée encore sur la côte occidentale et éparpillée irrégulièrement dans de petites plaines ou dans les contreforts de la chaîne montagneuse centrale. Les rivières sont nombreuses, leur cours est bref et rapide, le plus souvent bien ensoleillé, et leur pollution d'autant plus négligeable que les êtres vivants, humains ou animaux, ne foisonnent pas sur leurs rives. Le risque d'une épidémie d'origine hydrique est donc pratiquement inexistant.

Par contre, en quelques points du territoire, des collectivités vivent dans un espace restreint, en particulier dans les entreprises minières, et nous verrons plus loin que c'est précisément au niveau de ces agglomérations que des épidémies de fièvre typhoïde ont pu se manifester.

Le but de ce travail est de faire une mise au point, à la lumière des statistiques microbiologiques des années 1957 à 1959, de l'incidence actuelle des maladies provoquées par les entérobactéries en Nouvelle-Calédonie. Il est bien entendu que nous n'avons qu'une idée assez grossière de la situation épidémiologique en nous basant exclusivement sur une statistique microbiologique. Mais les moyens de communication sont suffisants en Nouvelle-Calédonie pour permettre l'évacuation sur Nouméa des malades graves, en particulier de tous les suspects de typhoïde. Par ailleurs, la population autochtone hésite de moins en moins à faire appel aux médecins de circonscriptions, et ces derniers, en nombre suffisant, peuvent se permettre de recourir au laboratoire beaucoup plus facilement que dans d'autres territoires d'Outre-Mer.

©SSA

I. - LA FIÈVRE TYPHOIDE

Cette affection existe depuis longtemps en Nouvelle-Calédonie sous la forme d'une endémie modérée. SANNER, dans son « Essai de Géographie médicale » (1) mentionne deux importantes épidémies, en 1927 et 1943 (192 cas et 41 cas). Il s'agissait d'épidémies de collectivités. Celle de 1943 touchait l'usine d'extraction du nickel à Nouméa.

En 1951, une épidémie se manifestait dans une mine de chrome au nord du territoire (Paagoumène). BLIN et FRANCO (2) ont particulièrement étudié cette épidémie au cours de laquelle 28 souches de bacille d'Eberth ont pu être isolées. Il s'agissait de souches V, appartenant toutes au chimiotype I, xylose + arabinose. -. La lysotypie pratiquée par M. NICOLLE montrait alors que seul le type A était en cause. Deux autres souches, de provenance différente, isolées en d'autres points du territoire, appartenaient également au type A et une troisième au type B_2. Ces résultats confirmaient les premières lysotypies obtenues par RAGUSIN (3) sur 8 souches isolées de cette même agglomération minière en 1949 : le type A était également en cause, alors qu'un bacille d'Eberth provenant d'un malade de Nouméa appartenait au type E.

Depuis 1951, le nombre de cas de fièvre typhoïde déclarés chaque année est très faible. Les mesures d'hygiène, les campagnes de vaccination anti-typho-paratyphoïdique (notons que la vaccination T.A.B.D.T. est obligatoire dans le territoire pour tous les enfants d'âge scolaire) ont singulièrement réduit l'importance de l'endémie, les quelques rares cas annuels provenant presque tous du foyer de Paagoumène. Ce foyer subsiste néanmoins et des réveils sont à craindre. C'est ainsi qu'en 1959, une petite épidémie s'est manifestée, débordant le cadre de la mine et touchant les tribus environnantes. Les souches adressées à M. NICOLLE appartenaient au lysotype A, chimiotype I. D'autres souches isolées de cas sporadiques survenus à Nouméa appartenaient au type B_2 et D_1-D_6, tandis qu'une souche A provenant d'un cas isolé sur la côte orientale pouvait être classée dans le chimiotype II (xylose-, arbinose-). Un cas de fièvre typhoïde observé à Nouméa et à partir duquel un bacille du type A fut isolé, a pu être rattaché au foyer de Paagoumène, la malade ayant séjourné auparavant dans cette région à l'occasion d'un congé. Le sous-type de toutes nos souches A était le sous-type Tananarive.

Nous mentionnons à titre indicatif le nombre de souches de *Salmonella typhi* isolées pendant ces trois dernières années :

en 1957	3 souches
en 1958	1 souche
en 1959	9 souches

(Toutes ces souches ont été obtenues par hémoculture.)

II. - AUTRES SALMONELLOSES

Nous n'avons isolé qu'un petit nombre de *Salmonella* à l'occasion d'affections digestives. Il s'agissait le plus souvent de toxi-infections alimentaires bénignes. Nous n'avons pu obtenir de renseignements précis sur l'origine des aliments contaminés, mais il est probable que, dans la plupart des cas, des pâtisseries étaient en cause.

©SSA

En trois ans 14 *Salmonella* ont été isolées :

8 *S. typhi murium*
4 *S. paratyphi C*
1 *S. paratyphi A*
1 *S. anatum*

Nous nous étendrons un peu plus sur les Salmonelloses à *S. paratyphi C*. Toutes nos souches ont été isolées chez des enfants, à l'occasion de syndromes dysentériformes modérés, avec état subfébrile, une légère splénomégalie ayant même été constatée chez l'un de ces enfants. Le traitement par le chloramphénicol amena une guérison rapide. Toutefois l'un d'entre eux, traité par la sulfaguanidine, présenta une forme de longue durée, avec émission d'une dizaine de selles muco-sanglantes dans la journée, sans altération importante de l'état général. L'isolement du germe par coproculture devait finalement imposer le traitement par le chloramphénicol qui amena rapidement la guérison.

VAUCEL (4) avait déjà mis l'accent sur l'augmentation de la fréquence du paratyphique C en pathologie tropicale et avait suggéré de le faire figurer dans les émulsions vaccinales. Les quelques cas observés à Nouméa montrent qu'effectivement ce germe doit être pris en considération dans ce petit territoire où, à notre connaissance, *Salmonella paratyphi B* n'a encore jamais été rencontrée.

Si nous comparons nos statistiques avec celles de la Polynésie française (5) nous constatons comme nos confrères de Tahiti que *Salmonella typhi* est à l'origine de la totalité des syndromes typhoïdiques. Toutefois, le lysotype est totalement différent puisque le bactériophage a permis de classer les souches polynésiennes dans le type E_1, alors que, dans leur grande majorité, nos souches sont du type A. Ces deux lysotypes sont d'ailleurs les plus fréquents dans le nouveau et l'ancien monde. Un fait est néanmoins certain : aucun échange de germes n'a encore eu lieu entre les deux territoires, malgré les relations aériennes et maritimes de plus en plus fréquentes. Une telle éventualité n'est pourtant pas à exclure, d'autant plus que l'endémie typhoïdique est assez importante à Tahiti (30 à 45 cas authentifiés tous les ans) et qu'un mouvement de population continuel existe entre la Polynésie française et la Nouvelle-Calédonie.

III. - LES SHIGELLOSES

L'existence des Shigelloses en Nouvelle-Calédonie n'a été établie de façon certaine que depuis la publication de FRANCO et PERRON (6) à l'occasion d'une épidémie de dysenterie dans les tribus des environs de Touaourou, au sud du territoire. Nous renvoyons à l'étude de LACOUR (7) qui a fait récemment une mise au point de la question. Pendant ces trois dernières années, nous avons pu constater également la fréquence des *Shigella* dans l'étiologie des syndromes dysentériques, l'amibiase n'occupant qu'une place minime.

Il est intéressant de comparer les statistiques des six dernières années. Une certaine évolution se produit dans les germes du genre *Shigella :*

©SSA

Année	Nombre de coprocultures	*Sh. dysenteriae*	*Sh. dysenteriae* II	*Sh. flexneri* I, II, III	*Sh. flexneri* IV	*Sh. boydii*	*Sh. sonnei*	*Alcalescens-Dispar*	Total
1954	108	3	2	10	3	1	1	6	**26**
1955	143		5	16		5	5	2	**33**
1956	158		1	12		3	7		**23**
1957	210			14	11		5	4	**34**
1958	243		1	2	25		3		31
1959	280			5	13		13	6	**37**

En outre, il convient de signaler que 6 bacilles de Flexner type 4, isolés en 1957 et 1958, ne fermentaient pas la mannite.

Le bacille de Shiga, rencontré en 1954, ne s'est pas manifesté depuis. *Sh. dysenteriæ* II, fréquent de 1954 à 1956, a pratiquement disparu lui aussi. Les bacilles de Flexner continuent à représenter l'espèce dominante. Toutefois, à l'intérieur même de cette espece, d'importantes fluctuations se produisent. Le type IIa, rencontré fréquemment en 1957, a cédé la place très rapidement au type IV. Nous avons en outre assisté à l'apparition de variants ne fermentant pas la mannite.

Shigella sonnei est en nette augmentation. De nombreux pays constatent cette évolution. Depuis l'étude de Szturm-Rubinstein et Piechaud (8), qui ont précisé l'existence, à l'intérieur de l'espèce, de chimiotypes présentant un intérêt épidémiologique, nous avons étudié les fermentations sucrées de nos souches. Les résultats sont les suivants :

1957	3 type a	(maltose + 1-2, rhamnose +, xylose -)
	2 type d	(maltose + 1-2, rhamnose +, xylose +)
1958	3 type a	
1959	13 type a	

Le type a tend donc à être le plus fréquent. En France, c'est le type d qui domine chaque année. Outre-Mer, ce type est rare et probablement d'importation métropolitaine. Peut-être en est-il de même pour les deux souches d rencontrées en Nouvelle-Calédonie. Le type a est par contre fréquent à Hanoï et à Madagascar, et d'une façon générale se rencontre dans tous les pays chauds.

Alcalescens-Dispar : ce genre n'a été rencontré que dans des cas de diarrhées bénignes. En outre, ces germes ont été isolés de deux urines purulentes et d'une collection suppurée sous-hépatique.

Dans l'ensemble, les malades atteints de dysenterie bacillaire sont en majorité des Européens. Il est probable que les autochtones sont également réceptifs à la maladie, mais il ne leur semble peut-être

©SSA

pas utile de consulter à l'occasion d'une affection qu'ils considèrent comme bénigne. Il est à noter d'ailleurs que l'épidémie décrite par FRANCO en 1951 était survenue dans des tribus autochtones. Nous avons eu connaissance de deux cas mortels à la suite d'une Shigellose provoquée par *Sh. flexneri* 2. Deux enfants, un Wallisien de 15 mois et un Européen de 5 mois, ont été les victimes. Tous deux avaient été tardivement traités.

IV. - AUTRES ENTÉROBACTÉRIES

Pratiquement, les autres entérobactéries ne jouent qu'un rôle négligeable dans l'étiologie de syndromes diarrhéiques ou dysentériques. La recherche des *Escherichia coli* des gastro-entérites infantiles s'est toujours soldée par un échec. Nous n'avons d'ailleurs jamais eu à intervenir à l'occasion d'épidémies survenues chez des nourrissons.

Les *Proteus*, si fréquents par ailleurs dans les suppurations et les affections urinaires, ne nous ont semblé responsables que de rares cas de diarrhées bénignes chez des enfants. *Proteus morganii* était en cause et son abondance dans les cultures permettait de lui attribuer un rôle pathogène.

Providencia, *Paracoli bethesda*, sont rencontrés assez rarement. Leur rôle pathogène n'a jamais été mis en évidence de façon précise. Par contre, nous avons pu observer récemment une intoxication alimentaire grave à la suite d'un repas chinois ; *Paracoli arizona* était isolé à l'état pur des selles du malade.

CONCLUSION

En Nouvelle-Calédonie, *Salmonella typhi* est à l'origine des fièvres typhoïdes. Actuellement, il subsiste un foyer endémique dans le nord du territoire, point de départ de petites épidémies, la dernière ayant été constatée en 1959. Le lysotype A, chimiotype I, est en cause dans ce foyer. Les cas sporadiques observés dans d'autres localités sont dus à d'autres lysotypes, B_2 en particulier.

Les autres *Salmonella* se rencontrent rarement et n'ont été isolées que dans des affections intestinales bénignes ou à l'occasion de toxi-infections alimentaires. D'assez nombreux cas de Shigelloses sont signalés chaque année. L'étude bactériologique des souches fait ressortir un accroissement net de la fréquence de *Shigella sonnei* au détriment de *Shigella flexneri*. Le chimiotype a de *Sh. sonnei* est actuellement le seul rencontré.

(Institut Pasteur de la Nouvelle-Calédonie.)

BIBLIOGRAPHIE

1 — SANNER (L.). — Essai de géographie médicale. — *Bull. Ass. Méd. Nouvelle-Calédonie*, 1950, p. 85-87.

2 — BLIN (M.) et FRANCO (R.). — 19 cas de fièvre typhoïde traités par la chloromycétine. — *Bull. Ass. Méd. Nouvelle-Calédonie*, 1952, 16, p. 27-32.

©SSA

3 — Ragusin (E.). — *Rapport annuel Institut Gaston Bourret*, 1949, p. 6.

4 — Vaucel (M.). — Médecine tropicale. — Flammarion, édit.

5 — Bories (S.). — Les entérobactéries pathogènes pour l'homme à Tahiti. — *Méd. Trop.*, 18 (4), p. 660-669, 1958.

6 — Franco (R.) et Ferron (E.). — Epidémie de dysenterie bacillaire de Flexner (*Shigella flexneri*. Groupe I, II, III). — *Bull. Ass. Méd. Nouvelle-Calédonie*, 1952, 16, p. 33-37.

7 — Lacour (M.). — Considérations étiologiques sur les syndromes dysentériques rencontrés en Nouvelle-Calédonie. — *Méd. Trop.*, 16 (6), p. 810-815, 1956.

©SSA

A PROPOS D'UN VOYAGE D'ÉTUDES DE LÉPROLOGIE

par

H. SANSARRICQ et B. DUCASSE

Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M.

Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M.

Du 4 mai au 4 novembre 1959, nous avons effectué, grâce à des bourses de l'Organisation Mondiale de la Santé (*), un voyage d'études de léprologie comportant des séjours de deux mois en Espagne, de trois mois au Vénézuela et d'un mois au Congo Belge.

Ce voyage nous a permis essentiellement :

— de suivre, au Vénézuela, un cours complet de léprologie ;
— d'étudier l'endémie lépreuse et les méthodes de lutte contre la maladie de HANSEN, dans chacun des trois pays visités.

Dans cette note, nous esquisserons d'abord, pour chacun des trois pays en cause, les traits essentiels de l'endémie lépreuse et de la campagne antihansénienne en cours. Nous essaierons ensuite de dégager l'essentiel des réflexions que nous ont suggérées les faits enregistrés au cours de notre périple. Nous classerons ces remarques par rapport au dépistage, au traitement et à la prophylaxie de la lèpre, dans le cadre des campagnes de masse, en faisant, chaque fois que cela nous paraîtra utile, référence à la lutte anti-lépreuse dans les pays d'Afrique Noire d'influence française.

I. — La lèpre et les campagnes antihansénniennes

1. - EN ESPAGNE

L'Espagne est un des pays d'Europe où l'endémie lépreuse est encore active. La lutte contre cette endémie fait l'objet d'une campagne méthodique.

1° L'endémie lépreuse

Au 31 décembre 1958, le nombre de lépreux connus s'élevait à 3.810 pour une population de 29.446.789 habitants, soit un indice de prévalence globale de 0,129 p. 1.000, pour l'ensemble du pays. On

(*) Les exposés présentés et les opinions exprimées dans cette note ne reflètent pas nécessairement les vues de l'O.M.S.

©SSA

estime généralement ces chiffres inférieurs à la réalité : le nombre total réel de lépreux paraît se situer entre 8.000 et 10.000.

L'endémie est irrégulièrement répartie et l'on reconnaît quatre foyers principaux dans lesquels la situation était la suivante au 31 décembre 1958 :

- le foyer sud qui couvre l'Andalousie recélait 2.095 lépreux et l'indice de prévalence était de 0,373 p. 1.000 ;
- le foyer du Levant qui s'étend sur la côte orientale d'Alicante à Tarragone, comptait 606 lépreux, soit un indice de prévalence de 0,226 p. 1.000 ;
- le foyer nord, qui correspond à la Galice, renfermait 243 malades, soit un indice de prévalence de 0,093 p. 1.000 ;
- le foyer des Canaries comportait 379 lépreux avec un indice de prévalence de 0,477 p. 1.000.

En ce qui concerne la classification des cas, sur 3.182 cas classés au 31 décembre 1958, on relevait :

— lépromateux	1.882,	soit 59,1 p. 100,
— tuberculoïdes	848,	soit 26,6 p. 100,
— indéterminés	452,	soit 14,2 p. 100.

Il existe donc une proportion élevée de formes multibacillaires, particulièrement contagieuses.

2° La campagne antihansénienne

Le dépistage des lépreux se fait par visite systématique périodique *des contacts de lépreux connus*, contacts qui sont, au moins annuellement, soumis à des examens médicaux soigneux. Ce dépistage est effectué dans les Dispensaires dermatologiques d'Etat et, lorsque l'endémicité lépreuse le justifie, par des équipes mobiles dirigées par les médecins chargés de ces dispensaires. Ces équipes opèrent dans les localités d'une région voisine du dispensaire.

L'examen des lépreux comporte la recherche du bacille de Hansen. Les lépreux bacillifères sont, s'ils acceptent l'internement, traités dans des léproseries où ils trouvent souvent des possibilités de rééducation professionnelle et de réadaptation sociale. Les autres lépreux sont mis en traitement ambulatoire, par voie orale, les comprimés de sulfones étant distribués lors des contrôles.

Il n'est pas pratiqué de prophylaxie par vaccination B.C.G. systématique des contacts de malades.

II. - AU VÉNÉZUÉLA

La population vénézuélienne, constituée en majeure partie par des descendants des conquérants et des colonisateurs espagnols métissés de mélano-africain et d'amérindien, vit souvent dans des conditions de manque d'hygiène rappelant celles que l'on observe en Afrique noire.

1° L'endémie lépreuse

Les renseignements qu'on possède actuellement ne sont pas complets, la campagne antihansénienne n'ayant pas atteint son plein

©SSA

développement. Quoiqu'il en soit, en novembre 1959, pour une population estimée à 7.000.000 d'habitants, on avait dénombré 12.451 lépreux, soit un indice de prévalence globale de 1,77 p. 1.000, pour l'ensemble du pays.

Les régions actuellement connues comme particulièrement touchées par le fléau sont :

— surtout les Cordillères de Mérida et caraïbe,
— accessoirement des zones limitées dans les plaines du bassin de l'Orénoque et un petit foyer à l'ouest du golfe de Maracaïbo.

La population totale des régions électivement touchées était de 2.611.538 personnes en mai 1958 et l'indice de prévalence globale y atteignait alors 4,48 p. 1.000.

En novembre 1959, la répartition des cas connus dans l'ensemble du pays s'établissait ainsi :

— lépromateux	5.036,	soit 40,44 p. 100,
— tuberculoïdes	3.384,	soit 27,17 p. 100,
— indéterminés	3.535,	soit 28,39 p. 100,
— « borderline »	496,	soit 3,98 p. 100.

Ici aussi donc, la proportion de formes multibacillaires, sans être aussi forte qu'en Espagne, est cependant élevée.

2° La campagne antihansénienne

Le dépistage des lépreux se fait par :

— visite systématique *de la totalité de la population tous les cinq ans.*
— visite systématique périodique *des contacts de lépreux connus dans l'intervalle.*

Ces examens médicaux de dépistage sont faits soigneusement. Ils sont effectués par des équipes mobiles appartenant aux services anti-lépreux régionaux.

La majorité des lépreux reçoit un traitement ambulatoire par comprimés de D.D.S. distribués lors des contrôles. Sont traités en léproserie des cas bacillifères vivant au milieu de personnes en majorité lépromino-négatives.

La *vaccination B.C.G.*, par voie intradermique, est réalisée dans un but de prophylaxie à la fois antilépreuse et antituberculeuse. Une exploration systématique à la tuberculine par intra-dermo-réaction précède les opérations de vaccination.

— Les sujets sains non contacts de lépreux et présentant une tuberculino-réaction négative, sont soumis :

— s'ils sont âgés de plus de quinze ans, à une vaccination B.C.G. qui sera renouvelée cinq ans après si la réaction de Mantoux ne s'est pas positivée.
— s'ils sont âgés de moins de quinze ans, à des vaccinations B.C.G. annuelles jusqu'à positivation de leur réaction de Mantoux.

— Les sujets sains contacts de lépreux sont de plus soumis à une lépromino-réaction. Quel que soit le résultat de la tuberculino-réaction, les contacts Mitsuda-négatifs sont soumis à la vaccination B.C.G. jusqu'à positivation de leur réaction de Mitsuda. Dans les cas

©SSA

rares où trois vaccinations B.C.G. ne s'accompagnent pas de la positivation de la lépromino-réaction, le sujet est considéré comme lépreux en incubation ou latent et soumis au traitement sulfoné.

III. - AU CONGO BELGE

Dans ce pays, le milieu physiographique et humain ainsi que l'endémie lépreuse offrent de grandes analogies avec ce que nous rencontrons dans les pays d'Afrique Noire d'influence française.

1° L'endémie lépreuse

Le nombre de lépreux connus dans l'ensemble du Congo Belge atteignait 192.764 au 31 décembre 1958. La population dénombrée au cours des recensements médicaux étant, à cette date, de 12.579.142 habitants, l'indice de prévalence globale s'établissait à 28,8 p. 1.000.

Le dépistage n'ayant pas été effectué complètement dans quelques régions, les autorités sanitaires belges estiment qu'il existe en réalité environ 260.000 lépreux sur le territoire congolais.

La répartition de l'endémie lépreuse n'est pas uniforme. La région la plus touchée correspond à la zone forestière, basse et humide, de la cuvette centrale congolaise. Dans cette vaste région qui englobe la moitié de la population du pays, l'indice de prévalence au 31 décembre 1958 variait suivant les Territoires, entre 40 et 60 p. 1.000 en moyenne, avec une valeur extrême de 82,6 p. 1.000 dans un territoire fluvial du centre de la province de l'Equateur. Dans le reste du pays, qui jouit d'un climat plus sec, les indices de prévalence par Territoire étaient en général de l'ordre de 5 à 25 p. 1.000 à la même date.

En ce qui concerne les formes de la maladie, 155.362 hanséniens classés au 31 décembre 1958 se répartissaient ainsi :

— lépromateux	9.409,	soit 6,06 p. 100,
— tuberculoïdes	125.947,	soit 81,06 p. 100,
— indifférenciés	19.491,	soit 12,54 p. 100,
— « borderline »	515,	soit 0,33 p. 100.

Fait digne d'intérêt, alors que dans les régions basses et humides d'endémicité forte, la proportion de formes multi-bacillaires est relativement faible, le pourcentage de ces formes est notablement plus élevé dans les régions élevées et sèches moins touchées par l'endémie.

2° La campagne antihansénienne

Le dépistage des lépreux se fait, comme dans les pays d'Afrique Noire d'influence française, par *visite systématique annuelle de la population entière* qui est soumise à un examen dermatologique. Les lépreux reconnus par cet examen clinique sont soumis à un examen bacilloscopique qui aide à la classification et détermine, en principe, la modalité de traitement.

Les lépreux non bacillifères sont mis en traitement ambulatoire. Ils reçoivent des injections de D.D.S. en suspension-retard dans les formations médicales fixes spécialisées ou non dans le traitement de

@SSA

la lèpre, ou, lorsqu'il n'existe pas de formation fixe proche, dans des Centres d'Injections non permanents desservis par des équipes motorisées ou par des infirmiers se déplaçant à bicyclette.

Les lépreux bacillifères sont, en principe, soignés dans des léproseries. Ils ne doivent, également en principe, y rester que pendant le temps strictement nécessaire pour les rendre « non contagieux ». Dans les léproseries sont également admis, pour des raisons humanitaires, des lépreux non bacillifères mais porteurs de séquelles trophiques les rendant impotents. Une grande importance a été donnée à ces formations de traitement et d'isolement. Cependant, les possibilités financières n'ont permis jusqu'ici d'hospitaliser que la moitié environ des lépreux devant l'être. Les malades vivant en léproserie doivent, autant que possible, subvenir à leurs besoins de base et, de ce fait, les léproseries sont organisées sur le type de village agricole d'isolement. Ces léproseries sont de deux sortes :

— Centres d'Isolement Organisés (C.I.O.), grandes léproseries dirigées par un médecin résidant ;

— Centres Régionaux de Traitement (C.R.T.), petites léproseries en général sans personnel dirigeant résidant sur place.

Des critères de guérison apparente des lépreux ont été fixés, critères empiriques basés uniquement sur des règles pouvant être observées dans un pays d'endémicité forte à personnel sanitaire peu nombreux.

Quant à la prophylaxie, en dehors de l'isolement d'une forte proportion des cas contagieux, une campagne de vaccination B.C.G. vient de s'achever, dans une région assez étendue.

II. — Commentaires

Le but primordial de toute campagne antihansénienne est de faire régresser l'endémie lépreuse le plus rapidement possible. Pour atteindre cet objectif, il est nécessaire :

— d'évaluer exactement l'importance du réservoir de virus en assurant un dépistage précoce et exhaustif des malades ;

— de réduire ce réservoir de virus par le traitement spécifique ;

— d'empêcher la contamination de la population saine.

Ces principes de base peuvent donner lieu à des applications pratiques différentes suivant l'importance de l'endémicité lépreuse et les ressources du pays considéré. Notre voyage nous a permis d'observer, dans trois pays différents, trois degrés dans l'importance de l'endémicité lépreuse, avec des campagnes anti-hanséniennes organisées d'une manière adaptée à chaque cas.

1 - DÉPISTAGE

Dans des pays d'endémicité lépreuse faible, comme l'Espagne, la recherche des lépreux parmi les contacts de hanséniens déjà connus, par des visites systématiques effectuées au moins annuellement, doit permettre le dépistage de la quasi totalité des cas au

©SSA

début des lésions. Dans la pratique, examiner toute la population représenterait un travail nettement disproportionné au but à atteindre et, en fin de compte, non rentable.

Dans un pays d'endémicité moyenne, tel le Vénézuela, on peut espérer qu'une visite quinquennale de la totalité de la population associée au contrôle périodique des contacts dans l'intervalle, suffiront pratiquement pour obtenir le dépistage précoce de tous les cas.

Quant à la visite annuelle de la population entière, elle est nécessaire dans les pays d'endémicité forte, comme le Congo Belge, où toute personne doit être considérée comme contact possible de lépreux. Etant donné le nombre élevé de cas de lèpre qui apparaissent dans l'année, il est nécessaire, pour réduire les possibilités de contage à partir de ces cas, d'effectuer le dépistage *chaque année*. Ce principe de la visite annuelle de la totalité de la population est, bien entendu, également valable pour les pays d'Afrique Noire d'influence française où les indices de prévalence sont analogues à ceux observés au Congo Belge.

II. - TRAITEMENT

La médication adoptée pour les traitements de masse doit être aussi efficace et aussi maniable que possible. Il est bien établi maintenant, et nous n'avons pas eu connaissance au cours de notre voyage d'une opinion différente, que c'est la sulfone-mère, la D.D.S. qui répond le mieux à ces impératifs, pour un emploi sur une grande échelle

Nous ferons ici une remarque touchant le mode d'administration de la médication sulfonée dans le traitement ambulatoire. Au Congo Belge, comme dans les pays d'Afrique Noire d'influence française, on a adopté le principe de l'absorption contrôlée de la drogue administrée. En Espagne et au Vénézuela par contre, on distribue des comprimés de sulfones aux malades pour un, deux ou trois mois. Il ne nous a pas semblé qu'en Espagne les lépreux ne respectent pas les posologies prescrites. Mais au Vénézuela, il était courant d'entendre une proportion élevée de malades avouer n'avoir pris qu'une partie de la médication reçue. Il est évident que le niveau culturel relativement élevé de la population peut parfois rendre difficile d'astreindre les malades à une injection bi-mensuelle de sulfone en suspension-retard. Pourtant, si le procédé de l'absorption non contrôlée devait se révéler trop peu rentable, sans doute vaudrait-il mieux dans les pays qui appliquent cette méthode en venir aux injections.

Bien qu'il ne s'agisse pas d'un objectif essentiel des campagnes antilépreuses, la réadaptation fonctionnelle des lépreux porteurs de séquelles nerveuses revêt une importance certaine dans les pays de forte endémicité où le nombre de ces malades est élevé. Un essai particulièrement méthodique de réadaptation fonctionnelle nous a été montré à la léproserie de Yonda (Congo Belge) où le Docteur LECHAT, se basant surtout sur les travaux de P.W. BRAND, a mis au point une série de techniques de physiothérapie et de mécanothérapie où interviennent massages, bains de paraffine, exercices actifs ou assistés adaptés aux diverses atrophies musculaires, immobilisations et électrothérapie. Le Docteur LECHAT fait état de résultats éton-

©SSA

nants : les bains de paraffine suivis d'exercices permettent de libérer la grande majorité des griffes et d'en redresser une partie.

Dans les pays d'Afrique Noire d'influence française, il n'existe, à notre connaissance, qu'un centre important de réadaptation fonctionnelle, celui de l'Institut MARCHOUX à Bamako. Le problème de la liquidation des séquelles physiques et fonctionnelles de la lèpre n'a donc pas été envisagé dans son ensemble.

Cette situation n'est pas critiquable car les campagnes antihanséniennes, ici comme ailleurs, doivent en premier lieu viser à stopper l'extension de l'endémie, d'abord en réduisant le réservoir de virus, c'est-à-dire en soumettant à un traitement régulier le maximum de malades. Les ressources existantes doivent d'abord être employées à la poursuite de ce premier objectif. Pour cette raison, la réadaptation fonctionnelle de l'ensemble des lépreux atteints de séquelles nerveuses, qui nécessite des centres spécialisés très onéreux et un personnel nombreux, ne doit être envisagée ici que comme une étape seconde des campagnes.

III. - PROPHYLAXIE

En supposant qu'on réalise un dépistage précoce et exhaustif des cas de lèpre, et l'existence d'une médication efficace et maniable étant considérée comme un fait acquis, il s'agit d'empêcher la contamination de la fraction saine de la population. Dans le cadre de cet aspect prophylactique des campagnes antihanséniennes s'inscrivent :

— le traitement exhaustif des lépreux connus,
— l'isolement des cas bacillifères,
— l'isolement des enfants nés de parents lépreux,
— la protection active par le B.C.G.

1° Traitement exhaustif des lépreux et isolement des cas bacillifères

Le traitement en léproserie n'assure un isolement effectif que s'il s'accompagne d'un véritable internement dont l'effet psychique sur l'ensemble des lépreux est désastreux et se traduit, en définitive, par le refus d'un grand nombre de malades de se faire connaître. Le traitement en léproserie avec isolement « libéral », tel qu'il est conçu au Congo Belge, par exemple, où ces formations jouent un grand rôle, n'assure pas une protection efficace de la population saine. De plus, les léproseries coûtent très cher, relativement au nombre de malades dont elles assurent le traitement.

Dans les pays d'Afrique Noire d'influence française, pays de forte endémicité lépreuse à ressources limitées, le dilemme a été d'utiliser les ressources disponibles pour la construction de léproseries ou la mise en fonctionnement de circuits de traitement ambulatoire. Il ne fait pas de doute que la solution adoptée d'assurer d'abord le traitement du maximum de malades en développant d'abord les circuits périodiques était et reste encore la meilleure méthode, c'est-à-dire celle qui réduira le plus efficacement et le plus rapidement le réservoir de virus.

D'ailleurs, au Congo Belge même, où les léproseries sont nombreuses, ces formations subissent actuellement une réorientation. On

©SSA

y développe maintenant les services de physiothérapie et de mécanothérapie pour traiter les séquelles nerveuses. Cette orientation nous paraît être actuellement la meilleure pour les léproseries déjà existantes dans les pays de forte endémicité.

2° Isolement des enfants de lépreux

Il a pour but de soustraire à la contagion la fraction la plus exposée de la population. Examinons quelques procédés retenus au Congo Belge où les conditions humaines sont sensiblement comparables à celles que nous rencontrons en Afrique Noire d'influence française.

a) *A la léproserie de Pawa*, les nouveau-nés, immédiatement écartés de leur mère, étaient soumis à l'allaitement artificiel à la pouponnière qui fait partie des installations de la léproserie mais est située un peu à l'écart de celle-ci. Malheureusement, la mortalité parmi ces nourrissons était nettement plus élevée que parmi les enfants nés dans les léproseries où l'on ne procède à aucun isolement.

b) *A la léproserie de Wafania*, les nourrissons sont séparés de leur mère le dixième jour après la naissance et mis en pouponnière. Les mères continuent à venir les allaiter moyennant certaines précautions d'hygiène et de propreté.

c) *A la léproserie de Yonda*, le Docteur Lechat vient d'entreprendre un isolement « à temps partiel » des jeunes enfants, isolement ayant pour but d'éviter le contact intime et prolongé de la nuit. Il a doté chaque nourrisson et enfant en bas âge d'un lit individuel en fer placé dans la chambre des parents. D'après le Docteur Lechat, les mères acceptent en général facilement de coucher leurs enfants dans ces lits.

3° Vaccination B.C.G.

La vaccination B.C.G., si elle est efficace dans la prévention de la lèpre, serait évidemment le moyen prophylactique de choix. Au Vénézuela, une expérience de vaccination B.C.G. a été effectuée depuis assez longtemps pour que ses résultats constituent une présomption très intéressante.

En 1950, J. Convit (*), parmi 1.106 sujets sains de la colonie allemande Tovar (**), particulièrement exposée à la contagion puisque l'indice de prévalence dans ce groupe de population atteignait 100,4 p. 1.000, soumit à la vaccination B.C.G. 584 personnes, les 522 restantes devant constituer un groupe témoin. En 1955, soit 5 ans après cette vaccination :

— Dans le groupe vacciné étaient apparus 3 cas de lèpre tuberculoïde. L'indice de morbidité était donc de 5,11 p. 100 dans ce groupe et tous les cas survenus étaient bénins.

— Dans le groupe non vacciné étaient apparus 25 cas de lèpre : 6 lépromateux, 3 « borderline », 8 indéterminés et 8 tuberculoïdes. Dans ce groupe, l'indice de morbidité était donc de 45,70 p. 100 avec 9 formes graves sur 25 malades.

(*) Convit (J.). — *Internat. J. Leprosy*, *24* (1956), 269-274.

(**) Il s'agit d'une colonie allemande installée au Vénézuela dans une région rurale depuis le milieu du XIXe siècle.

©SSA

Parmi les essais de prévention de la lèpre par la vaccination B.C.G. connus à ce jour, cette expérience de Convit est une des plus démonstratives de l'efficacité du vaccin. Si de pareils faits sont suffisamment confirmés, il sera entièrement justifié de généraliser les campagnes de vaccination. En supposant d'ailleurs que le B.C.G. ne réalise pas les espoirs mis en lui pour la prévention de la lèpre, son action certaine dans la prophylaxie de la tuberculose amène à penser que de telles campagnes ne seront en aucun cas faites en pure perte. Pour ces raisons, il nous paraît du plus haut intérêt que soit rapidement réalisé un essai de prophylaxie antilépreuse par le B.C.G. dans un des pays d'Afrique Noire d'influence française. Cet essai permettrait :

— de former du personnel et de standardiser les méthodes, pour une généralisation future,
— d'ajouter des résultats supplémentaires à ceux des expériences déjà réalisées.

En somme, c'est la vaccination B.C.G. qui, si son efficacité est confirmée, pourrait apporter aux campagnes antilépreuses en cours dans les pays d'Afrique Noire d'influence française, une orientation nouvelle. Par ailleurs, basées sur le principe rigoureux de la réduction du réservoir de virus par le traitement exhaustif des malades, qui est le plus rentable, ces campagnes réussiront ou échoueront selon qu'on obtiendra ou non la coopération de la masse des malades.

RESUME ET CONCLUSIONS

Au cours d'un voyage d'études effectué en 1959 grâce à des bourses de l'O.M.S., voyage qui nous a conduits successivement en Espagne, au Vénézuéla et au Congo Belge, nous avons pu, dans ces trois pays, étudier l'endémie lépreuse et les campagnes antihanséniennes en cours.

Le dépistage des lépreux, élément essentiel de toute campagne antilépreuse, fait appel :

— en Espagne, pays d'endémicité lépreuse faible, à la visite systématique périodique des seuls contacts de lépreux connus ;
— au Vénézuéla, pays d'endémicité lépreuse plus élevée, à la visite systématique quinquennale de la totalité de la population ainsi qu'au contrôle périodique des contacts dans l'intervalle ;
— au Congo Belge, pays d'endémicité lépreuse forte, à la visite systématique annuelle de la totalité de la population considérée dans son ensemble comme composée de contacts possibles.

Cette visite annuelle de la population entière, également adoptée dans les pays d'Afrique Noire d'influence française, doit y être maintenue.

L'isolement en léproserie de tous les hanséniens bacillifères est, dans les pays de forte endémicité disposant de ressources limitées, comme les pays d'Afrique Noire d'influence française, une méthode peu adaptée à la réduction rapide du réservoir de virus hansénien. Des circuits périodiques de traitement qui permettent un traitement exhaustif des lépreux sont préférables.

Dans les mêmes pays, la création généralisée de centres de réadaptation fonctionnelle des lépreux atteints de séquelles nerveuses doit être envisagée seulement comme une étape seconde des campagnes.

Une expérience vénézuélienne de vaccination B.C.G. pour la prévention de la lèpre, effectuée en 1950, semble prouver l'action prophylactique de cette vaccination. Il serait d'un grand intérêt d'ajouter aux expériences antérieures un essai analogue effectué dans un des pays d'Afrique Noire d'influence française.

©SSA

NOTE SUR L'ÉVOLUTION DES LÉSIONS OSSEUSES DES EXTRÉMITÉS CHEZ LE LÉPREUX APRÈS TRAITEMENT SULFONE

par

J. LANGUILLON et R.-H. BOISSAN

Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des Tr. O.M. Assistant des Hôpitaux des Tr. O.M.

Médecin Lieutenant du Service de Santé des Tr. O.M.

I. - INTRODUCTION

Dans un travail publié au cours de l'année dernière, nous avions tenté de dresser l'inventaire des lésions osseuses des extrémités chez le lépreux soudanais en traitement à l'Institut Marchoux de Bamako.

Pour ce faire, 302 malades avaient été systématiquement radiographiés, mains et pieds au contact plantaire ou palmaire de la plaque. Cet examen est systématiquement pratiqué chez tous nos entrants, au même titre que les examens de routine, sanguins, cutanés, hépatiques ou sérologiques.

On sait par ailleurs les modifications importantes de la peau et de son infiltration bacillaire au cours du traitement de la lèpre par les divers médicaments utilisés, et notamment par les sulfones.

Sachant l'importance considérable des lésions osseuses sur le devenir de ces malades, il était logique de se demander quelle pouvait être l'influence du traitement sur ces désespérantes lésions.

Travaillant sur 130 sujets de la léproserie de Yonda-Coquilhatville, au Congo Belge, Lechat et Chardome, dans le numéro de décembre 1957 des *Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale*, relatent leur propre expérience dans ce domaine sur un intervalle de deux ans de traitement par les sulfones, et ils ajoutent :

> « Dans un échantillon de malades mutilés, le traitement par « la sulfone-mère n'a pas empêché, dans plus de la moitié des « cas, une aggravation parfois notable des lésions osseuses, des « pieds particulièrement. Faut-il inscrire ces données au passif « du bilan des sulfones ? Nous ne le pensons pas... S'il semble « que les sulfones sont susceptibles d'empêcher l'évolution d'une « lèpre débutante vers les mutilations, *elles n'arrêtent pas le « cours des mutilations déjà établies.* »

Telles sont les conclusions des auteurs belges. Il nous a paru intéressant de reprendre les 302 malades qui furent systématiquement radiographiés l'année dernière à l'Institut Marchoux, et d'étudier sur eux l'évolution de leurs propres lésions osseuses.

©SSA

Tous ces malades étaient soumis au traitement sulfoné depuis au moins trois ans. Il ne nous a malheureusement pas été possible de retrouver intégralement nos 302 malades. Plusieurs décès ou sorties ont ramené ce nombre à 282, c'est-à-dire à 93,4 p. 100 de notre ancien effectif.

Ces 282 malades représentent :

165 lépromateux,

103 tuberculoïdes,

15 indifférenciés.

II. - RÉSULTATS OBTENUS

Pour chacun de ces 282 hanséniens, nous avons soigneusement comparé les radios du début 1959 (janvier-mai) et leurs homologues du début 1960. Un relevé des diverses lésions, analogue à celui que nous avions publié l'an dernier, a été dressé.

Enfin, nous avons classé les différentes lésions en :

— Lésions stationnaires,

— Lésions aggravées,

— Lésions nouvelles,

— Consolidations ou « guérisons »,

et ce, dans chacune des formes de lèpre : tuberculoïde, lépromateuse et indifférenciée.

TABLEAU N° 1

NUMERIQUE

	Tous malades	Léprom.	Tuberc.	Ind.	Tub. + Ind.
Nombre total	*282*	*165*	*102*	*15*	*117*
Sans lésions	*145*	*97*	*44*	*4*	*48*
Avec lésions	*137*	*68*	*58*	*11*	*69*
Lésions stationnaires	*45*	*25*	*16*	*4*	*20*
« Guérisons »	*9*	*7*	*1*	*1*	*2*
Lésions aggravées	*70*	*30*	*34*	*6*	*40*
Lésions nouvelles	*14*	*7*	*7*	*0*	*7*

TABLEAU N° 2 A

POURCENTAGES PAR RAPPORT AU NOMBRE DE MALADES

	Tous malades	Léprom.	Tuberc.	Ind.	Tub. + Ind.
Nombre total	100 p. 100	100 p. 100	100 p. 100	100 p. 100	100 p. 100
Sans lésions	*51,41*	*50,8*	*43,1*	*26,1*	*41*
Avec lésions	*48,59*	*49,2*	*56,9*	*73,4*	*59*

©SSA

TABLEAU N° 2 B

POURCENTAGES PAR RAPPORT AU NOMBRE DE LESIONS

	Tous malades	Léprom.	Tuberc.	Ind.	Tub. + Ind.
Nombre total lésions	100 p. 100	100 p. 100	100 p. 100	100 p. 100	100 p. 100
Lésions stationnaires	*32,1*	*36,7*	*27,6*	*36,3*	*28,9*
« Guérisons »	*6,4*	*10,3*	*1,7*	*9,2*	*5,3*
Lésions aggravées	*51,1*	*42,6*	*58,6*	*54,5*	*55,9*
Lésions nouvelles	*10,2*	*10,2*	*12,0*	*0*	*10,1*

Dans le tableau n° 2 A sont calculés les pourcentages de malades porteurs ou non de lésions osseuses dans chacune des formes données de la maladie de Hansen ; dans le tableau n° 2 B sont rapportés les pourcentages, dans chacune des formes de la lèpre, des diverses possibilités d'évolution des lésions osseuses sous l'influence des sulfones : « guérisons » ou état stationnaire dans les cas favorables, aggravations ou apparitions de lésions nouvelles dans le cas contraire.

TABLEAU N° 3

INVENTAIRES DES IMAGES RADIOLOGIQUES

NATURE DES LÉSIONS	En 1959	En 1960
Nombre total clichés mains	*302*	*282*
Nombre total clichés pieds	*302*	*282*
Nombre total de lésions osseuses	*138*	*137*
Lésions mains seules	*44*	*47*
Lésions pieds seuls	*35*	*32*
Lésions mains + pieds	*59*	*58*
A) *Lésions localisées :*		
— en touffe	*90*	*81*
— en baie	*54*	*58*
— géodes isolées	*3*	*3*
— géodes polykystiques	*13*	*13*
— pseudo-foramina	*12*	*11*
B) *Décalcifications-ostéoporoses :*		
— isolées	—	—
— généralisées	*13*	*15*
— associées à d'autres lésions	—	—
C) *Résorptions ostéolyses :*		
— résorptions-ostéolyses	*143*	*150*
D) *Réactions constructives :*		
— *spina ventosa*	*1*	*1*
— fuseaux périostiques	*36*	*44*
— recalcifications	*12*	*16*
— synostoses	*8*	*7*

©SSA

E) *Lésions ostéo-articulaires :*		
— nombre total	*136*	*152*
— avec luxations	*56*	*53*
— avec télescopages	*17*	*24*
— avec synostoses	*6*	*4*
— avec fractures	*2*	*2*
F) *Lésions moins distales :*		
— nombre total	*12*	*12*
— tarse moyen	*8*	*8*
— tarse postérieur	*4*	*4*

III. - EXPLOITATION DES RÉSULTATS

§ 1 Augmentation du nombre brut de lésions osseuses

En 1959, sur 302 malades examinés, 138, c'est-à-dire *45,6 p. 100*, étaient porteurs de lésions osseuses.

En 1960, sur 282 sujets radiographiés, nous en avons 137, c'est-à-dire *48,59 p. 100*. D'où :

1er POINT : *En un an de traitement, le nombre de porteurs de lésions osseuses, malgré les sulfones, est passé de 45,6 à 48,59 p. 100.*

Si nous examinons de plus près nos chiffres et dissocions nos résultats suivant les formes tuberculoïdes, indéterminées ou lépromateuses de la maladie, nous obtenons les résultats suivants :

en 1959 :

72 lépromateux sur 172	sont	porteurs de lésions :	*41,9 p. 100*	
54 tuberculoïdes sur 108	»	»	*50*	»
12 indéterminés sur 22	»	»	*54,5*	»

en 1960 :

68 lépromateux sur 165	»	»	*49,2*	»
58 tuberculoïdes sur 102	»	»	*56,9*	»
11 indéterminés sur 15	»	»	*73,4*	»

ou encore :

en 1959 :

Lèpre multi-bacillaire	»	»	*41,9*	»
Lèpre paucibacillaire	»	»	*49,2*	»

en 1960 :

Lèpre multi-bacillaire	»	»	*52,2*	»
Lèpre paucibacillaire	»	»	*65,1*	»

La proportion du nombre des porteurs de lésions osseuses, si elle se produit indéniablement dans toutes les formes de la maladie, est cependant beaucoup plus nette dans les formes tuberculoïdes et indéterminées.

©SSA

2e POINT : *En un an de traitement sulfoné, l'augmentation du nombre de porteurs de lésions osseuses porte sous toutes les formes de la maladie, avec cependant une prédilection marquée et notable pour les lèpres paucibacillaires.*

Taux d'augmentation en un an :

pour les lépromateux	7,3
pour les tuberculoïdes et indéterminés	12,9

§ 2 Lésions stationnaires, aggravations et lésions nouvelles

L'augmentation du nombre brut des porteurs de lésions osseuses ne nous donne cependant que des résultats très fragmentaires. Il est certes plus intéressant de voir ce que sont devenues, chez un même malade, les lésions de l'année précédente : sont-elles restées stables ? se sont-elles aggravées ? assistons-nous enfin à l'apparition de lésions nouvelles ?

1er POINT : *Lésions stationnaires.*

Leur nombre est relativement très important, il est utile de s'y attarder quelque peu.

Nous voyons que sur 137 porteurs de lésions, 44, c'est-à-dire *32,1 p. 100* d'entre eux, n'ont présenté aucune modification de leurs primitives atteintes ostéo-articulaires.

Enfin, et c'est surtout sur ce point que nous voudrions insister, il importe de remarquer que la totalité de ces 44 malades représente des porteurs de lésions *à téguments fermés*, c'est-à-dire des atteintes ostéo-articulaires ou ostéitiques pures sans aucune solution de continuité avec le milieu extérieur. D'où :

Chez tous les porteurs de lésions osseuses à téguments fermés, l'évolution de ces atteintes est caractérisée par son extrême lenteur et sa remarquable stabilité.

2e POINT : *Aggravations.*

Elles sont extrêmement fréquentes dans toutes les formes de la maladie. 70 malades sur 137 porteurs de lésions (*51,1 p. 100*) ont présenté au bout d'un an des aggravations importantes.

Cependant :

29 lépromateux sur 168	lésés	se sont aggravés, i.e. :	*42,6 p. 100*
34 tuberculoïdes sur 68	»	»	*58,6* »
6 indéterminés sur 11	»	»	*54,5* »

Les aggravations des lésions préexistantes sont plus importantes chez les tuberculoïdes et les indéterminés que chez les lépromateux.

Sur les 70 aggravations observées, 60 sont le fait de malades porteurs soit de perforants plantaires, soit de panaris lépreux. Dans 10 cas seulement sur 70, les aggravations se sont produites à téguments fermés.

Les aggravations « à téguments ouverts » (perforants ou panaris) sont caractérisées par la co-existence systématique des ostéomyélites, périostites ou autres processus constructifs en rapport étroit avec la surinfection exogène du foyer de l'ostéo-arthrite hansénienne.

©SSA

Comme nous savons par ailleurs que les perforants plantaires et panaris lépreux sont, deux fois sur trois, l'apanage des formes tuberculoïdes ou indéterminées de la lèpre, nous ne nous étonnerons plus des chiffres ci-dessus :

Dans plus de 85 p. 100 des cas, les aggravations observées sont le fait de la surinfection exogène du foyer ostéo-articulaire lésé par l'intermédiaire de perforants plantaires ou de panaris lépreux.

3e POINT : *Lésions nouvelles.*

Ce sont essentiellement des images géodiques mono- ou polykystiques des extrémités distales des phalanges et des métatarsiens ou métacarpiens.

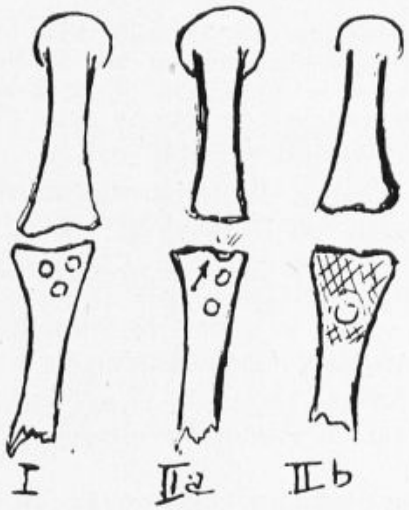
Ces images répondent à la localisation distale de micro-foyers bacillaires hanséniens, apportés par voie hématogène, créant une lyse locale de tissu osseux autour de l'embol septique.

Ces aspects kystiques peuvent évoluer suivant deux modes :

— l'*ENKYSTEMENT* des lésions,

— l'*ENSEMENCEMENT ARTICULAIRE* par la progression de proche en proche des foyers bacillaires. L'un d'entre nous, dans un article à paraître, décrit ainsi l'évolution du phénomène :

ENSEMENCEMENT INTRA-ARTICULAIRE OU CLAUSTRATION



II a : progression des formations kystiques de proche en proche et ensemencement intra-articulaire après destruction du cartilage.

II b : enkystement ou claustration de la lésion kystique, donnant l'*image en cocarde*, avec, de dedans en dehors :
— l'embol septique bacillaire,
— le remblai de limitation osseuse,
— le halo de destruction partielle de la trame,
— la trabéculation normale de l'os.

« Il apparaît d'abord, au niveau d'une tête osseuse, une petite géode qui croît lentement de volume, et dont les contours, flous au début, se précisent de plus en plus. Cette géode évolue lentement vers la cavité, s'en rapprochant de plus en plus, jusqu'à faire saillie sous

©SSA

le cartilage articulaire... la fistulisation intra-articulaire peut être favorisée par un traumatisme... la géode s'ouvre à l'intérieur de la cavité articulaire qu'elle ensemence. »

§ 3 "Guérison" et stabilisation

Nous entendons par le terme de « guérison » la limitation et la quiescence d'un foyer bacillaire jadis actif.

Les lésions géodiques mono ou poly-kystiques dont nous parlions au paragraphe précédent, peuvent, au lieu de s'étendre et de progresser vers la cavité articulaire, se limiter et s'enkyster.

Il apparaît alors, au point de vue radiologique, une véritable *image en cocarde*, correspondant, de dedans en dehors, aux trois zones suivantes :

1) la géode bacillaire proprement dite, véritable embol septique, de forme généralement sphérique, avec destruction totale à ce niveau de la substance osseuse préexistante,

2) un « remblai » de limitation, véritable mur d'enceinte qui s'oppose à l'essaimage éventuel des germes hanséniens, ce « remblai » de teinte plus sombre que l'image précédente correspond à un épaississement et à un renforcement « en coque » de la substance osseuse,

3) un « halo » de destruction partielle de la trabéculation, s'étendant concentriquement autour de la limitante osseuse et correspondant à la rétraction de la lésion fixée, un abcès enkysté étant toujours de volume et de diamètre inférieur à celui de la lésion diffuse primitive.

Au delà de ce « halo » de destruction partielle, s'étendent les tissus osseux sains avec leur trabéculation caractéristique.

1er POINT : *La « guérison » par enkystement ou claustration des lésions osseuses spécifiques, et caractérisée par l'image « en cocarde », répond à la limitation anatomique d'un foyer bacillaire devenu quiescent.*

Cette évolution est rare : reportons-nous à nos chiffres, et voyons que sur nos 137 porteurs de lésions, 9 seulement (*6,6 p. 100*) en présentèrent une analogue.

Le même tableau nous enseigne en outre, chose plus importante, que sur ces 9 « guérisons » (au moins momentanées) 7 étaient des lépromateux, 2 seulement des tuberculoïdes. Notons au passage ce curieux paradoxe, d'après lequel des malades anergiques, à tissus envahis par les bacilles de Hansen, se défendent mieux au niveau de leur trame osseuse que des malades allergiques a- ou paucibacillaires.

2e POINT : *Le phénomène de « guérison » par claustration ou enkystement des lésions, quoique rare, apparaît paradoxalement comme réservé à la forme lépromateuse de la maladie.*

LECHAT, citant ERICKSON et JOHANSEN, paraît plus optimiste encore et dit : « Parmi les lésions radiologiquement décelables, ils distinguent d'une part celles qui seraient dues à une action directe du bacille de

©SSA

Hansen, telles que les géodes... et, d'autre part, les résorptions osseuses d'origine neurotrophique. Les premières disparaissent rapidement... »

La possibilité de la limitation, de la quiescence, voire de la disparition de ces lésions primitives spécifiques de la lèpre au niveau des extrémités distales des os, incite à l'application la plus précoce possible du traitement sulfoné, qui paraît logiquement responsable de cette régression.

IV. - CONCLUSIONS

Au cours de l'étude précédente de 282 lépreux radiographiés, pieds et mains, entre janvier et mai 1959 et 1960, comparant les lésions osseuses des extrémités après un an de traitement sulfoné, nous avons noté les faits suivants :

I. Après un an de traitement, le nombre de porteurs de lésions osseuses est passé de *45* à *48 p. 100* de l'ensemble des sujets : *les sulfones sont donc totalement inefficaces pour stopper l'évolution des lésions osseuses préexistantes.*

II. L'augmentation du nombre de porteurs de lésions porte sur toutes les formes de la maladie avec cependant *une prédilection marquée pour les formes allergiques ou paucibacillaires de la lèpre.*

III. Chez les porteurs de lésions à téguments fermés, *l'évolution est caractérisée par son extrême lenteur.*

IV. Dans plus de 85 p. 100 des cas, *les aggravations observées sont le fait de la surinfection exogène par l'intermédiaire d'un perforant ou d'un panaris lépreux.*

V. La « guérison » par enkystement ou claustration des lésions osseuses spécifiques est caractérisée radiologiquement par l'existence de *l'image en cocarde, limitation anatomique d'un foyer bacillaire devenu quiescent.*

VI. Le phénomène de « guérison » par claustration ou enkystement des lésions géodiques, quoique rare, apparaît paradoxalement comme *l'apanage de la forme lépromateuse, anergique, bacillaire, de la maladie.*

Travail de l'Institut Marchoux,

Directeur : J. LANGUILLON.

BIBLIOGRAPHIE

ACOSTA (E.). — Lésiones oseas y articulares en la lepra. — *Rev. Fac. Med. Bogota*, 11, pp. 219-226, 1942-1943.

ALVARO-LOPEZ, CASTRO-FARINAS, NUNEZ MAGRO et col. — Aspectas radiograficas de los huesos largos en los enfermos de Hansen. Congrès de Madrid 1953. — In *Internat. J. Leprosy* 21 (4), p. 616, 1953.

BARNETSON (J.). — Pathogenesis of bone changes in neural leprosy. — *Internat. J. Leprosy* 19 (3), pp. 297-307, 1951.

©SSA

Barondes (R. de R.). — Bone absorptive changes in leprosy. — Reprinted from *Med. Record* sept. 1946.

Basset (A.) et Schneider (J.). — Altérations osseuses des membres apparues au cours du traitement de la lèpre par la diamino-diphényl-sulfone. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syphil.* 57 (3), pp. 299-301, 1950.

Binaghi (G.). — Il mielogramma nella lebbra. — *Archiv. Ital. Sci. Med. Trop. Parasit.* 31 (1), pp. 46-56, 1950 ; analyse in *Trop. Dis. Bull.* 47 (8), p. 755, 1950.

Busino (O.). — Le alterazioni osee della lepra. — *Archiv. Radiol. Napoli*, 4, pp. 859-887, 1928.

Chamberlain (W.E.), Wayson (N.E.) et Garland (L.H.). — The bone and joint changes of leprosy ; a roentgenologic study. — *Radiology* 17 (4), pp. 930-939.

Chardome (J.) et Lechat (M.). — Lésions radiologiques des mains chez les lépreux congolais. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 35 (3), pp. 267-278, 1955 ; analyse in *Trop. Dis. Bull.* 53 (2), p. 200, 1956.

Colombier (P.). — Lésions osseuses précoces dans la lèpre constatées par la radiographie. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 7 (1), pp. 2-3, 1914.

Cooney (J.P.) et Crosby (E.H.). — Absorptive bone changes in Leprosy. — *Radiology* 42 (1), pp. 14-19, 1944.

Cuervo (J.M.V.), Suarez (J.E.A.), Palomo (J.C.), Triana (J.G.) et Jordan (O.R.). — Sobre las alteraciones oseas en la lepra. Communicacion preliminar. — *Rev. Leprol. Dermat. Sifil.* 1 (3), p. 148, 1944.

Degos (R.), Lortat-Jacob (É.) et Barré (C.). — Ostéolyse chez un lépreux rapidement réparée à la suite d'infiltrations novocaïniques. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syphil.* 63 (2), p. 158, 1956.

Delamare (C.) et Chukri (H.). — Altérations radiologiques des mains et des pieds dans un cas de lèpre mutilante. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris* 46 (3), pp. 1321-1325, 1922.

Deyke-Pasa (F.). — Knochen veranderungen bei lepra nervorum im Roentgenbilde — *Fortschch. Röntgenstrahl* 9 (1), pp. 9-28, 1905.

Dolanto (F.). — De la biopsia por aspiracion de la medula ossea en la lepra ; technica e resultada. — *Rev. « Fontilles »* Valencia 2 (1), p. 47, 1949.

Erickson (P.T.) et Johansen (F.A.). — Bones changes in leprosy under sulfone therapy. — *Intern J. Leprosy* 16 (2), pp. 147-156, 1948 ; analyse in *Trop. Dis. Bull.* 46 (1), p. 50, 1949.

Esguerra Gomez et Acosta (E.). — Bone and joint lesions in leprosy : a radiological study. — *Radiology* 50 (5), pp. 619-631, 1948.

Ess (B.J.). — A case of neuropathic arthropathy occuring in leprosy. — *Malayan Med. J.* 8 (3), p. 205, 1933 ; analyse in *Trop. Dis. Bull.* 31 (4), p. 262, 1934.

Faget (M.D.) et Mayoral (A.). — Bone changes in leprosy. A clinical and roentgenologic study of 505 cases. — *Radiology* 42 (1), pp. 1-13, 1944.

Farina (R.). — Deformidades do dorso do nariz na lepra. Correçao com enxerto osseo. — *Rev. Brasileira leprologia* Sao Paulo 18 (3), pp. 101-110, 1950 ; analyse in *Trop. Dis. Bull.* 48 (4), p. 371, 1951.

Floch (H.) et Destombes (P.). — Sulfones et fer. Sulfones et anomalies osseuses. — *Inst. Pasteur de la Guyane Franç. et du Territoire de l'Inini.* Publication n° 230, pp. 1-5, mai 1951 ; analyse in *Internat. J. Leprosy* 21 (1), p. 118, 1953.

Gerlinzoni (G.) et Pirasto (E.). — Aspetti radiografici delle ostee artropatie leprose. — *Chir. Org. Movim.* 37, pp. 116-133.

Harbitz (F.). — Trophoneurotic changes in bones and joints in leprosy. — *Arch. Int. Méd.* 6, p. 147, 1910.

Haüpl (C.). — Beitrag zur Kentniss des Knochenschwundes bei lepra. — *Acta Path. Microb. Scand.*, supplémenttum n° 5, p. 35, 1930.

Heiberg (H.). — Om lepra mutilans og trophoneurotiske forandringer ved spedalskhed. — *Klin Aarborg* 3, pp. 301-319, 1886.

Herrick et Earhart. — The value of trophic bone changes in leprosy. — *Arch. Int. Med.* 7, p. 801, 1911.

Hirschberg (M.) et Biehler (R.). — Lepra der Knochen. — *Derm. Z.* 16, pp. 415-490, 1909.

Hogdson (J.D.), Pugh (D.G.) et Young (H.M.). — Roentgenologic aspect of certain lesions of bone ; neurotrophic or infectious. — *Radiology* 50, p. 65, 1948.

Honeig (G.). — Bone changes in leprosy. — *Am. J. Roentg.* 4 (10), pp. 494-511, 1917.

Hopkins (R.). — Bone changes in leprosy. — *Radiology* 11 (12), pp. 470-473, 1928.

Hubellet (G.) et Moreau (G.). — Contribution au diagnostic précoce de la lèpre par les rayons X. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 18 (9), pp. 757-759, 1925.

De Josselin de Jongh (R.). — Trophoneurotic atrophy of bone structures in patient with lepra mutilans. — *Ned. Tschr. Geneesk* 78, p. 1720, 1934.

Karaseff (J.). — Aspect radiographique des manifestations ostéo-articulaires de la lèpre. — — *Journal Radiol. et Electrol.* 20 (7), pp. 373-382, 1936.

©SSA

LAIGNEL-LAVASTINE (M.). — Ostéopathie de morphologie lépreuse chez un tabétique. — *Rev. Méd. Hyg. Trop.* 17, pp. 64-72, 1925.

LANGUILLON (J.) et BOISSAN (R.-H.). — Contribution à l'étude de l'aspect radiologique des lésions des extrémités osseuses chez le lépreux soudanais. — *Méd. Trop.* 19 (5), pp. 558-567, 1959 ; analyse in *Trop. Dis. Bull.* 57 (2), p. 139, 1960.

LANGUILLON (J.), BOURREL (P.), BOISSAN (R.-H.) et PICARD (P.). — Contribution à l'étude des perforants plantaires lépreux. Distribution, étiologie, pathogénie, complications et traitement. — *Méd. Trop.* 20 (2), pp. 219-255, 1960.

LARDY (H.). — Radiographie de lèpre ainhoide. — *Rev. Méd. Suisse Romande* (3), 1901.

LECHAT (M.) et CHARDOME (J.). — Altérations radiologiques des os de la face chez le lépreux congolais. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 35 (5), pp. 603-611, 1955 ; analyse in *Trop. Dis. Bull.* 53 (6), p. 761, 1956.

LECHAT (M) et CHARDOME (J.). — Evolution radiologique des mutilations chez des lépreux traités par la D.D.S. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 37 (6), pp. 907-917, 1957.

LECHAT (M.). — Contribution radiologique à l'étude des mutilations osseuses causées par la maladie de Hansen. — *Congrès Intern. de Rome*, 1956.

LEITNER (E.-E.). — Les ostéopathies lépreuses du pied. — *Internat. J. Leprosy* 6 (4), pp. 471-476, 1938.

MELSOM (R.). — Changes in the maxillary bone in leprosy. — Congrès internat. de Madrid, 1953 ; analyse in *Internat. J. Leprosy* 21 (4), p. 617, 1953.

MERCKLEN (F.-P.), RIOU (M.-V.), HARTER (P.) et COPHIGNON (J.). — Remaniements en sens divers des lésions osseuses chez les lépreux en cours de traitement anti-hansénien. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syphil.* 63 (4), p. 326, 1956.

MICHMANN (J.) et SAGHER (F.). — Changes in the anterior nasal spine and the alveolar process of the maxillary bone in leprosy. — *Internat. J. Leprosy* 25 (3), pp. 217-222, 1957.

MILLER (M.). — Early diagnosis of a case of leprosy much assisted by the X-rays. — *Lancet* 91 (2), p. 219, 1913.

MOLLER-CHRISTENSEN (V.). — Case of leprosy from the Middle ages of Denmark. — *Acta Med. Scand.* Supplementum n° 266, pp. 101-108, 1952.

MOLLER-CHRISTENSEN (V.) et FABER (B.). — Leprous, changes in material of mediaeval skeletons from the St Georges Court ; Naestved. — *Acta Radiol.* Stockh. 37 (2), pp. 308-317, 1952.

MOLLER-CHRISTENSEN (V.), BAKKE (S.N.), MELSOM (R.S.) et WAALER (E.). — Changes in the anterior nasal spine and the alveolar process of the maxillary bone in leprosy. — *Internat. J. Leprosy*, 20 (3), pp. 335-340, 1952 ; analyse in *Trop. Dis. Bull.* 50 (5), p. 424, 1953.

MONTESTRUC (E.) et CAUBET (P.). — Ainhum in a leper. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.* 41 (2), pp. 187-188, 1947 ; analyse in *Trop. Dis. Bull.* 45 (2), p. 189, 1948.

MONTESTRUC (E.) et CAUBET (P.). — Ainhum lépreux localisé au cinquième doigt. — *Cahiers Méd. Union Fr. Algér.* 2 (14), p. 667, 1947 ; analyse in *Trop. Dis. Bull.* 45 (4), p. 345, 1948.

MONTESTRUC (E.) et RAGUSIN. — Le goundou lépreux. Considérations étiologiques sur le goundou. — *Cahiers Méd. Union Fr. Alger* 2 (14), pp. 665-666, 1947 ; analyse in *Trop. Dis. Bull.* 45 (4), pp. 345-346, 1948.

MORTUREUX (A.). — Aspects radiologiques de la lèpre. — Thèse du diplôme d'électro-radiologie. *Journ. Radiol. et Electrol.* 36 (3-4), 1955.

MURDOCK (J.R.) et HUTTER (H.J.). — Leprosy. A roentgenological survey. — *Am. J. Roentg.* 28 (5), pp. 598-621, 1932.

MURDOCK (J.R.) et HUTTER (H.J.). — Leprosy. A roentgenological survey. — *Internat. J. Leprosy* 3 (3), pp. 339-344, 1936 (résumé de l'article précédent).

MUT MUT (D.T.). — Lesiones oseas en la lepra. — *Rev. « Fontilles »* Valencia 3 (6), pp. 505-513, 1954 ; analyse in *Trop. Dis. Bull.* 52 (2), p. 162, 1955.

NÈGRE (A.) et FONTAN (R.). — Contribution à l'étude de la pathogénie des lésions osseuses de la lèpre. — *Internat. J. Leprosy* 24 (2), pp. 164-166, 1956 ; analyse in *Trop. Dis. Bull.* 54 (5), p. 579, 1957.

NÈGRE (A.) et FONTAN (R.). — Aspects radiologiques des lésions osseuses dans la lèpre. — *Journ. Radiol. et Electrol.* 36 (3-4), 141-154, 1955.

NÈVE (A.). — A case of leprosy diagnostised by the X-rays. — *Brit. Med. J.* décembre 1915, p. 814 ; analyse in *Trop. Dis. Bull.* 7 (3), p. 184, 1916.

OBERDOERFFER (M.J.) et COLLIER (D.R.). — Roentgenological observations in leprosy. — *Am. J. Roentg.* 44 (3), pp. 386-395, 1940.

PATERSON (D.E.). — Radiological bone changes and angiographic findings in leprosy with special reference to pathogenesis of *« atrophic »* conditions of the digits. — Reprinted from *J. Faculty Radiologists* London 7 (1), pp. 35-56, 1955 ; analyse in *Trop. Dis. Bull.* 53 (2), pp. 199-200, 1956.

©SSA

PATERSON (D.E.). — Bone changes in leprosy. — *Leprosy in India* 28 (4), pp. 128-135, 1956 ; analyse in *Trop. Dis. Bull.* 54 (9), pp. 1088-1089, 1957.

PATERSON (D.E.). — Radiographic appearences and bone changes in leprosy : their cause, treatment and practical application. — In *Leprosy, Theory and Practice* by COCHRANE (R.G.) et col. Wright and Sons Ltd. Bristol, pp. 243-264, 1959.

PORTUGAL (H.) et ROCHA (G.L.). — Juxta-articular node of leprous origin. — *Arch. Derm. et Syph.* 53 (5), pp. 471-476, 1946 ; analyse in *Trop. Dis. Bull.* 43 (12), p. 1148, 1946.

ROLIM (C.). — Aspectos radiologicos da lepra ossea. — *Rev. Brasil Leprol.* Sao Paulo 1 (4), pp. 225-234, 1934.

ROTES QUEROL et DROBNIC (L.). — Barcelone Artropatia Hanseniana. — *Ann. Med.* 42 (3), pp. 378-383, 1956.

ROUSSY (J.). — Aspects radiologiques des extrémités osseuses dans la lèpre. — *Maroc Médical* 36 (390), pp. 1163-1176, 1957.

SPRECHER (A.). — Alterazioni patologiche delle ossa nella lebbra. — *Pathologica* 32 (582), pp. 133-148, 1940 ; analyse in *Trop. Dis. Bull.* 43 (9), p. 849, 1946.

SWERTS (L.). — Réexamen des lépreux en traitement ambulatoire. — *Ann. Soc. Bel. Méd. Trop.* 37 (2), pp. 291-294, 1957.

TARCHINI (P.). — Contributo alla studio delle lesioni ossee nella lepra anestesica. Communication preventiva. — *Gior Ital. Derm. Sif.* 66, pp. 451-453, 1925.

TUCI (P.). — Anatomia patologica e diagnostico radiologico delle alteracioni ossee nella lepra. — *Atti Soc. Toscana Scienze naturali* 49, pp. 1-40, 1941.

DA VEIGA (S.). — As lesoes osteoarticulares da lepra através das imagens radiograficas. — *Ann. Inst. Med. Trop.* Lisbone, 4, pp. 149-160, 1947 ; analyse in *Trop. Dis. Bull.* 45 (12), p. 1091, 1948.

DA VEIGA (S.). — Contribuiaçao ao estudo das lesoes osteoarticulares da lepra através das imagens radiologicas. — *Archiv. da escola Med. Cirurg. da Nova Goa* 12, série A, pp. 44-60, 1939.

VIAMONTE-CUERVO (J.M.), ALONZO-SUAREZ (J.E.), CASTRO PALOMINO (J.), GRAU TRIANA (J.) et ROMERO JORDAN (O.). — Sobre las alteraciones oseas en la lepra. — *Rev. Leprol. Derm. Sifil.* Marianao, Cuba, 1 (3), pp. 148-154, 1944 ; analyse in *Trop. Dis. Bull.* 41 (12), pp. 1045, 1944.

WAALER (E.). — Changes in the maxillary bone in leprosy. — Congrès intern. de Madrid 1953 ; analyse in *Internat. J. Leprosy*, 21 (4), p. 617, 1953.

WORONG (H.). — Die Knochenveränderungen bei lepra. — *Ztschr. für Trop. Med. u. Parasit.* Stuttgart 7 (4), pp. 464-471, 1956 ; analyse in *Trop. Dis. Bull.* 54 (6), pp. 699-700, 1957.

©SSA

SOUVENIRS ET RÉFLEXIONS SUR L'HÉRÉDITÉ ET LA CONTAGIOSITÉ COMPARÉES DE LA LÈPRE EN AFRIQUE ET EN AMÉRIQUE CENTRALE

par

J.-B. MAZET

Ancien Médecin des Léproseries de Kongbo en Afrique Centrale, de l'Acarouani et Saint-Laurent-du-Maroni en Guyane.

Pendant des siècles, l'humanité a tenu la lèpre pour un mal héréditaire, puis on l'a cru uniquement contagieux. Actuellement, les règlements internationaux sont encore, à son sujet, des plus draconiens, si draconiens même qu'ils sont souvent pratiquement inapplicables.

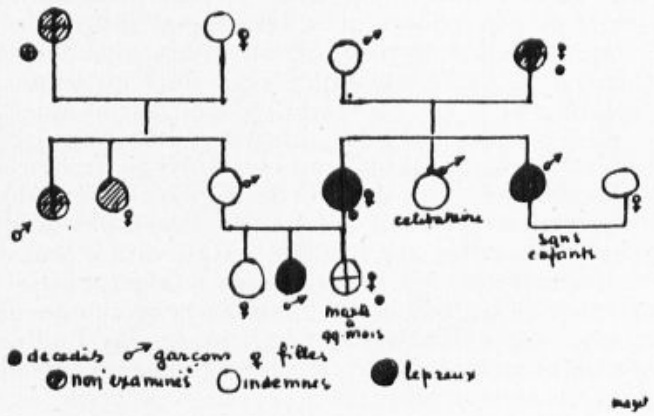
Cependant, un médecin voyageur est surpris par la différence des rapports sociaux entre les lépreux et leur entourage en dehors de toute législation locale ou internationale. Dans beaucoup de pays, les autochtones n'éprouvent, à l'égard des lépreux, aucune répulsion ; dans d'autres, au contraire, les habitants et la famille renchérissent sur les directives officielles.

Cette diversité de réactions nous a amené à soumettre à ceux qui s'occupent de cette question ces souvenirs et ces réflexions.

Voici d'abord un cas d'Afrique du Nord :

Le jeune M..., 16 ans environ, présente une lèpre typique : facies léonin, plaies des jambes, nodules lépreux sur tout le corps ; toutes ces lésions, y compris le mucus nasal, fourmillent de bacilles de Hansen.

Après une enquête soigneuse et de nombreux recoupements, son arbre généalogique a pu être reconstitué, le voici :



©SSA

M..., le lépreux, est fils d'une femme lépreuse morte au moment de l'enquête, mais dont la maladie est solidement établie par d'irréfutables documents ; son oncle, le frère de sa mère, est actuellement lépreux avec bacilles dans le mucus nasal, taches achromatiques, mais moins de lésions que le neveu. Les autres membres de la famille ont pu être vus, ils sont indemnes cliniquement et bactériologiquement ; un grand-père et une grand'mère morts n'ont pu être étiquetés au point de vue lèpre, la cause de leur mort n'ayant pu être précisée correctement.

Cet arbre établi, l'enquête a porté sur la contagiosité et voici ce qui a pu être constaté :

Le jeune M... et sa sœur sont employés, depuis toujours, chez un riche marchand qui employait leur mère et, après sa mort, a gardé les enfants. La famille de ce marchand se compose de sept personnes : le marchand, sa femme, son frère et quatre jeunes enfants, 19, 15, 12 et 10 ans (il n'y a pas eu de décès d'enfants en bas-âge). Le jeune M... et sa sœur vivent dans la plus grande intimité avec la famille et les enfants de leur hôte. Suivant la coutume locale, ils mangent avec les doigts aux mêmes plats, boivent dans les mêmes récipients et, l'été, se partagent les faveurs des mouches qui vont des pansements mal clos et suintants du lépreux aux yeux et lèvres humides de ses amis.

Cela dure depuis seize ans. Tous les enfants et toute la famille du marchand sont en parfaite santé, il en est de même de la sœur du lépreux. Aucun n'a jamais eu de stigmates de lèpre et, cliniquement et bactériologiquement, ils sont parfaitement indemnes au moment de l'enquête.

Il serait souhaitable que des chercheurs essayent d'établir un certain nombre de généalogies de lépreux dans ces pays d'Afrique du Nord où la connaissance des ancêtres est très poussée et connue du moindre paysan, et la lèpre peu fréquente. Le facteur familial ressortira facilement du fait que la maladie n'est point cachée.

Il n'en va pas de même en Afrique Centrale où, l'élément généalogique faisant défaut, on en est réduit à étudier le phénomène statistiquement.

La bonne fortune nous a permis d'en recueillir une observation intéressante.

Succédant en 1933 à un camarade actif et curieux qui avait exercé dans le poste de Mobaye dix ans avant nous, nous avons pu, après cette longue période, reprendre les observations du Docteur Cacavelli. Cacavelli exerçait à Mobaye et dans la région des « Sultanats » en 1920-1923. Nous ne l'avons pas connu, mais ses carnets et ses rapports étaient si vivants et si intéressants que nous avons eu la curiosité de refaire après lui les mêmes tournées orientées vers les mêmes sujets. Or, Cacavelli avait signalé la fréquence notablement supérieure de la lèpre dans une certaine tribu d'Oubangui par rapport aux autres, mais il n'en tirait aucune conclusion. En 1933, nous trouvions, à peu de choses près, les mêmes index lépreux dans la région et, dans la tribu incriminée, un index plus important que dans les autres tribus. Cette constance était déjà un signe. Mais il y avait mieux, en dix ans, la tribu s'était déplacée de quelques centaines de kilomètres d'est en ouest en longeant plus ou moins une rivière. Or, (très grossièrement bien sûr étant donné les moyens précaires d'investigation qui, à cette époque et dans cette région, étaient donnés aux médecins coloniaux), on pouvait suivre les étapes des déplacements et des alliances de la tribu contaminée en suivant l'index lépreux. Pour que cette constatation prenne toute sa valeur, on doit rappeler que les alliances entre les tribus d'Afrique, à cette époque, et encore de nos jours, sont rares. Un Bougbou n'épouse pas facilement une Sangho et réciproquement et, lorsque cela arrive, c'est une chose dont on parle et dont on se souvient.

©SSA

Quant à l'aspect social, il est résumé par le fait suivant : un de nos amis, planteur de café résidant en A.E.F. depuis quelque vingt ans, avait, depuis presque le même temps, un cuisinier noir lépreux. Ce cuisinier était bien connu au poste médical où il venait de temps en temps, à l'occasion de poussées évolutives, se faire piquer. Son patron connaissait sa maladie. Non seulement il ne l'a pas renvoyé, mais il n'a jamais songé à lui donner une autre occupation.

C'est fort de cette consolante expérience que nous avons débarqué, quelques années après, à la Martinique et en Guyane. C'était là une toute autre affaire. On prenait des précautions. Socialement, tout lépreux recensé devait être... mettons « exilé » dans une île voisine et, de plus, familialement, il était mis à l'écart quand il échappait à ce qu'il faut bien appeler une déportation.

Nous en avons pris conscience d'une façon très aiguë lorsqu'un jour nous fûmes appelé à soigner une jeune Martiniquaise éloignée par ses parents dans une cave solitaire. Profitant de sa solitude, de sa misère, de son sommeil et de son anesthésie lépreuse — car le diagnostic de sa maladie n'était que trop évident — des rats étaient venus en nombre la ronger vivante. Elle s'était réveillée horrifiée, entourée de cette meute, lorsque leurs incisives avaient atteint les tissus sains.

Le contraste était encore plus flagrant en Guyane où l'isolement nous reportait aux meilleures descriptions du Moyen Age.

Les lépreux dans ce pays sont ou des Guyanais ou des Européens, bagnards assassins, voleurs patentés. Ils sont donc répartis en deux lieux d'isolement différents : l'îlot Saint-Louis pour les bagnards en cours de peine se trouve au milieu du fleuve Maroni, la léproserie de l'Acarouani tenue par des religieuses est perdue au milieu de la forêt à une journée de pirogue de tout être humain, sans une route pour y accéder.

A compter leur nombre et à constater les précautions prises, on ne peut douter de la contagion. Cette contagion est d'ailleurs officialisée, si nous pouvons dire, par les archives du bagne. On peut y apprendre que le condamné qui débarque a, s'il résiste assez longtemps, une chance sur cent de devenir lépreux, soit en cours de peine, soit après sa libération, alors qu'il n'en aurait pas une sur cent mille en Europe.

La statistique que nous avons faite à cette occasion n'a pas été publiée, mais le Docteur Le Floch, de l'Institut Pasteur de Cayenne, en a publié une récente qui aboutit aux mêmes conclusions.

La lèpre était ici contagieuse, très contagieuse, la société se défendait et les individus prenaient des précautions même illusoires, comme le lugol ou l'alcool, sur les mains après un contact suspect.

L'hérédité n'était pas en cause chez les Européens. Il était difficile de l'étudier chez les Guyanais.

Cependant, entre l'Afrique Centrale et les Guyanes, le climat et la latitude sont sensiblement les mêmes. Mais qu'appelle-t-on climat ? La latitude ne le régit pas seule. Combien d'influences en dehors de la température, du degré hydrométrique et pluviométrique et des facteurs mesurables influent sur l'homme pour son bien ou mal être ? Influences électrique, tellurique, raciale, alimentaire pour n'ouvrir

©SSA

que de gros chapitres. L'Amérique Centrale et l'Afrique Centrale n'ont ni la même flore, ni la même faune. Leurs habitants, tous plus ou moins de race noire, ont subi des métissages nombreux et sont soumis à des influences très diverses, l'Européen aussi. Doit-on chercher dans cet ensemble biologique une raison de la divergence des réactions sociales et une modification dans le comportement agressif du bacille de Hansen ? Tel est le sujet de réflexions proposé aux camarades et aux successeurs dans ces pays.

©SSA

FAITS CLINIQUES

ERRATUM

Dans le n° 3 de 1960 de *Médecine Tropicale*, page 382, l'auteur de l'article « Gangrène du scrotum » est :

P. BOURREL
Médecin Capitaine des Tr. O.M.
Assistant de Chirurgie

A PROPOS DES MANIFESTATIONS NEURO-PSYCHIATRIQUES DES TYPHUS

par

J. ZWINGELSTEIN
Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M.

J.-M. LAURENT
Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M.

et

R. PLAS
Médecin des Hôpitaux Psychiatriques

Il nous a semblé intéressant de rapporter les deux observations suivantes, concernant des manifestations neuro-psychiatriques au cours de syndromes typhiques :

OBSERVATION N° 1.

M... Louis, sous-officier. En 1944, à l'âge de 22 ans, alors qu'il se trouvait au Maroc, il fait un épisode fébrile très sévère considéré et traité comme un typhus, nécessitant un séjour en milieu hospitalier pendant plusieurs mois, à la suite duquel il présente des modifications discrètes de son comportement qui attirent l'attention de son entourage. Il continue son service et effectue un premier séjour en Indochine (1951-1953) sans incident important ; il retourne à nouveau en Extrême-Orient en 1954 et en 1955, il présente une asystolie aiguë avec collapsus cardio-vasculaire, fébrile, qui disparaît sans séquelles mais détermine son rapatriement sanitaire en France en novembre 1955. Les examens pratiqués pendant son hospitalisation en Indochine, puis à Marseille, sont tous négatifs, en particulier les examens électrocardiographiques, et cette atteinte cardiaque, isolée, reste inexpliquée. Mis en congé de longue durée, ce malade est suivi régulièrement en consultation de neuro-psychiatrie car il présente des troubles du comportement qui s'aggravent et provoquent à plusieurs reprises son hospitalisation dans le Service de Neuro-Psychiatrie de l'Hôpital Michel-Lévy. On signale surtout une détérioration mentale importante (amnésie, bradypsychie, aprosexie). La reprise d'une activité est impossible et il est mis en congé de longue maladie.

En 1959, lors d'une consultation, on conclut à un syndrome schizophréniforme, d'allure organique, caractérisé par l'apragmatisme, le maniérisme, les bizarreries, le langage scatologique, les troubles de la vie sexuelle et les erreurs de jugements.

©SSA

Le comportement du malade reste cependant compatible avec la vie familiale.

Des examens complémentaires pratiqués à plusieurs reprises ont tous été normaux, en particulier deux encéphalographies gazeuses, un E.E.G.

Les examens sérologiques en vue de confirmer une étiologie typhique n'ont pas été pratiqués.

M... est un sujet intelligent, titulaire de ses deux baccalauréats, issu d'un milieu non dissocié ; il dut renoncer à être officier, par suite d'un accident, et souffrit de ce renoncement, ayant un frère et plusieurs parents officiers. Une narco-analyse et les tests projectifs ont montré une personnalité névropathique : attachement maternel, difficulté de contact avec la réalité. Ainsi a-t-il épousé une femme de dix ans son aînée.

Son développement psycho-moteur a été normal. En dehors de son typhus, il n'a jamais présenté d'affection grave.

Il a présenté des périodes d'intempérance qui sont devenues plus fréquentes après ses séjours en Indochine, ayant amené une cure de désintoxication en 1956.

En résumé, apparition de troubles mentaux sévères avec aggravation progressive chez un homme de 34 ans ayant présenté un typhus au Maroc en 1944 et une asystolie fébrile en 1955.

Investigations complémentaires normales.

OBSERVATION N° 2.

L..., officier, 32 ans, est admis à l'hôpital militaire de Vientiane (Laos) en janvier 1953, avec le billet d'entrée suivant : température 39°,5, pouls 110, T.A. 14/9. Abattement, éruption morbilliforme de la face et du corps, ayant succédé à une phase fébrile de huit jours, accompagnée de courbatures généralisées, photophobie, constipation opiniâtre, langue sèche et blanche ; abdomen souple, foie et rate normaux. Pouls régulier et bien frappé. Point d'inoculation au niveau du cuir chevelu.

La sortie de l'éruption date de l'entrée. Le malade reçoit un traitement à la tifomycine (1,50 g par jour). Deux jours après, la fièvre tombe, l'éruption disparaît. Mais trois jours plus tard survient une nouvelle poussée fébrile qui dure trois jours. Après huit jours d'apyrexie, le malade très asthénié est envoyé dans un centre de repos avec le diagnostic de typhus des broussailles.

Cinq mois plus tard, il présente un syndrome douloureux abdominal, évoluant par crises, étiqueté coliques néphrétiques, bien que les examens complémentaires soient tous normaux.

En juillet, pendant huit jours, il présente une nouvelle pyrexie à 40° avec céphalées très vives et obnubilation ; les lames sont négatives et l'étiologie de cette poussée fébrile reste inexpliquée.

En 1956, sur le bateau, alors qu'il se rend à Madagascar, il présente dans la soirée des phénomènes myocloniques au niveau de l'hémiface droite avec perte de connaissance. Il suit un traitement au gardénal et au sarpagan (10 cg).

En juin 1958, il a coup sur coup deux crises identiques qui se déroulent ainsi : voile blanc devant les yeux, malaise généralisé ; sensation de tiraillement au niveau de la joue droite, impossibilité de parler ; mais il a le temps de s'allonger et perd ensuite connaissance. Quelques mouvements cloniques dans l'hémicorps droit, ni morsure de la langue, ni émission d'urines.

Au réveil, pendant plusieurs minutes, il ne peut parler.

La dernière crise apparaît en octobre 1958 : lors d'une lecture à haute voix, il achoppe dans sa lecture et perd connaissance après avoir eu le temps de s'allonger. Il existe encore une aphasie post-critique.

Rapatrié en France, L... est hospitalisé dans le Service de Neuro-Psychiatrie de l'Hôpital Michel-Lévy pour examens complémentaires.

Il s'agit d'un sujet ayant un bon état général ; l'examen est entièrement négatif : il existe seulement une légère hypertension de caractère sympaticotonique, qui réagit parfaitement au simple traitement au sarpagan. Cinq E.E.G. avec activation (cardiazol, compression carotidienne) sont normaux. Une artériographie cérébrale est aussi normale, de même que l'encéphalographie gazeuse fractionnée. F.O. : lésions de dégénérescence tapéto-rétinienne d'origine vasculaire ; flou papillaire qui ne sera pas retrouvé à l'examen suivant.

Les examens sérologiques d'agglutinations des rickettsies sont tous négatifs (Docteur P. Giroud).

En mars 1959, ce malade présente au niveau de la pulpe du majeur gauche un panaris peu douloureux qui régresse spontanément en deux jours. Il se souvient alors avoir présenté le même panaris un an auparavant.

©SSA

La V.S. et E.K.G. sont toujours normaux.

Depuis six mois, il ne présente plus de crise avec un traitement gardénalique (10 cg) et il a repris son service en A.F.N.

En résumé, apparition de crises comitiales trois ans après un scrub-typhus. Investigations complémentaires normales.

Ces accidents psychiatriques ou neurologiques sont connus depuis longtemps. Le plus souvent, il s'agit de complications qui accompagnent le typhus ou le début de la convalescence. Les manifestations tardives, comme celles que nous rapportons, sont signalées plus rarement et les techniques modernes d'investigation peu utilisées (sérologiques ou encéphalographiques).

Les épreuves sérologiques ne sont pas toujours réalisables et leurs résultats sont difficiles à interpréter. En particulier si le typhus a été traité correctement et précocement, les examens peuvent être négatifs. Un traitement antibiotique pour une autre cause, suffit à faire disparaître les agglutinines typhiques. Cependant, ces examens permettent de préciser l'étiologie de certaines affections qui paraissent inexplicables : les deux exemples suivants en sont la parfaite démonstration :

OBSERVATION de Mme SCHIFF-WERTHEIMER (citée par le Docteur P. GIROUD).

Crises comitiales chez un sujet de 50 ans. L'étiologie tumorale n'est pas retenue : l'encéphalographie gazeuse et l'E.E.G. sont normaux.

Le sérum est positif à l'antigène murin (1/640).

Vingt ans auparavant, le sujet a présenté un épisode fébrile en Afrique.

Le traitement (tifomycine et terramycine) provoque la baisse spectaculaire des anticorps vis-à-vis du typhus murin puis la disparition des crises comitiales.

OBSERVATION du Docteur P. GIROUD.

Sclérose vasculaire cérébrale diffuse avec chorio-rétinite pigmentaire ayant entraîné la cécité.

Agglutination au 1/1280 pour le typhus épidémique.

Quatorze ans auparavant, le sujet s'était trouvé en contact avec le typhus, sans faire de manifestations cliniques.

Par ailleurs, des travaux récents et nombreux tendent à faire jouer un rôle au typhus dans l'étiologie de certaines affections cardiaques ou vasculaires, telles que l'endocardite subaiguë à hémoculture négative ou la thrombo-angéite de BUERGER. Mais les arguments proposés n'emportent pas la conviction. Les artérites cérébrales typhiques sont encore plus difficiles à étudier. Les arguments anatomo-cliniques manquent et les techniques d'exploration sont trop grossières pour déceler éventuellement les modifications capillaires ou artériolaires cérébrales, qu'elles soient déterminées par les rickettsies elles-mêmes (nodules de FRAENKEL, endo-vascular cuffs) ou leurs toxines (lit vasculaire ischémique par striction des artérioles terminales). Dans nos observations, les examens E.E.G. pneumo-encéphalographiques et même artériographiques (obs. 2) ont été négatifs ; mais il n'en est pas toujours ainsi. MARTY et ses col. ont rapporté en effet l'observation suivante :

Sujet jeune séjournant en Indochine. Installation soudaine d'une hémiplégie droite avec paralysie faciale de type central. Artériographie : thrombose de l'artère sylvienne gauche. Discret syndrome infectieux et séro-diagnostic de Weil-Félix à 1/200 pour OXK à la phase d'installation. A son retour en France, on constate ultérieurement un processus d'artérite diffuse, périphérique, des quatre membres, prédominant à droite.

Les épreuves sérologiques sont positives pour la souche Bukow (néorickettsies).

©SSA

Dans une publication récente, MILETTO et col. trouvent des modifications E.E.G. chez des sujets ayant fait un typhus et présentant des crises comitiales : dans l'un des cas, les crises sont apparues après un temps de latence de plusieurs années comme dans notre observation n° 2.

Ces artérites cérébrales sont certainement fréquentes, aussi fréquentes que les atteintes périphériques, et il paraît nécessaire de les rechercher dans les artérites infectieuses. Ces artérites sont des artérites diffuses panartéritiques ; le processus d'endothéliite touche tous les vaisseaux : dans l'observation de H. BAYLON et col, avant l'installation d'un syndrome artéritique du membre inférieur droit, suivi d'une décompensation cardiaque puis d'une artérite radiale aiguë, la première manifestation signalée par le malade était une perte de connaissance brusque sans signes prémonitoires, au décours de laquelle on constate une hémiparésie gauche régressant en quelques heures.

La séro-agglutination était positive pour *Rickettsia burneti*.

Les complications neurologiques ou psychiatriques tardives des typhus soulèvent aussi le problème de l'évolutivité des typhus. S'agit-il, comme certains le pensent, d'une maladie au long cours susceptible de résurgences ? Faut-il admettre l'existence de maladies inapparentes, diagnostiquées uniquement par les épreuves sérologiques ou encore de réactions allergiques ? Actuellement, il est impossible de conclure ; seule l'accumulation de données cliniques et biologiques aussi complètes que possible, permettra de trouver une réponse.

BIBLIOGRAPHIE CONSULTÉE

AUBIN (H.). — Note sur les psychoses du typhus exanthématique. — *Méd. Trop.* 5 (1), pp. 54-64, 1945.

BAYLON (H.), BLOCH (F.), GIROUD (P.) et COUMEL (H.). — Au sujet des manifestations cardio-vasculaires des rickettsioses et de leur évolutivité. — *Bull. Soc. Méd. Hôpitaux* Paris 68 (1-2), pp. 67-72, 1952.

GIROUD (P.) et PFISTER (R.). — Réactions biologiques, tests spécifiques permettant le diagnostic des atteintes vasculaires dues à des rickettsies ou à des éléments à leur limite (Néorickettsies). — *Presse Méd.* 65 (43), pp. 1019-1020, 1957.

GIROUD (P.). — Les lésions vasculaires des rickettsioses et des néo-rickettsioses. — *Maroc Méd.* 38 (407), pp. 570-574, 1959.

MARTY (J.), RENNER (R.), RISPE (R.), BOUVET (P.), NAVARRANNE (P.) et MOLLARET (J.). — Thrombo-artérite oblitérante diffuse rickettsienne. — *Bull. Soc. Méd. Hôpitaux* Paris 71 (5-6), pp. 176-179, 1955.

MAZÈRE (J.-A.). — Les aspects neurologiques du Scrub-Typhus. — *Thèse Bordeaux*, 1950-1951, n° 118.

MICHON (P.), MATHIEU (L.), HUGONOT (R.), LARCAN (A.), STREIFF (F.) et HURIET (C.). — Rickettsioses et affections vasculaires. A propos de constatations sérologiques faites au cours de vascularites thrombosantes. — *Presse Méd.* 66 (60), pp. 1353-1355, 1958.

MILETTO (G.), COLLOMB (H.) et CARDAIRE (G.). — L'électroencéphalographie dans les encéphalopathies en milieu tropical. — *Méd. Trop.* 17 (3), pp. 370-398, 1957.

PERROUTY (P.) et MOLLARET (L.). — Accident vasculaire cérébral et fièvre boutonneuse méditerranéenne. — *Rev. Neur.* Paris 101 (2), pp. 193-197, 1959.

PERROUTY (P.), MORIN (G.) et MOLLARET (L.). — Complication méningo-myélitique d'une fièvre boutonneuse. — *Presse Méd.* 66 (13), p. 262, 1958.

WORMS (R.). — Les complications cardio-vasculaires des rickettsioses. — *Rev. Prat.* 6 (12), pp. 1309-1320, 1956, 47 réf. bibliog.

©SSA

PREMIER CAS DE LUPUS ÉRYTHÉMATEUX AIGU DISSÉMINÉ EN POLYNÉSIE FRANÇAISE

par

B. COUSIN
Médecin Commandant du Service de Santé des Tr. O.M.
Assistant des Hôpitaux des Tr. O.M.

et

G. CHANALET
Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M.
Assistant des Hôpitaux des Tr. O.M.

Dans son ouvrage récent, « Maladies-vedettes et Maladies d'avenir », Fred SIGUIER attire longuement l'attention sur les collagénoses. Entre autre, il y décrit abondamment les formes cutanées du lupus aigu disséminé.

Sa lecture nous aurait peut-être éclairés dès le premier examen de notre malade. Malheureusement, à l'époque, nous n'avions pas connaissance de ce travail et il fallut attendre l'apparition de signes cliniques évidents pour diagnostiquer un cas de lupus érythémateux aigu.

Il nous a paru cependant intéressant de rapporter ce cas qui est le premier décrit en Polynésie Française.

OBSERVATION.

Madeleine Te... est une Polynésienne de 25 ans. Elle entre à l'hôpital de Papeete le 3 mars 1959, adressée par le Médecin de l'île de Moorea pour « plaies infectées des jambes avec fièvre, résistance à l'extencilline, à la streptomycine et aux sulfamides » ; le début de l'affection remonte à un mois et demi environ.

Elle se présente comme une malade fébrile, à 39°,5, pâle. Son état général est très altéré ; il existe un amaigrissement difficile à chiffrer, mais certainement considérable : elle pèse 51 kg pour 1,65 m.

A l'examen, on note d'emblée que les membres inférieurs sont chacun le siège d'une quinzaine d'éléments bulleux, dont le diamètre varie de 2 à 5 centimètres. Le plus volumineux de ces éléments siège au niveau de l'articulation tibio-tarsienne gauche. Le contenu de ces bulles se révèlera amicrobien à l'examen bactériologique. On trouve par ailleurs une anémie marquée que le laboratoire chiffrera à 3.300.000 hématies avec une V.G. de 0,76, 9.000 globules blancs, dont 80 polynucléaires, un plasmocyte et 6 éosinophiles pour 100 leucocytes.

Le reste de l'examen est sensiblement normal. Il n'y a notamment pas d'adénomégalie, ni de splénomégalie. Les articulations sont indemnes et l'auscultation du cœur ne révèle aucun souffle. La T.A. est à 10-5. La V.S. à 75-125. L'hémoculture pratiquée à l'admission se révéla négative.

L'azotémie mesurée à l'entrée était à 1,87 g. Cependant, elle ne s'accompagnait que de signes rénaux modestes : albuminurie à 0,19 g., quelques hématies non altérées dans le culot. Aussi, elle nous parut être le reflet d'un catabolisme protidique important ; et surtout l'atteinte rénale modérée ne nous sembla pas contre-indiquer l'institution d'un traitement hormonal, traitement que nous paraissait justifier la gravité de l'affection et sa résistance aux antibiotiques.

Notre malade fut donc soumise pendant cinq semaines à une thérapeutique par le Cortancyl, à raison de 40 mg la première semaine, 30 mg la deuxième, etc. La spiramycine lui fut associé pendant tout ce temps, à la dose de 3 g par jour.

©SSA

Les résultats du traitement parurent très satisfaisants, l'apyrexie fut obtenue dès le deuxième jour. Les éléments bulleux s'effacèrent progressivement. L'état général se rétablit, le gain de poids fut de 4 kg, l'azotémie décrut pour atteindre 0,37 le 14 avril. La V.S. se réduisit à 15-35. Cependant, la grosse bulle du cou-de-pied gauche cicatrisait mal et la malade fut transéatée dans le Service de Chirurgie. Elle fut par la suite perdue de vue.

Elle se fit hospitaliser de nouveau dans ce dernier Service le 10 décembre 1959, car cette même lésion s'était réinfectée. Le taux de l'urée sanguine mesuré ce même jour fut de 1,25 g. Le culot urinaire montra quelques leucocytes et cylindres granuleux et surtout de nombreux cylindres hématiques.

Madeleine Te... fut adressée en consultation médicale le 15 décembre. On fut alors frappé par l'existence d'un exanthème étalé en vespertilio sur le front, les ailes du nez, les régions malaires, et de type érythématosquameux.

Le diagnostic de lupus érythémateux disséminé est alors facilement évoqué, bien que le tableau soit loin d'être complet. En effet, pas plus qu'à l'examen précédent, nous ne relèverons de lésions muqueuses ni de lésions pleuro-pulmonaires.

Il n'y a toujours pas d'adénopathies, ni de splénomégalie, ni d'atteinte articulaire. Par contre, l'hémogramme montre une anémie légère avec 4 millions d'hématies et il existe une leucopénie à 4.800. L'électrophorèse n'a pu être pratiquée. Enfin, la recherche de cellules de Hargraves s'est révélée positive et le Médecin Commandant Franco a bien voulu nous le confirmer.

Notre malade a été remise à un traitement hormonal. Son état paraît actuellement satisfaisant, l'urée sanguine était à 0,33 le 5 février 1960 et il n'y avait plus de cylindres hématiques dans les urines.

Nous aurions dû évoquer à la première hospitalisation le diagnostic de lupus aigu disséminé devant l'association chez une femme d'une éruption bulleuse, d'une anémie importante, de signes rénaux et d'un état infectieux résistant aux antibiotiques.

Fort heureusement pour notre malade, l'application de la thérapeutique hormonale a permis de pallier cette erreur.

BIBLIOGRAPHIE

Bessis (M.). — Cellules du lupus érythémateux. — In *Traité de cytologie sanguine*, p. 376-377, 1954, Masson éd., Paris.

Brunsting (L.A.), Slocumb (C.H.) et Dipcoct (J.W.). — Effects of cortisone on acute disseminated lupus erythematosus. — *Arch. Dermat. Syph.* 63, p. 29-52, 1951.

Casalis (F.). — Le lupus érythémateux; aspects diagnostiques et thérapeutiques nouveaux. — *Presse Méd.* 58, p. 1275-1277, 1950.

Dausset (J.). — Les leuco-opsonines agissant sur le noyau leucocytaire. Substance L.E. Recherche de cellules L.E. — In *Immuno-hématologie biologique et clinique*, p. 605-606 et 680, 1956, Editions Médicales Flammarion, Paris.

Degos (R.). — Lupus érythémateux aigu. — In *Dermatologie*, p. 232-237, 1956, Editions Médicales Flammarion, Paris.

Duperrat (B.). — Lupus érythémateux aigu. — In *Encyclopédie Méd. Chir. Dermatologie*, p. 12075 D10 et 12075 D20, 1951.

Eyquem (A.) et Podliachouk (L.). — Recherche de cellules de Hargraves (cellules L.E.). — In *Diagnostic biologique des rhumatismes inflammatoires chroniques et des collagénoses*, p. 98-104, 1959, Editions de la Tourelle, Saint-Mandé (Seine).

Fallet (G.-H.), Spahr (J.), Megevand (A.), Roth (G.), Castella (H.) et Goldschiag (H.). — Le lupus érythémateux disséminé et son diagnostic hématologique. — *Semaine Hôp.* Paris 31, p. 3738-3749, 1955.

De Graciansky (P.) et Boulle (S.). — Lupus érythémateux disséminé aigu. — In *Atlas de Dermatologie*, 3, p. 1-7, 1952, Librairie Maloine, éd., Paris.

Grupper (Ch.). — Lupus érythémateux et antipaludiques de synthèse. Expérience personnelle avec la nivaquine. Ses avantages sur la quinacrine. A propos de 36 cas. — *Bull. Soc. Franç. Dermat. Syph.*, 60, p. 423-428, 1953.

Hamburger (J.), Godde-Jolly (D.), Péan (V.) et Zambrowski (S.). — Les néphrites malignes avec lupus érythémateux aigu. — *J. Urol.*, Paris 56, p. 261-276, 1950.

©SSA

HARGRAVES (M.M.), RICHMOND (H.) et MORTON (R.). — Presentation of two bone marrow elements. The « tart » cell and the « L.E. » cell. — *Proc. Staff. Meet., Mayo. Clin.*, 23, p. 25-28, 1948.

HASERICK (J.R.) et BORTZ (D.W.). — Normal bone marrow inclusion phenomenon induced by lupus erythematosus plasma. — *J. Invest. Derm.* 13, p. 47-50, 1949.

JAULMES (Ch.), JUDE (A.), QUÉRANGAL DES ESSARTS (J.). — Recherche des cellules du lupus érythémateux. — In *Pratique du Laboratoire*, p. 509, 1958, Masson éd., Paris.

KLEMPERER (P.). — La pathologie du lupus érythémateux généralisé. — *Arch. Belg. Derm. Syph.* 7, p. 241-257, 1952.

LAVERGNE (G.-H.). — Cellules de Hargraves et lupus érythémateux aigu. — *Rev. Prat.*, 8, suppl. 1,, p. 21-24, 1955.

LIAN (G.), SIGUIER (F.), DUPERRAT (B.) et SARRAZIN (A.). — Les lupo-érythémato-viscérites malignes. — *Semaine Hôp.* Paris 23, p. 1905-1922, 1947.

MAGATH (T.B.) et WINKLE (V.). — Technic for demonstrating L.E. (lupus erythematosus) cells in blood. — *Amer. J. Clin. Path.* 22, p 586-587, 1952.

PASCHER (P.), BOROTA (A.) et DAVIS (B.). — Pitfalls in the interpretation of L.E. preparations. — *J. Invest. Dermat.* 24, p. 311-322, 1955.

PIGUET (B.). — Le lupus érythémateux disséminé. — *Semaine Hôp.* Paris, 31, p. 3727-3736, 1955.

SIGUIER (F.). — Lupus érythémateux aigu disséminé. — In *Maladies vedettes, Maladies d'avenir, Maladies quotidiennes, Maladies d'exception*, p. 4-55, 1957, Masson édit. Paris.

SOFFER (L.J.), ELSTER (S.K.) et NAMERMAN (D.J.). — Treatment of acute disseminated lupus erythematosus with corticotropin and cortisone. — *Arch. Int. Méd.* 93, p. 503-514, 1954.

SOULAGE (J.) et MAFFART (Y.). — Sur un cas masculin de lupo-érythémato-viscérite. — In *Méd. Trop.*, 14 (4), p. 421-434, 1954.

WEISS (R.S.) et SWIFT (S.). — The significance of a positive L.E. phenomenon. — *Arch Dermat. Syph.* 72, p. 103-112, 1955.

©SSA

EXPULSION DU CORPS D'UN FŒTUS MORT PAR LE RECTUM

par

J. BREUIL
Médecin Lieutenant du Service de Santé des Tr. O.M.

OBSERVATION

Limbieni Tombeto Taboudiene, femme de 30 ans environ, ayant déjà eu deux enfants mort-nés, est envoyée par la sage-femme de Tanguiéta pour utérus gros et dur, ayant évolué comme une grossesse, mais stabilisé depuis quelques mois.

A l'entrée :

En janvier 1960, absence de bruit du cœur fœtal. Malade très affaiblie et très maigre. Mise en observation. Un mois plus tard, la température revêtant un type oscillant, on prescrit des antibiotiques qui n'amènent aucune amélioration.

Vu l'état de la malade, on repousse une intervention.

Le 20 février, l'utérus a notablement diminué de volume. Douleur de l'abdomen.

Le surlendemain, le 22-2-1960, on a la surprise d'assister à l'issue par le rectum d'un corps de fœtus sans tête de 7 mois environ, très macéré et en partie putrifié.

Devant l'évidence d'une communication utéro-rectale, on décide, malgré l'état de la malade, de l'opérer le lendemain après une perfusion sanguine isogroupe.

Le 23-2-1960 : Intervention. T.A. : 11/8. Pouls : 120. Conjonctives décolorées.

Soins pré-opératoires : Pas de lavement,
Sondage vésical,
Tonicardiaque et Pressyl : 1 ampoule.

Anesthésie : Ether, 120 grammes (appareil d'Ombredane).

Soins per-opératoires : 1 flacon de sang isogroupe.

Opération :

Laparotomie médiane sous-ombilicale. A l'ouverture de l'abdomen : utérus de moyen volume, avec sensation de la tête fœtale. Nombreuses adhérences de l'utérus : à la paroi, au grêle, au côlon sigmoïde, cette dernière adhérence évoquant une communication utéro-sigmoïdienne. Ces adhérences font repousser une hystérectomie subtotale.

Pas de communication apparente de l'utérus avec le péritoine. Ouverture de l'utérus : césarienne corporelle, après protection de la cavité péritonéale par un champ abdominal. Extraction de la tête assez putréfiée, nettoyage de la cavité utérine dont les parois sont assez friables.

La communication utéro-sigmoïdienne : longue de 7 cm environ, large de 1 à 2 cm, verticale et médiane, est située sur la moitié supérieure de la face postérieure de l'utérus. Fermeture par un surjet au catgut n° 2 musculo-musculaire de la communication.

Nettoyage de la cavité utérine et fermeture en deux plans au catgut, dont un à points séparés, après large saupoudrage antibiotique.

Fermeture de la paroi abdominale en plusieurs plans, après drainage par un drain de caoutchouc et large saupoudrage antibiotique du péritoine.

A la fin de l'intervention : T.A. 8/5 - Pouls 120.

©SSA

Evolution post-opératoire :

On prescrit : 2 flacons de sang + 1 subtosan.

K. thrombyl	1 ampoule	matin et soi
Quinine	1 injection	
Phénergan	1 ampoule	
Bipénicilline	1 million	
Streptomycine	1 gramme	
Tifomycine inj.	1,50 g	

1 ampoule de coramine toutes les 3 heures

et 1 ampoule dans la perfusion de subtosan.

La fièvre tombe immédiatement entre 37°5 et 38°. On enlève le drain le 3e jour. La malade fait ses gaz le 3e jour, après deux prostigmines ; une selle le 4e jour. Son état semble s'améliorer, les conjonctives se recolorent.

Mais, dès la fin du 4e jour, la température remonte à 39°. La tension est à 11 ½/8.

Le 5e jour, l'abdomen météorisé est douloureux. Arrêt des matières et de gaz. La tension est toujours à 12/8.

Le 6e jour, la tension baisse à 8/5, émission de gaz, mais absence de selle et l'abdomen est toujours météorisé et douloureux : Hibernation.

Le 7e jour : *vomito negro*. T.A. : 8/6, malgré 2 flacons de sang et 1 subtosan. Météorisme et douleur abdominale.

Le 8e jour : *vomito negro*. La tension baisse encore, T.A. 7 ½/5 : 1 subtosan.

Le 9e jour, le 2 mars 1960 : décès à 1 heure du matin.

Circonscription Médicale de Natitingou
République du Dahomey.

©SSA

DOCUMENTATION

TRADUCTIONS DU "TROPICAL DISEASES BULLETIN"

LEISHMANIOSES (*)

Leishmanioses viscérales

ANCIENS CONTINENTS.

L'infection leishmanienne localisée aux ganglions seulement, sans dissémination généralisée aux viscères, est extrêmement rare, mais BELL et col. rapportent un cas probable et trois cas certains chez des soldats anglais ayant servi à Malte. La moelle osseuse était normale, et il n'y avait pas d'autre trace de l'infection que dans les ganglions cervicaux, axillaires, inguinaux et fémoraux, dans lesquels on mit en évidence le parasite dans les trois cas certains, et bien que les tentatives de cultures se soient soldées par des échecs. Le traitement par le gluconate double d'antimoine et de soude fut suivi de la fonte ganglionnaire. Dans ses commentaires, WALTERS fait observer que cet aspect des leishmanioses est peut-être plus fréquent qu'on ne le suppose.

En Serbie, SIMITCH et col. dépistent l'infection à *L. donovani* chez trois chiens qui ne présentaient aucun symptôme de la maladie ; ils utilisent l'injection de broyats de foie et de rate à l'écureuil fouisseur (spermophile). Grâce à cette inoculation intrapéritonéale de matériel infectant, ils confirment le fait que, bien que quelques chiens porteurs de leishmanies manifestent des signes morbides, parfois sévères, un certain nombre d'entr'eux demeurent sans symptômes, bien qu'infectés, et arrivent à guérir spontanément. Un foyer de leishmaniose infantile est décrit par GHERMAN et col., pour la première fois, dans une région de la Roumanie ; un seul malade sur vingt-quatre vivait dans de bonnes conditions d'hygiène et d'environnement social.

SEN GUPTA fait état d'une augmentation dans le nombre des malades traités pour kala-azar et dermatite leishmanienne post-kala-azar à l'Ecole de Médecine Tropicale de Calcutta au cours des dernières années. Le délai entre l'épisode fébrile initial et la première apparition des lésions cutanées varie de un an à plus de cinq ans. Il en décrit les aspects cliniques et, en ce qui concerne la thérapeutique, il recommande les antimoniaux pentavalents, mais fait observer que la durée du traitement peut s'avérer très longue ; il donne de 20 à 50 injections, avec des guérisons qui peuvent dépasser de peu 50 p. 100 des cas traités.

LEWIS et KIRK étudient quelques espèces de Phlébotomes du Soudan (A.E.). *P. orientalis*, vecteur probable, se rencontre dans un foyer bien connu de kala-azar, actuellement abandonné par suite de cette maladie. Une description de la structure fine du flagelle au microscope électronique est donnée par INOKI et col., en ce qui concerne *L. donovani*.

SMITH et WEISS font part de leurs études sur la moelle osseuse des Soudanais examinés au cours de campagnes de dépistage du kala-azar ; ils pensent que l'anémie observée dans le kala-azar est due à une destruction exagérée des érythrocytes dans la moelle fortement hypertrophiée. L'électrophorèse sur papier des protéines sériques dans le kala-azar révèle une augmentation marquée de gamma-globulines, avec une chute de l'albumine, mais KUMAR et col. prétendent que l'intensité des modifications concernant les différentes fractions protidiques est sans rapport avec l'intensité de la positivité de la réaction du formol-leuco-gel.

Une réaction de fixation du complément utilisant comme antigène le bacille de Kedrowsky s'est montrée utile dans le diagnostic du kala-azar, et MONSUR et KHALEQUE décrivent la technique de préparation d'un antigène purifié. La réaction, mise en pratique par NUSSENWEIG, s'est révélée très sensible dans le kala-azar sud-américain ; elle n'est cependant pas spécifique, puisque des réponses positives furent aussi obtenues

(*) *Tropical Diseases Bulletin*, vol. 56, n° 6, juin 1959.

©SSA

dans la tuberculose, la lèpre, la leishmaniose cutanée et la maladie de CHAGAS. Dans le diagnostic de la leishmaniose canine toutefois, NUSSENWEIG et ses col. la trouvent plus sensible que la biopsie cutanée ou hépatique. Elle était négative chez 65 chiens sur 67 observés en zone non-endémique. NUSSENWEIG et col., par ailleurs, la trouvent positive chez 50 chiens sur 209 testés ; la plupart des chiens étaient cliniquement normaux. La réaction de fixation du complément montrait des titres particulièrement élevés avec les chiens chez lesquels le parasite fut retrouvé. »

NOUVEAU CONTINENT.

PRATA publie une monographie sur les aspects cliniques et bactériologiques du kala-azar.

Dans un foyer de kala-azar au Brésil, VIANA MARTINS et col. notent que *P. longipalpis* apparaît comme le principal vecteur. DEANE publie une monographie sur la leishmaniose viscérale au Brésil ; il note que les hôtes vertébrés comprennent le chien et le renard, et que bien que quatorze espèces de Phlébotomes aient été capturées, seul *P. longipalpis* est un vecteur important à Céara. Il discute de la transmission de la maladie au Brésil dans son ensemble. BRUIJNING donne une description des cinq espèces de Phlébotomes qui piquent l'homme dans les zones d'endémie leishmanienne à Surinam, et parmi elles se trouve *P. intermedius*, qui est un vecteur reconnu.

PRATA et PIVA trouvent des leishmanies dans la peau apparemment normale d'un sujet atteint de leishmaniose viscérale, et ces auteurs discutent de l'importance épidémiologique de cette découverte.

PRATA, au Brésil, obtient la guérison de quelques cas de kala-azar avec la glucantime, la lomidine et le Pentostam, employés isolément ou dans diverses combinaisons.

Leishmanioses cutanées

ANDRÉ rapporte un cas de leishmaniose cutanée et un cas de leishmaniose cutanéo-ganglionnaire chez des sujets qui avaient passé leurs vacances dans l'Espagne du Nord et le Sud de la France ; dans le deuxième cas, les ganglions atteints (région carotidienne) ne correspondaient pas aux lésions cutanées. Ce malade, peu de temps avant le diagnostic, avait donné du sang à deux nouveau-nés, dont un présenta par la suite une leishmaniose viscérale qui réagit bien au traitement. Les lésions cutanées des deux premiers cas cités étaient bénignes et disparurent chez l'un sans traitement ; les auteurs pensent que de telles lésions *a minima* doivent aisément passer inaperçues ; ils font aussi remarquer que l'atteinte viscérale du nouveau-né transfusé trouva apparemment son origine dans le sang d'un donneur atteint d'une leishmaniose de type différent (cutanée).

LIPPI brosse le tableau de la leishmaniose cutanée et viscérale en Italie, et en décrit la distribution dans ce pays. L'atteinte viscérale est très fréquente dans le Sud et dans les îles, et la forme cutanée s'observe dans la région côtière de l'Adriatique. Les déclarations de chacune des deux formes ont très nettement diminué au cours des dernières années, probablement à la suite de l'usage du D.D.T. et d'autres insecticides. WOO et REINMANN trouvent des leishmanies dans les coupes anatomo-pathologiques au sein d'un nodule situé sur la joue d'une jeune fille immigrée aux Etats-Unis depuis un an, en provenance d'Italie ; on les prit au premier abord pour des histoplasmes. Dans ses commentaires, NAPIER suppose qu'il s'agissait plutôt d'une lésion de dermatite post-kala-azar que de la forme cutanée de la maladie.

La leishmaniose cutanée paraît fréquente au Tchad, où PIRAME et BECQUET en dépistèrent sept cas en dix semaines ; le traitement par le glucantime fut bien supporté et donna de bons résultats.

MAC MILLAN décrit un cas de leishmaniose cutanée chez un Européen de la Nigéria du Nord, mais la maladie avait été probablement contractée dans le Golfe Persique.

Leishmaniose américaine

LÉON publie une monographie sur les formes américaines de la leishmaniose et traite des aspects cliniques et épidémiologiques.

BIAGI et col. décrivent un nouveau foyer de leishmaniose cutanée au Mexique, avec des nodules sous-cutanés ulcérés du pavillon de l'oreille. La réaction de Monténégro était positive et des leishmanies furent mises en évidence chez plusieurs malades particulièrement bien étudiés. Chez des malades présentant une leishmaniose cutanée au Mexique, MAROQUIN et BIAGI trouvent seulement des lésions inflammatoires chroniques sans caractère spécifique, et concluent que la mise en évidence des parasites est le seul élément spécifique qui permette le diagnostic anatomo-pathologique.

B I U M

©SSA

Floch décrit la leishmaniose forestière américaine (due à *Leishmania brasiliensis*), rencontrée en Guyane Française où elle représente un petit fléau, particulièrement pour les mineurs et les prospecteurs en tournée. Parmi les quatre espèces de phlébotomes qui piquent l'homme, seul *P. anduzei* apparaît probablement comme un vecteur naturel, mais comme il s'agit d'une espèce forestière, il n'est pas atteint par les campagnes de pulvérisations domestiques, bien que le D.D.T., le Gammexane et le Dieldrin puissent être employés utilement sur les gîtes probables de ponte. L'insecte ne possède qu'un petit rayon d'action et il n'est pas nécessaire de traiter au delà d'un rayon de 240 mètres autour du point à protéger. Les hôtes intermédiaires animaux connus et supposés sont discutés.

Forratini et De Oliveira font état d'un foyer de leishmanioses cutanées au Brésil, jusqu'ici inconnu. Viana Martins et col. trouvent l'intradermo-réaction avec l'antigène *L. brasiliensis* positif chez 21 personnes parmi 157 individus non choisis dans un foyer de leishmanioses cutanées au Brésil.

Baker et Gutierrez Ballesteros se servent du procédé de la vapeur fluente pour le traitement des lésions auriculaires dues à *Leishmania brasiliensis ;* ils ont obtenu des succès et les ulcères cicatrisèrent. La technique n'est pas décrite en détail mais semble consister en l'application de la vapeur fluente à la partie anesthésiée ; elle met à profit le phénomène de la chaleur latente, qui fut utilisée la première fois pour détruire des larves d'insectes à l'intérieur de fruits sans abîmer le fruit lui-même.

Il y a eu une chute remarquable de l'incidence de la leishmaniose cutanée chez les chiens de la vallée de Canchacalla au Pérou, et Herrer l'attribue à l'usage domestique des insecticides bien qu'aucun programme officiel d'éradication des insectes n'ait été entrepris dans la vallée par quelque organisation publique ou privée que ce soit. Dans un district du Pérou, le D.D.T. fut employé en 1947-1948 sur les murs de pierres à l'intérieur de la ville et dans les champs avoisinants, mais pas dans les habitations humaines, et Herrer note que, deux ans plus tard, l'incidence de la leishmaniose cutanée canine était tombée de 22 à 1,6 p. 100. La fréquence de la leishmaniose cutanée chez les enfants, et également de la verruga péruvienne fut tellement diminuée pendant six ans après le premier emploi de l'insecticide que l'on peut supposer que la transmission (par l'insecte) avait cessé. La population de *Phlebotomus verrucarum* avait diminué dans toutes les habitations humaines examinées pendant cette période, et la population de *P. noguchii* dans les cavernes des alentours avait également diminué, mais probablement plutôt comme conséquence de la disparition des rongeurs-hôtes que des effets du D.D.T. sur les parois rocheuses du voisinage.

Charles Wilcocks.

PESTE (*)

EPIDEMIOLOGIE - RESERVOIRS DE VIRUS ANIMAUX TRANSMISSION

Dulieu a écrit l'histoire des nombreuses épidémies de peste qui ravagèrent Montpellier, en particulier l'épidémie de 1629-1630 ; il donne une description des mesures draconiennes de nettoyage qui furent mises en pratique à la fin des épidémies.

Meyer résume les progrès de ces dernières années, en ce qui concerne l'histoire naturelle de la peste et la psittacose, et décrit l'évolution de la peste en Californie, en mettant l'accent sur l'échange réciproque des puces entre rongeurs sauvages et rats domestiques. Il se rapporte aux travaux sur la peste des rongeurs sauvages au Kurdistan et en Afrique Orientale. Il pense que la peste humaine se résume en deux types principaux, la peste bubonique et la peste pulmonaire, et il discute de sa transmission et de sa chimiothérapie.

Kartmann et col. montrent que dans l'Ouest des Etats-Unis, on dénombra 91 cas de peste entre 1908 et 1951, avec 57 décès ; un autre cas fut diagnostiqué en 1956. Les principaux réservoirs sont actuellement, de l'avis des spécialistes de la peste, différents des écureuils fouisseurs et des espèces de rongeurs de grande taille. Miles et col. étudient dans la région de San Francisco l'interpénétration des rongeurs sauvages et domestiques et l'échange de leurs puces. Cet échange de puces entre les rongeurs de petite taille et les rats domestiques laisse à penser que les souris des champs de ce pays jouent probablement un rôle important. Des bacilles pesteux ont été isolés de quatre lots de puces dans une seule zone, et le piégeage a révélé qu'une épizootie de peste régnait au sein de la population murine de *Rattus norvegicus*.

Dans une région de la Californie où la peste est épizootique, Murray isole *Pasteu-*

(*) *Tropical Diseases Bulletin*, vol. 56, n° 7, juillet 1959.

©SSA

rella pestis de lots de *Opisedasys keeni* et de *Malaraeus telehinum*. Il conteste l'efficacité des poisons rodenticides pour réduire la transmission parmi les rongeurs sauvages, mais les trouve intéressants pour lutter contre les rats commensaux des porcheries. Il semble probable que la destruction des rongeurs domestiques doive écarter le risque de la transmission de la peste des rongeurs sauvages à l'homme. HARTWELL et col. font part de leurs études sur le transfert des puces des campagnols de Californie aux rats domestiques ; ils utilisent pour cette étude des puces marquées avec du cérium radioactif. Ils apportent ainsi la preuve directe du transfert des puces des rongeurs ruraux au rat domestique, et ce mécanisme est important dans l'épidémiologie de la peste humaine.

BACON et col. ne réussissent pas à mettre en évidence *P. pestis* chez les rongeurs sauvages capturés dans l'Etat de Washington, mais ils montrent que certains groupes de souris sauvages sont sensibles à l'infection par inoculation expérimentale.

MACCHIAVELLO décrit une épidémie de peste au Pérou, dans laquelle la contamination se faisait presque toujours à l'occasion de travaux dans les champs de maïs. On avait la certitude d'une épizootie parmi les rongeurs sauvages, et la puce *Polygenis litargus* fut trouvée spontanément infectée ; elle le demeura pendant plusieurs mois, ce qui peut expliquer la pérennisation de la maladie entre les épisodes épidémiques. On pense que le réservoir de virus animal est *Sciurus straminens nebouxi*. On ne trouva aucune espèce de *Rattus*, ni aucune *Xenopsylla cheopis ;* l'épidémie était donc caractéristique du type « peste des rongeurs sauvages ».

Un appareillage pour la récolte rapide des puces des terriers des rongeurs est décrit par MILES et KINNEY.

KARTMAN caractérise une espèce de puce comme bonne vectrice possible d'après sa capacité de transmettre l'infection, qu'il mesure, d'une part, sur l'examen de la puce après repas sur un animal infecté, et, d'autre part, sur la proportion des puces (recueillies sur cet animal) susceptibles de déclencher l'infection par inoculation à un animal neuf, et enfin par l'index pulicide de cette espèce aussi bien sur le rongeur que dans son terrier. *Hystrichopsylla linsdalei* est considérée comme le vecteur primaire de la peste des campagnols et des souris sauvages dans les environs de la baie de San Francisco ; KARTMAN et col. la trouvent moins pestigène que *X. cheopis*, du fait qu'un plus petit nombre de spécimens présentent le phénomène du blocage, et que ces dernières ne survivent pas aussi longtemps que *X. cheopis*. Tout se passe comme s'il y avait des différences physiologiques propres aux différentes espèces de puces, susceptibles d'expliquer leur capacité plus ou moins grande d'assurer la multiplication du germe dans leur tube digestif.

STARX et KARTMAN arrivent à élever *Xenopsylla vexabilis hawaiiensis* en grande quantité, et ceci constitue le premier pas vers une étude de cette espèce en tant que vecteur possible de la peste.

ETIOLOGIE

GIRARD estime entre 5 et 25 billions le nombre de bacilles pesteux dans la rate de la souris morte de peste septicémique.

HIGUCHI et CARLIN mettent au point un milieu de culture de *P. pestis* à 27° C, bien défini chimiquement et contenant dix acides aminés, du d-xylose et une combinaison de sept sels organiques et minéraux. La culture à 37° C est plus difficile, même après modification du milieu. KUPFERBERG et HIGUCHI notent que la présence de calcium dans un milieu de culture est un facteur favorable au développement des souches virulentes de *P. pestis* à 37° C ; ce besoin en calcium n'existe pas à 27° C et ce fait a peut-être quelque relation avec la virulence et le développement *in vivo*. ENGLESBERG discute des mutations de *P. pestis* en ce qui concerne l'utilisation du rhamnose. Par traçage radioactif, DOMARADSKI démontre que *P. pestis* est capable d'utiliser la cystéine des milieux de culture et de la transformer en méthionine.

TUMANSKI envisage les variétés de *P. pestis* d'après leur capacité de fermenter le glycérol et de produire des nitrites.

EISLER et col. discutent de l'aspect morphologique des colonies de *P. pestis* et concluent que l'ensemble mondial de ce germe est un complexe de formes smooth et non-smooth, et que les deux formes peuvent être virulentes. En cultures, les formes lisses conservent ce type, mais les formes rugueuses peuvent parfois se dissocier en formes lisses. CRUMPTON et DAVIES mettent en évidence un antigène (antigène 4) dans les souches lisses de *P. pestis*, qui constituerait la seule différence antigénique entre les souches lisses et rugueuses ; cet antigène semblerait favoriser la survie des bacilles de souche lisse *in vivo ;* il est également élaboré par toutes les souches virulentes de *C. pseudotuberculosis*. Des cultures vivantes de la souche lisse avirulente Tjiwidej, inoculées à la souris, lui confèrent une protection de vingt à cent fois plus élevée que celle obtenue après injection des mêmes cultures tuées.

©SSA

Fox et Higuchi étudient la synthèse par *P. pestis* de la fraction 1, protéique et antigénique.

En culture, *P. pestis* est capable de déshydrogéner un bon nombre de composés en présence de chlorure de phényl tetrazolium, mais Srikantan et col. ne trouvent aucune règle générale entre la virulence et le pouvoir de déshydrogénation. La déshydrogénation de l'acide succinique est presque entièrement inhibée par l'auréomycine (chlortétracycline), et en partie seulement par quelques autres antibiotiques. Dans l'étude de la virulence de *P. pestis* à Madagascar, Brygoo constate que dix-neuf souches sur trente testées tuent 100 p. 100 des souris inoculées avec des doses infectantes inférieures à 100 bacilles.

Srikantan et col. étudient l'activité aldolasique des extraits microbiens provenant de souches virulentes de *P. pestis*, mais n'observent aucune corrélation entre l'activité enzymatique et la virulence du germe. Diverses substances, y compris certains antibiotiques (mais pas tous), inactivent cet enzyme.

Ajl et col., au cours de la discussion sur la toxine pesteuse, font observer que la toxine inhibe l'oxydation de plusieurs composés lorsque la nucléodiphosphopyridine constitue l'intermédiaire entre le composé et l'oxygène. Ils préparent, à partir de cultures de *P. pestis* autolysées, en présence de sulfate d'ammonium, une toxine hautement purifiée ; la technique met en jeu la précipitation de l'autolysat et son fractionnement, grâce à un appareillage d'électrophorèse continue sur papier, qui est décrit par Spivack et Karler.

Au cours de recherches sur les filtrats de *P. pestis*, après désintégration par les ultra-sons et l'étude de leur toxicité à l'égard de la souris et du cobaye (ce dernier étant bien moins sensible que la souris), Keppie et col. sont conduits à penser que *P. pestis* contient un complexe toxique qui n'a été jusqu'ici que partiellement démembré. Dans cet ordre d'idées, ils séparent de *P. pestis* obtenue sur l'animal, deux constituants, l'un soluble et hautement toxique, mais non protecteur, l'autre, contenu dans la fraction non soluble, qui immunise rapidement le cobaye. Ces auteurs préparent un complexe atoxique à partir de *P. pestis*, immunisant le cobaye et la souris, et obtenu à partir des enveloppes cellulaires de *P. pestis*, après que celles-ci aient été traitées plusieurs fois aux ultra-sons et lavées. La membrane cellulaire est un complexe qui contient des lipides, et ces auteurs pensent que la fraction 1 non toxique est liée à ces lipides, et que le complexe d'enveloppe cellulaire, comprenant les dites substances, constitue le matériel antigénique de choix à partir duquel on peut songer à produire un vaccin tué efficace chez l'homme.

Fukui et col. notent une perte de virulence chez *P. pestis* cultivée à 37° C en milieux liquides en aérobiose, mais ce phénomène n'apparaît ni à 26° C, ni sur milieux solides à 26° comme à 37° C ; il faut en chercher la cause dans l'apparition probable de mutants non-virulents ainsi sélectionnés.

Burrows et Bacon discutent de la virulence et du pouvoir immunisant de diverses souches de *P. pestis*, et des facteurs qui peuvent les modifier ; le sujet est complexe et les détails doivent être recherchés dans l'article original.

Une souche de *P. pestis* avirulente et ne fermentant pas le glycérol (Elis) a été isolée, à Elizabethville, en 1950, du mucus nasal d'un cheval, et Girard, après une longue étude de cette souche, arrive à la conclusion qu'elle provient de la souche E.V. bien connue, mais n'explique pas comment. Le cheval est un animal résistant au bacille pesteux ; on n'a jamais trouvé de souches ne fermentant pas le glycérol au Congo Belge, et la maladie est inconnue dans la région d'Elizabethville.

Dans la peste bubonique, la présence de germes pyogènes dans le bubon coïncide avec la disparition de *P. pestis*, et Girard arrive à mettre en évidence, *in vivo* et *in vitro*, l'antagonisme entre les streptocoques et *P. pestis*, bien que sous certaines conditions la symbiose puisse se produire. Le facteur d'inhibition streptococcique n'est pas un phage. Girard décrit des mutants pseudolysogéniques obtenus par l'action de bactériophages sur *P. pestis*, et cet équilibre plus ou moins stable peut être rompu par désinsertion ou perte du phage, ce qui entraine un retour de *P. pestis* au type normal. Il suppose que de telles mutations peuvent jouer un rôle dans l'irrégularité des cycles de la peste ; des bacilles libres peuvent être soumis à l'action des phages, sur le sol ou dans l'eau, d'autant plus que *P. pestis* est sensible aux phages de *Enterobacteriaceae*.

ASPECTS CLINIQUES - IMMUNITE

A Madagascar, où la peste s'est maintenue pendant longtemps, Brygoo et Gonon étudient une épidémie au cours de laquelle trente-cinq personnes moururent de peste pulmonaire et dont un cas de peste bubonique fut à l'origine. Le traitement à la streptomycine de six autres cas de peste pulmonaire fut suivi de succès. Les contacts furent isolés et prophylactisés avec de la sulfadiazine. La peste pulmonaire peut survenir à n'importe quel moment de l'année, mais uniquement dans les zones où les minima

©SSA

de température se maintiennent au-dessous de 14° C pendant huit jours consécutifs. La maladie est plus rare que jadis, probablement à la suite de la répétition des campagnes de vaccination à l'aide de la souche non virulente E.V.

SEAL note que les titres obtenus au cours des réactions de précipitation et d'agglutination avec des sérums antipesteux ne sont comparables que sur le plan qualitatif avec l'épreuve de séro-protection de la souris, et il met au point une technique pour une appréciation quantitative de cette comparaison ; elle permettrait ainsi un titrage rapide des sérums expérimentaux au cours des différentes étapes de l'immunisation provoquée.

SPIVACK et col. notent que les vaccins antipesteux tués n'offrent une protection efficace au cobaye que s'ils sont incorporés à des substances adjuvantes ; par contre, les souches vivantes et non-virulentes confèrent une immunité solide, et l'antigène qui en est responsable est la fraction 1 contenue dans le complexe antigénique d'enveloppe. Les sérums hyperimmuns ne confèrent qu'une immunité partielle au cobaye.

CHARLES WILCOCKS.

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

MÉDECINE - CHIRURGIE - SPÉCIALITÉS

I. - Pathologie exotique

Amibiase.

DE CARNERA (J.) et col. — A Clorofenoxamida como possivel quimio profilatico antiamebiano. — *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo*, 2 (1), pp. 8-16, 1960 :
10 références.

DE CARNERI (I.). — Les bases biologiques de la prophylaxie des amibiases. — *Bull. Wld. Health Org.*, 23, pp. 103-111, 1960 :
59 références.

MACDOUGALL (L.G.). — Amoebiasis and its complications in African infants. — *East Afr. M. J.*, 37 (4), pp. 279-288, 1960 :
9 références.

ISLAM (M.) et col. — Hepatic amoebiasis. — *J. Trop. M. Hyg. Lond.*, 63 (6), pp. 131-137, 1960 :
12 références.

MATILLA (V.). — Consideraciones en torno a la patogenia de la amibiasis intestinal. — *Med. Trop. Madr.*, 35 (3), pp. 157-172, 1960.

NEGHME (A.). — Influencia de la seleccion natural y de las drogas anti-amibianas sobre la virulencia de *Entamœba histolytica*. — *Bol. Chileno Parasit.*, 14 (4), pp. 71-74, 1959.

NIEDMANN (G.). — Ensayo de la terapeutico de la amibiasis intestinal cronica con Dicloroaceto-4-hidroxi-N-Metilanilida (Entamide). — *Bol. Chileno Parasit.*, 15 (1), pp. 8-10, 1960 :
5 références.

OLIVERA (A.A.) et col. — Panorama amibiano. — *Rev. Med. Hosp. General*, 23 (3), pp. 167-221, 1960 :
239 références.

PERNOD (J.) et col. — L'amibiase hépatique aiguë en Algérie. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, n° 13-14, pp. 540-547, 1960.

PIZZI (T.P.) et col. — Evaluacion de metodos diagnosticos en amibiasis intestinal. Planteamiento teorico. — *Bol. Chileno Parasit.*, 15 (1), pp. 2-6, 1960 :
8 références.

PIZZI (T.P.). — Identificacion de *Entamœba histolytica* en cortes histologicos. — *Bol. Chileno Parasit.*, 15 (1), pp. 6-8, 1960 :
5 références.

PIZZI (I.). — Algunos conceptos sobre terapéutica de la amibiasis intestinal. — *Bol. Chileno Parasit.*, 15 (1), pp. 10-12, 1960.

STAM (A.B.) et col. — The relationship between diameter and virulence of the cysts of *Entamœba invadens* Rodhaini. — *Acta Leidensia*, 29, pp. 242-250, 1959 :
8 références.

Choléra.

ABOU-GAREEH (A.H.) — Cholera in Calcutta during the season of prevalence 1959. — *J. Trop. M. Hyg. Lond.*, 63 (5), pp. 122-128, 1960.

MATHUR (T.N.). — The development of *Brucella* agglutinins in cholera inoculated persons. — *Ind. J. M. Res.*, 48 (3), pp. 309-314, 1960.

Climatologie.

O'BRIEN (J.P.). — The pathogenesis and

©SSA

anhydrotic asthenia. An aspect of heat intolerance. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg. Lond.*, 54 (3), pp. 235-241, 1960 :
23 références.

Dysenteries bacillaires.

BRUMPT (V.) et col. — Note sur les *Shigella* du Cambodge. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (1), pp. 16-19, 1960 :
4 références.

Envenimation.

ONUAGULUCHI (G.O.). — Clinical observations on snakebite in Wukari, Nigeria. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg. Lond.*, 54, (3), pp. 265-269, 1960 :
7 références.

WIENER (S.). — Active immunization of man against the venom of the Australian Tiger snake (*Notechis scutatus*). — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (3), pp. 284-292, 1960 :
20 références.

Fièvre jaune.

COLLIER (W.A.) et col. — A new intracerebral yellow fever mouse-protection test, in : *Trop. Geogr. Med.*, 11, pp. 167-173, 1959, 14 ref. — *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (5), p. 1496, 1960.

COLLIER (W.A.) et col. — Changed virulence of the yellow fever virus vaccine strain 17D by a single mouse passage, in : *Trop. Geogr. Med.*, 11, pp. 75-79, 1959, 2 ref. — *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (5), p. 1497, 1960.

COLLIER (W.A.) et col. — A neurotropic variety of the vaccine strain 17D - in : *Trop. Geogr. Med.*, 11, pp. 80-92, 1959, 1 ref. — *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (5), p. 1497, 1960.

COURTOIS (Gh.) et col. — Isolement du virus de la fièvre jaune au Congo Belge. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (1), pp. 29-60, 1960 :
62 références.

PANTHIER (R.) et col. — La réaction de fixation du complément peut être un élément de diagnostic important en cas de décès précoce au cours d'une fièvre jaune. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (1), pp. 25-28, 1960.

PANTHIER (R.) et col. — Virulence pour l'embryon de poulet du virus vaccin amaril. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (1), pp. 100-105, 1960 :
5 références.

PANTHIER (R.). — Connaissances actuelles sur la fièvre jaune - in : *Rev. Méd. Hyg. Outre-Mer*, 31, pp. 146-152, 1959. — *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (5), p. 1495, 1960.

PENA DE GRIMALDO (E.) et col. — Efecto de la fertilizacion sobre la ovo postura de los moquitos *Ædes aegypti* variedad « Queenslandensis », con algunas observaciones sobre anomalias y viabilidad de los huevos retenidos por los mosquitos esteriles fecundizados a diferentes intervalos despues de la comida de sangre. — *Rev. Iberica Parasit.*, 20 (2), pp. 163-176, 1960 :
4 références.

Fièvres récurrentes.

COSIN (F.M.). — Experiencias sobre la transmission de la fiebre recurrente hispano africana en el laboratorio. (Continuacion.) — *Med. Trop. Madr.*, 35 (2), pp. 113-121, 1960.

COSIN (F.M.). — Experiencias sobre la transmission de la fiebre recurrente hispano africana en el laboratorio conclusion). — *Med. Trop. Madr.*, 35 (3), pp. 173-185, 1960 :
82 références.

Helminthiases.

a) ACQUISITIONS GÉNÉRALES.

BIAGI (F.F.). — Control of vomiting due to Diathiazamine, an antiparasitic drug. — *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo*, 2 (1), pp. 37-40, 1960 :
6 références.

RAVISSE (P.) et col. — Les entérobactéries pathogènes chez l'enfant à Brazzaville. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (1), pp. 56-62, 1960 :
12 références.

b) ASCARIDIOSE.

PETTER (C.). — Etude zoologique de la *Larva migrans*. — *Ann. Parasit. Hum. et Comp.*, 35 (1-2), pp. 118-134, 1960 :
43 références.

c) BILHARZIOSES.

ANDERSON (R.I.). — Serologic diagnosis of *Schistosoma mansoni* infection. - I. Development of a cercarial antigen slide floculation test. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (3), pp. 299-303, 1960 :
14 références.

HSU (H.F.) et col. — Distribution of eggs of different geographic strains of *Schistosoma japonicum* in the viscera of infected hamsters and mice. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (3), pp. 240-247, 1960 :
11 références.

HUANG MING-HSIN et col. — Schistosomiasis Dwarfism. — *Chin. Med. J.*, 80 (5), pp. 437-440, 1960 :
11 références.

LE CANNELIER (R.) et col. — Association grossesse et grosse rate bilharzienne. Communication à Société Nationale de Gynécologie (Groupement de Marseille). Séance du 20-10-1959. — *Bull. Fédération Gynéc. Obstétr.*, 12 (1), pp. 79-80, 1960.

©SSA

MANDAHL-BARTH (G.). — Intermediate hosts of *schistosome* in Africa some recent information. — *Bull. World Health Org.*, 22 (5), pp. 565-573, 1960.

PRATA (A.) et col. — Alteraçoes pulmonares observados no tratamento antimonial da esquistossomose. — *Rev. Inst. Med. Trop Sao Paulo*, 2 (1), pp. 29-36, 1960 :
8 références.

WEI WEN-PO. — Battle against schistosomiasis. — *Chin. Med. J.*, 80 (4), pp. 299-306, 1960.

WU TSAI-TUNG. — The relationship of schistosomiasis to carcinoma of large intestine. — *Chine Med. J.*, 80 (3), pp. 231-242, 1960 :
24 références.

d) DISTOMATOSES.

DUGGAN (A.J.). — The snail host of *Opisthorchis felineus*. — *J. Trop. M. Hyg. Lond.*, 63 (6), pp. 142-145, 1960 :
34 références.

WENG HSIN-CHIH et col. — Studies on *Clonorchiasis sinensis* in past ten years. — *Chin. Med. J.*, 80 (5), pp. 441-445, 1960 :
26 références.

e) FILARIOSES.

EDESON (J.F.B.) et col. — Experimental transmission of *Brugia malayi* and *B. pahangi* to man. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg. Lond.*, 54 (3), pp. 229-234, 1960 :
10 références.

FRIEDHEIM (E.A.) et col. — Deux observations d'effets thérapeutiques dans l'onchocercose après des traitements au Mel W. (Penthylthiarsaphénylmélamine) et au T.W.S.b. (Dimercapto-succinate d'antimoine). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (1), pp. 43-46, 1960 :
2 références.

IYENGAR (M.O.T.). — La filariose en Nouvelle-Guinée Néerlandaise. — Circulaire d'Information Technique, n° 34 (juillet 1959), de la Commission du Pacifique Sud-Nouméa (Nouvelle-Calédonie).

IYENGAR (M.O.T.). — La filariose aux Samoa américaines. — Circulaire d'Information Technique, n° 35 (septembre 1959) de la Commission du Pacifique Sud-Nouméa (Nouvelle-Calédonie).

f) OXYUROSE, STRONGYLOIDOSE, TRICHINOSE, ECHINOCOCCOSE, etc.

KAGAN (I.G.) et col. — Studies on echinococcosis : serology of crude and fractionated antigens prepared from *Echinococcus granulosus* and *Echinococcus multilocularis*. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (3), pp. 248-261, 1960 :
11 références.

Hémopathies. Hématologie tropicale.

WANG CHUNG-FANG et col. — Successful Hetrazan treatment of tropical eosinophilia. With a discussion of the filarial origin of the disease. — *Chin. Med. J.*, 80 (3), pp. 248-251, 1960.

Leishmanioses.

HOU TSUNG-CH'ANG. — Human and canine leishmaniosis in Siam with special reference to significance of Kala-Azar complement fixation test. — *Chin. Med. J.*, 80 (4), pp. 340-346, 1960.

Lèpre.

COURMES (E.) et col. — Construction de diagrammes protéiques dans la maladie de Hansen. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (1), pp. 47-56, 1960.

DAVEY (T.F.). — Some recent chemotherapeutic work in leprosy (with a discussion of some of the problems involved in clinical trials). — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg. Lond.*, 54 (3), pp. 199-211, 1960 :
8 références.

DOULL (J.). — Current status of the therapy of leprosy. — *J. Amer. M. A.*, 173 (4), pp. 363-373, 1960 :
18 références.

HAUZEUR (A.G.). — Vers l'éradication de la lèpre ? Influence du traitement ambulatoire de la lèpre à la D.A.D.P.S. sur la progression de l'endémie lépreuse et ses résultats (1953-1959). Note additionnelle concernant les rapports existant entre la lèpre et l'allergie à la tuberculine et la valeur prophylactique du B.C.G. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (1), pp. 115-167, 1960.

MAURI (A.C.). — Associaçao de estreptomicina e de Diamino-Difenil Sulfona (D.D.S.) no tratamento da lepra murina. — *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo*, 2 (1), pp. 5-7, 1960 :
7 références.

MONTESTRUC (E.) et col. — Action bactériologique du P.N.N-Dimethyl-aminophenyl-1 P.N., Butoxyphenyl-3-Thio 2 uree sur les lèpres du type lépromateux et dimorphes sulfono-résistantes. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (1), pp. 13-16, 1960 :
5 références.

RICHET (P.). —La lèpre et les campagnes de masse anti-hanséniennes. — *Médecin réserve*, 56 (3), pp. 67-74, 1960.

X... — Treatment of leprosy with D.D.S. (by the Rotterdam leprosy study group). — *Acta Leidensia*, 29, pp. 141-151, 1959.

Maladies nutritionnelles. Avitaminoses.

PAYET (M.) et col. — Le béri-béri endémique du Casamançais transplanté à Dakar. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 5 (1), pp. 23-38, 1960 :
19 références.

©SSA

Kwashiorkor.

EL GHALMY (A.) et col. — Biochemical studies on serum proteins in Kwashiorkor of Egyptian infants. — *J. Trop. M. Hyg. Lond.*, 63 (6), pp. 137-141, 1960 :
16 références.

Mycoses.

ROBIN (L.A.) et col. — Un cas de coccidiose intestinale humaine à *Isospora belli* (Wenyon, 1923). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (1), pp. 35-38, 1960 :
6 références.

Paludisme.

ALVING (A.S.) et col. — Mitigation of the haemolytic effect of primaquine and enhancement of its action against exoerythrocytic forms of the Chesson strain of *Plasmodium vivax* by intermittent regimens of drug administration. A preliminary report. — *Bull. Wld. Health Org.*, 22 (6), pp. 621-631, 1960 :
52 références.

BREWER (G.J.) et col. — Methaemoglobin reduction test : a new, simple, *in vitro* test for identifying primaquine sensitivity. — *Bull. Wld. Health Org.*, 22 (6), pp. 633-640, 1960 :
14 références.

BROUWER (R.). — Differences between human individuals in the attraction of malaria mosquitoes, owing to a difference in small. — *Acta Leidensia*, 29, pp. 123-130, 1959.

BROWN (R.L.) et col. — Prevalence of intestinal protozoa in adults at four military bases in California. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (3), pp. 262-264, 1960 :
6 références.

COVELL (G.). — Relationship between malarial parasitaemia and symptoms of the disease. — *Bull. Wld. Health Org.*, 22 (6), pp. 605-619, 1960 :
99 références.

DRAPIER (C.C.). — Effect of malaria control of haemoglobin levels. — *Brit. M. J.*, n° 5.184, pp. 1480-1483, 1960.

EHRLICH (S.) et col. — Alteration of the environment of *Anopheles* larvae by nutria in the naaman swamps, Acre district, Israël. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (3), pp. 265-268, 1960.

FUHRMANN (G.). — A field test for the estimation of Chloroquine in urine. — *Bull. Wld. Health Org.*, 22 (6), pp. 663-668, 1960 :
10 références.

HOCKING (K.S.) et col. — Gamma-B.H.C. Cereclor. A new, long-acting Lindane formulation for malaria control. — *Bull. Wld. Health Org.*, 22 (6), pp. 757-765, 1960 :
11 références.

JEFFERY (G.M.). — Infectivity to mosquitoes of *Plasmodium vivax* and *Plasmodium falciparum* under various conditions. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (3), pp. 315-320, 1960 :
20 références.

LAARMAN (J.-J.). — A new species of *Anopheles* from a rain-forest in Eastern Belgian Congo. — *Acta Leidensia*, 29, pp. 200-211, 1959 :
15 références.

LAARMAN (J.J.). — Host seeking behaviour of malaria mosquitoes. — *Acta Leidensia*, 29, pp. 214-215, 1959 :
4 références.

LYSENKO (A.Y.). — Use of quinocide in treatment and prophylaxis of *Vivax*. — *Bull. Wld. Health Org.*, 22 (6), pp. 641-662, 1960 :
30 références.

MASSON (M.). — Les formes aiguës du paludisme. — *Presse Méd.*, 68 (25), pp. 973-975, 1960.

METSELAAR (P.) et col. — Classification of Malaria. — *Acta Leidensia*, 29, pp. 216-221, 1959 :
17 références.

MUIRHEAD-THOMSON (R.C.). — The significance of irritability behaviouristic avoidance and allied phenomena in malaria eradication. — *Bull. Wld. Health Org.*, 22 (6), pp. 721-734, 1960 :
40 références.

PERRY (A.S.). — Investigations on the mechanism of D.D.T. resistance in certain anopheline mosquitos. — *Bull. Wld. Health Org.*, 22 (6), pp. 743-756, 1960 :
9 références.

PETERS (W.). — Studies of the epidemiology of malaria in New Guinea. - I. Holoendemic malaria. The clinical picture. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg. Lond.*, 54 (3), pp. 242-249, 1960.

PETERS (W.). — Studies of the epidemiology of malaria in New Guinea. - II. Holoendemic malaria. The entomological picture. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg. Lond.*, 54 (3), pp. 249-254, 1960.

PETERS (W.). — Studies of the epidemiology of malaria in New Guinea. - III. Holoendemic malaria. Analysis of date relation to control. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg. Lond.*, 54 (3), pp. 254-260, 1960 :
32 références.

SACCA (G.) et col. — Résistance de comportement au D.D.T. chez *A. labranchiae* au Maroc. — *Bull. Wld. Health Org.*, 22 (6), pp. 735-741, 1960 :
13 références.

SCHVINK (Th.M.). — The effect of antierythrocytic antibodies upon *Plasmodium berghei* infections in white mice.

©SSA

— *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (3), pp. 283-296, 1960 :
14 références.

TOUMANOFF (C.). — Paludisme et perspectives de la lutte anti-paludique dans la Basse-Guinée. — *Riv. di Parasit.*, 20 (4), pp. 411-412, 1959.

TRAN QUANG DE et col. — La splénectomie dans le traitement des rates palustres chroniques. — *Sang*, 31 (1), pp. 57-64, 1960 :
13 références.

X... — A study of the blood-feeding patterns of *Anopheles* mosquitos through precipitin tests. Results of collaborative work for the period 1955-1959 and their application to malaria eradication programmes. — *Bull. Wld. Health Org.*, 22 (6), pp. 685-720, 1960 :
88 références.

X... — L'éradication du paludisme atteint un point critique. — *Chron. Health Org.*, 14 (7), pp. 262-265, 1960.

YEKUTIEL (P.). — Problems of epidemiology in malaria eradication. — *Bull. Wld. Health Org.*, 22 (6), pp. 669-683, 1960 :
16 références.

Peste.

DODIN (A.) et col. — Etude quantitative de l'utilisation des sucres par *Pasteurella pestis* à souche E.V. en suspensions non proliférante. — *Ann. Inst. Pasteur*, 98 (5), pp. 676-681, 1960.

Rage.

CHEVRIER (L.). — Epidémiologie de la rage au Maroc - in : *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop.*, 12, pp. 115-120, 1959. - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (5), p. 1441. 1960.

GRENIER DE CARDENAL (L.J.). — La rage au Liban. - I. Considérations générales. — *Rev. Méd. Moyen-Orient*, 17 (1), pp. 1-8, 1960.

THIERY (G.). — La rage en Afrique Occidentale. Ses particularités. Sa contagiosité - in : *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop.*, 12, pp. 27-42, 1959, 13 réf. - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (5), p. 1441, 1960.

Rickettsioses.

DELANGE (G.). — Rickettsioses et affections cardio-vasculaires. A propos de 13 observations, dont 12 cardiopathies. — *Maroc Méd.*, n° 420, pp. 523-538, 1960 :
17 références.

EVANS (A.D.) et col. — Fatal endocarditis associated with Q. fever - in : *Lancet*, 1, pp. 864-865, 1959. - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (5), pp. 1722, 1960.

EYCKMANS (L.) et col. — Rickettsioses et pneumonies atypiques au Bas-Congo. — *Ann. Soc. Méd., Trop.*, 40 (1), p. 105 :
13 références.

FOLIGUET (J.M.). — De l'interprétation à donner au séro-diagnostic des rickettsioses par la technique de micro-agglutination de P. GIROUD, en particulier chez les vaccinés récents et anciens. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (1), pp. 72-84, 1960 :
15 références.

GARIN (J.P.) et col. — Les néo-rickettsioses (Maladies de GIROUD et JADIN). — *J. Méd. Lyon*, n° 968, pp. 755-767, 1960.

LE GAC (P.). — L'insuffisance cardiaque aiguë au cours des rickettsioses. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (1), pp. 20-24, 1960 :
10 références.

LE GAC (P.). — Le traitement de la sclérose en plaques, d'origine rickettsienne et néo-rickettsienne. — *J. Méd. Bordeaux*, n° 6, pp. 577-589, 1960 :
9 références.

MARTIN (M.) et col. — Cardite primitive aiguë curable à *Rickettsia prowazeki*. — *Presse Méd.*, 68 (32), pp. 1253-1254, 1960 :
28 références.

MARTIN (L.A.) et col. — Sero-agglutination de *Rickettsia prowazeki* chez les sujets vaccinés au vaccin-tué DURAND-GIROUD. — *Maroc Méd.*, n° 420, pp. 538-540, 1960.

MELNOTTE (P.) et col. — Actualité des Rickettsioses. — *Rev. Hyg. Méd. Sociale*, 8 (3), pp. 298-305, 1960.

OURADOU (J.) et col. — Réflexions à propos d'un infarctus mésentérique survenu au décours d'une pneumopathie à sérologie rickettsienne positive. — *Maroc Méd.*, n° 420, pp. 541-542, 1960.

WILCOCKS (C.). — Typhus group of fever - in : *Trop. Dis. Bull.*, 56, pp. 1001-1006, 1959. - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (5), p. 1708, 1960.

Spirochétoses. Leptospiroses.

ALEXANDER (A.D.). — The distribution of Leptospirosis in Latin America. — *Bull. Wld. Health Org.*, 23, pp. 113-125, 1960 :
144 références.

BREWER (W.E.) et col. — Rice-field leptospirosis in Turkey. A Serologic survey. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (3), pp. 229-239, 1960 :
26 références.

KOLOCHINE-ERBER (B.) et col. — Les difficultés du diagnostic sérologique de certaines leptospiroses (*L. grippo-typhosa* et *L. australis*). — *Ann. Inst. Pasteur*, 98 (5), pp. 629-641, 1960 :
25 références.

LARIVIÈRE (M.) et col. — Effet protecteur de *Borrelia crocidurae* sur des souris infectées par une souche virulente de

©SSA

Trypanosoma gambiense. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 5 (1), pp. 56-60, 1960 :
4 références.

Sprue.

RODRIGUEZ-MOLINA (R.) et col. — The effect of folic acid on the steatorrhea of tropical sprue and other tests for intestinal absorption. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (3), pp. 308-314, 1960 :
15 références.

SHEEHY (T.W.) et col. — Erythrokinetics in the megaloblastic anaemia of tropical sprue. — *Blood*, 15 (5), pp. 761-771, 1960 :
28 références.

Toxoplasmose.

BENIRSCHKE (K) et col. — Spontaneous acute toxoplasmosis in a marmoset monkey. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (3), pp. 269-273, 1960 :
9 références.

EYLES (D.E.) et col. — The effect of metabolites on the antitoxoplasmic action of Pyrimethamine and Sulfadiazine. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (3), pp. 277-283, 1960 :
7 références.

TALICE (R.V.) et col. — Intradermoreaccion con Toxoplasma en aldutos sanos residentes en Montevideo. — *An. Fac. Med. Montevideo*, 45 (1), pp. 35-42, 1960 :
27 références.

Trachome.

ADELSTEIN (A.M.). — Measurements in a field survey of trachoma before and after treatment. — *S. Afr. M. J.*, 34 (22), pp. 446-449, 1960 :
7 références.

CHANG HSIAO LOU et col. — Experimental trachoma in human volunters produced by cultured virus. — *Chin. Med. J.*, 80 (3), pp. 214-221, 1960.

CUTHBERTSON (E.) et col. — Laboratory studies of eye in South Africa. The properties of the virus of trachoma. — *S. Afr. M. J.*, 34 (22), pp. 453-456, 1960 :
3 références.

EISELEN (H.H.) et col. — The occurence of trachoma in the Eastern caprivi strip of South West Africa. — *S. Afr. M. J.*, 34 (22), pp. 456-458, 1960.

LARMANDE (A.) et col. — Les pannus des trachomateux. — *Rev. Int. Trachome*, 37 (1-2), pp. 1-392, 1960 :
744 références.
Étude vraisemblablement la plus complète sur le pannus trachomateux avec une très importante bibliographie relative aux études anatomo-cliniques et thérapeutiques. (744 références.)
Cette revue mentionne également 63 références bibliographiques sur le Trachome parues en 1958-1959.

MAIZA (R.). — Les sulfamides-retard dans le traitement du Trachome et de ses complications. — *Tunisie Méd.*, 37 (10), pp. 685-687, 1959.

SCOTT (J.G.). — Mass treatment of trachoma : fields trials of different drugs in 10.033 Bantu children. — *S. Afr. M. J.* 34 (22), pp. 442-444, 1960 :
5 références.

SCOTT (J.G.) et col. — Trachoma studies : transmission of Jane Furse virus to a human volunter. — *S. Afr. M. J.*, 34 (22), pp. 450-451, 1960 :
2 références.

WARREN (R.St.H.). — A short history of trachoma in South Africa. — *S. Afr. M.J.*, 34 (22), pp. 441-442, 1960 :
9 références.

WHITNEY (E.) et col. — Laboratory studies of eye infections in South Africa with special reference to the virus of trachoma. — *S. Afr. M. J.*, 34 (22), pp. 451-453, 1960 :
4 références.

Trypanosomiase.

APTED (F.I.C.). — Nitrofurazone in the treatment of sleeping sickness due to *Trypanosoma rhodesiense*. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg. Lond.*, 54 (3), pp. 225-228, 1960 :
7 références.

LAPEYSSONNIE (L.). — Deuxième note concernant un cas exceptionnel de trypanosomiase. Parasitémie observée depuis vingt et un ans sans signes cliniques appréciables chez une malade traitée inefficacement pendant les dix premières années. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (1), pp. 28-32, 1960 :
2 références.

MORRIS (K.R.S.). — Studies on the epidemiology of sleeping sickness in East Africa. - III. The endemic area of Lakes Edward and George in Uganda. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg. Lond.*, 54 (3), pp. 212-224, 1960 :
18 références.

SHORE (H.). — An epidemic of sleeping sickness in the Lango district of Uganda. - Part. III. — *East Afr. M. J.*, 37 (4), pp. 255-278, 1960 :
30 références.

Viroses.

AKERS (Th.G.) et col. — Studies on paralytic poliomyelitis in Cairo U.A.R. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (3), pp. 343-349, 1960 :
21 références.

FERRAND (M.). — L'hépatite virale épidémique en Algérie. (Notes pratiques.) — *Rev. Prat.*, 10 (16), pp. 1733-1743, 1960.

GOLDBERG (L.I.). — Certain problems in laboratory diagnosis of epidemic hepa-

©SSA

titis - in : *J. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.* (en russe), n° 1, pp. 15-19, 1958, 13 réf. - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (5), p. 1513, 1960.

GOLUBEV (D.V.). — On the diagnostic value of hetero-hemagglutination in reactions in infectious hepatitis. I. - in : *J. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.* (en russe), 29 (4), pp. 24-25, 1958, 4 réf. - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (5), p. 1514, 1960.

GOLUBEV (D.B.). — Diagnostic value of the hetero-hemagglutination reaction in epidemic hepatitis. II. - in : *J. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.* (en russe) (6), p. 128, 1959. - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (5), p. 1514, 1960.

HATEM (J.). — La poliomyélite au Liban. Les faits et leur interprétation. — *Rev. Méd. Moyen Orient*, 17 (1), pp. 9-17, 1960 :
4 références.

HAVENS (W.P.) Jr. — Etiology and epidemiology of viral hepatitis - in : *J. Amer. Med. Ass.*, 165, pp. 1091-1095, 1957, 15 réf. - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (5), p. 1513, 1960.

HAVENS (W.P.) Jr. — Hemagglutination in viral hepatitis - in : *New. Engl. J. Med.*, 259, pp. 1202-1206, 1958, 22 réf. - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (5), p. 1514, 1960.

LEPINE (P.). — Etat actuel de la vaccination contre la poliomyélite. — *Rev. Méd. Moyen-Orient*, 17 (1), pp. 18-24, 1960.

MITTELMEIER (H.). — Beherrschung einer Abteilungs-infektion mit Hepatitis epidemica durch gamma-globuline (Hépatite épidémique dans un service hospitalier, jugulée par les globines-gamma) - in : *Munch Med. Wschr.*, 101, pp. 1450-1453, 1959 :
26 références.

MONTEIRO FILHO (A.). — Atualizaçao do tema virus e viroses. — *Rev. Méd. Municipal Rio-de-Janeiro*, 26 (4), pp. 317-340, 1959 :
71 références.

MOSLEY (J.W.) et col. — Infectious hepatitis. Report of an outbreak probably caused by drinking water - in : *New. Engl. J. Med.*, 257, pp. 590-595, 7 réf. - *Bull. Inst. Pasteur* 58 (5), p. 1513, 1960.

NYE (E.R.) et col. — Laboratory transmission of Semliki forest virus by *Ædes togoi* Theo. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg. Lond.*, 54 (3), pp. 263-264, 1960 :
8 références.

OSTERRIETH (P.) et col. — Recherche sur le virus Chikungunya au Congo Belge. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (1), pp. 205-213, 1960 :
7 références.

PORTERFIELD (J.S.). — Plaque production with yellow fever and related arthropod-borne viruses - in : *Nature* (Lond.), 183, pp. 1069-1070, 1959, 7 réf. - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (5), p. 1467, 1960.

SELLERS (M.I.) et col. — Poliovirus infection in Guatemala. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (3), pp. 304-307, 1960:
6 références.

SMITH (C.E.). — Arthropod-borne viruses - in : *Brit. Med. Bull.*, 15, pp. 235-239, 1959, 84 réf. - *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (5), p. 1449, 1960.

II. - Médecine sous les tropiques

Anthropologie.

SLOME (C.) et col. — Weight, height and skinfold thickness of Zulu adults in Durban. — *S. Afr. M. J.*, 34 (24), pp. 505-509, 1960 :
19 références.

Appareil digestif.

GOODWIN (M.H.) et col. — Observation on etiology of diarrheal diseases in Arizona. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (3), pp. 336-342, 1960 :
9 références.

Cancer.

DAVIES (J.N.P.) et col. — The diagnosis of primary carcinoma of the liver. — *East Afr. M. J.*, 37 (4), pp. 249-254, 1960.

DE MOOR (N.G.) et col. — Malignant disease in the Transvaal : cancer of the genito-urinary system. — *S. Afr. M. J.*, 34 (24), pp. 496-501, 1960.

FESTENSTEIN (R.) et col. — Adenocarcinoma of the breast in a South African Bantu boy aged fourteen. — *S. Afr. M. J.*, 34 (25), pp. 517-518, 1960 :
23 références.

Chirurgie générale.

COLLOMB (H.). — Première guérison de tumeur cérébrale chez l'Africain en Afrique Occidentale. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 5 (1), pp. 39-42, 1960 :
5 références.

Dermatologie.

BARNARD (B.G.) et col. — Polymyositis, report on three cases from West Africa. — *Brit. M. J.*, n° 5184, pp. 1473-1476, 1960.

©SSA

FINDLAY (G.H.) et col. — Diffuse cutaneous mastocytosis. — *S. Afr. M. J.*, 34 (18), pp. 353-356, 1960.

VAN LAETHEM (R.) et col. — A propos d'un cas de maladie de WEBER CHRISTIAN observé chez un enfant congolais. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (1), pp. 243-249, 1960 :
20 références.

Entomologie.

PARKER (A.C.M.) et col. — The effect of temperature and illumination of mating of *Culex pipiens* L. and *C. p. fatigans* Wied. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (3), pp. 331-335, 1960 :
9 références.

TEKLE ASEFFA. — The physiology of hibernation and its role in the geographical distribution of populations of the *Culex pipiens* complex. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (3), pp. 321-330, 1960 :
14 références.

Hématologie.

SUBODH MITRA et col. — A study on the incidence of Rh factor in expectant Bengalee mothers with a view to find out ist effects on abortion. Neonatal death. Erythroblastoses faetalis and toxaemia of pregnancy. — *Ind. J. M. Res.*, 48 (3), pp. 295-299, 1960.

WEATHERALL (D.J.) et col. — Thalassaemia in a Gurkha family. — *Brit. M. J.*, n° 5.187, pp. 1711-1713, 1960.

Hygiène générale.

LAMBERT (Cl.). — Contribution à l'étude des problèmes de la protection maternelle et infantile en milieu rural congolais. — *Acta Tropica Basel*, 17 (2), pp. 138-178, 1960 :
20 références.

SPITZ (A.J.W.). — Health and morbidity survey, Seychelles, 1956-1957. — *Bull. World Health Org.*, 22 (5), pp. 439-467, 1960.

Intoxications.

DEGROOTE (V.). — Note préliminaire sur les flèches empoisonnées et les poisons de flèches au Congo Belge. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (1), pp. 97-104, 1960.

LAMBOTTE (C.) et col. — Intoxication phénolique mortelle par lavement savonneux chez un nouveau-né indigène. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (1), pp. 237-242, 1960 :
10 références.

Maladies infectieuses.

ARMENGAUD (M.) et col. — La rougeole en milieu africain. — *Méd. Afrique Noire*, 7 (12), pp. 259-262, 1960.

BOURREL (P.) et col. — Premier cas africain de mélitococcie vertébrale. A propos de trois cas dépistés au Soudan. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (1), pp. 67-72, 1960 :
7 références.

VAN OYE (E.). — Sur l'association entre ostéomyélite à *Salmonella* et hémoglobinopathie chez l'enfant africain. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (1), pp. 89-100, 1960 :
25 références.

Nutrition.

MCLAREN (D.S.). — Nutrition and eye disease in East Africa. Expérience in Lake and Central provinces, Tanganyika. — *J. Trop. M. Hyg. Lond.*, 63 (5), pp. 101-121, 1960 :
41 références.

Pédiatrie.

FALADE (Mme S.A.). — Developpement psycho-moteur des enfants du Sénégal. — *Concours Méd.*, pp. 1005-1013, fév. 1960.

Reins.

LEATHER (H.M.). — Glomerulonephritis in Africans in Uganda. — *Brit. M. J.*, n° 5.190, pp. 1930-1938, 1960 :
22 références.

PENE (M.) et col. — Premiers résultats d'une organothérapie rénale despécifiée et lyophilisée dans le traitement des néphropathies. — *Gaz. Méd. France*, 67 (9), pp. 1069-1083, 1960.

III. - Livres nouveaux

QUENU (J.). — Nouvelle pratique chirurgicale illustrée (fasc. 13). - 1 vol., 276 p., 235 fig. Doin. édit. Paris, 1959. - 33,50 NF.

ABOULKER (P.), BOUCHE (J.), CLERC (P.), DEBAIN (J.J.), FOURNIER (J.E.), GRIBENSKI (A.), GUILLON (H.), MASPETIOL (R.) et OMBREDANNE (M.). — La chirurgie de la surdité. Indications. Techniques, Résultats. - 1 vol., 390 p., 265 fig. Masson, édit., Paris, 1959. - 55 NF.

ROUSSEL (J.). — Cliniques radiologiques. Masson, édit. Paris, 1959.

MEUNIER (J.P.). — Points de vue O.R.L. - S.A.B.R.I., Paris, 1959. (3e volume réu-

©SSA

nissant une série de conférences faites à l'Hôpital du Val-de-Grâce. Chaque sujet traité représente une mise au point complète.)

CHEVALLIER (P.) et MOULINIER (J.). — Immunologie sanguine et groupes sanguins. - 1 vol., 172 p., 17 fig. Doin, édit., 1959.

Problèmes de réanimation. Comptes rendus des Rapports, Communications et Discussions des Journées de Réanimation de Nancy de 1959, publiés sous la direction de MICHON (P.) et LARCAN (A.). 1 vol., 405 p. Doin, édit., 1959. - 30 NF.

Les sujets étudiés se rapportent à l'équilibre acido-basique, les troubles acido-basiques dans l'intoxication salicylée, les toxicoses, le coma diabétique, les suites opératoires en chirurgie thoracique, les opérations à cœur ouvert. Sont également étudiés les délires aigus et leur traitement et les hémorragies importantes.

O.M.S. — Résistance aux insecticides et lutte contre les vecteurs. - Série Rapports techniques, n° 191, 1960. (10e Rapport du Comité d'Experts des Insecticides), Genève. - Francs suisses : 3.

O.M.S. — Préparation des enseignants à l'éducation sanitaire. - Série Rapports techniques, n° 193, 1960, Genève. - Franc suisse : 1.

O.M.S. — Comité d'experts de la standardisation biologique. - Série Rapports techniques, n° 187, 1960, Genève. - Francs suisses : 2.

G. PÉCARRÈRE et J. GARBIÈS.

PHARMACIE - CHIMIE - SCIENCES NATURELLES

I. - Dans les revues

I. — Chimie analytique

Journal de Pharmacie de Belgique

JONAS (J.). — Dosage du lactose en mélange avec d'autres sucres.
V. 15, n° 3-4, pp. 119-130, 1960.

Revue Française d'Etudes Cliniques et Biologiques

VERSTRAETE (M.), VERMYLEN (C.). — Dosage chimique des dérivés de la coumarine.
V. 5, n° 2, pp. 216-217, 1960.

Endeavour

STACEY (M.). — Les acides nonulosaminiques, complexes de sucres et acides aminés.
V. 19, n° 73, pp. 43-49, 1960.

II. — Chimie biologique et Biologie clinique

Bull. Soc. Pharm. Marseille

DARTIGUES (B.) et col. — Méthode pratique et rapide de dosage des 17-Cétostéroïdes urinaires.
V. 9, n° 32, pp. 29-33, 1960.

Ann. Biol. Clinique

ASSOUS (E.) et col. — Application nouvelle de la dialyse à la détermination de l'amnoniémie.
V. 18, n° 5-6, pp. 319-320, 1960.

Ibid.

DURIEUX (M.) et col. — Détermination de la glycémie et de l'urémie par méthode automatique.
V. 18, n° 5-6, pp. 331-340, 1960.

Ibid.

BADIN (J.) et col. — Adaptation des trois réactions de floculation à l'auto-analyseur « Technicon » - pp. 341-349.

Ibid.

DELAVELLE (G.) et col. — Détermination spectrophotométrique du rapport sérine-globuline - pp. 353-358.

Ibid.

SCHAPIRA (G. et F.). — Les aldolases du sérum.
V. 18, n° 1-2, pp. 1-6, 1960.

Ibid.

TAYAU (P.) et col. — Le phénomène d'obstacle de DONAGGIO : I. Etude comparative et critique des diverses techniques d'évaluation des micoprotéines urinaires. — II. Mise au point d'une technique nouvelle - pp. 43-60.

Ibid.

BLANPIN (O.). — Comparaison de deux méthodes de dosage du cholestérol sérique - pp. 78-82.

Ibid.

X... — Etudes des transaminases sériques dans les affections hépatiques - pp. 30-40.

Ibid.

RENAIS (J.) et col. — Etude du taux de transaminases sériques dans les maladies cardio-vasculaires - pp. 7-29 :
Nombreuses références bibliographiques.

Ibid.

BRUYET (P.) et col. — A propos du dosage

©SSA

des transaminases sériques. Mise au point d'une technique personnelle.
N° 10-12, pp. 661-669, 1958.

Ibid.

FLEURY (P.) et col. — Caractérisation des glucides urinaires par chromatographie circulaire. Application aux urines de prématurés.
V. 18, n° 3-4, pp. 115-126, 1960.

Ibid.

PAGET (M.) et col. — La réaction de SIMOLA est-elle un test chimique de la grossesse ? - pp. 127-139.

Ibid.

GROULADE (J.) et col. — Contrôle des protéines de l'urine et du liquide céphalo-rachidien - pp. 205-213.

Ibid.

ARDRY (R.). — Le dosage des protéines par la réaction du biuret. Détermination d'un coefficient spécifique d'absorption - pp. 214-222.

Ibid.

BALATRE (P.H.) et col. — Dosage fluorescimétrique de la quinine et de la quinidine dans le sérum sanguin et dans les urines - pp. 228-230.

Ibid.

WACHSMUTH (H.) et col. — La détermination des graisses et des savons dans les matières fécales - pp. 236-237.

Ibid.

MONTREUIL (J.). — Bases biochimiques des thérapeutiques anti-cancéreuses - pp. 239-279 :
Bibliogr. : 59 références.

Bruxelles Médical

TOUSSAINT (C.) et col. — Le maintien de l'équilibre acide-base et ses perturbations pathologiques.
V. 40, n° 24, pp. 841-848, 1960.

Ibid.

STANBURY (S.W.). — Fuites urinaires d'électrolytes en pathologie rénale.
V. 40, n°20, pp. 683-701, 1960.

Maroc Médical

AMSELEM (A.). — Etude des rapports entre cholestérol et lipoprotémes dans l'athérosclérose.
V. 39, n° 417, pp. 142-147, 1960 :
Bibliogr. : 25 références.

Ibid.

BELLE (G.) et col. — Méthode biologique et microscopique pour le dépistage des affections mammaires chez la vache laitière.
V. 39, n° 418, pp. 287-288, 1960.

Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation

RANDRUD (A.). — Méthode spécifique et assez précise pour la détermination des triglycérides du plasma.
N° 12, pp. 1-9, 1960.

Ibid.

HANSEN (O.). — Microméthode pour la détermination simultanée du glucose et des corps cétoniques dans le sang et le foie - pp. 25-32.

Ibid.

KRAMER-JACOBSEN (L.). — Détermination quantitative du glucose sanguin par gluco-oxydase - pp. 76-79.

Rev. Fr. d'Etudes Cliniques et Biologiques

BURSTEIN (M.) et col. — Dosage tubidimétrique des lipoprotéines du sérum après floculation par le P.V.P.
V. 5, n° 2, pp. 193-195, 1960.

Ibid.

CREPY (O.). — Détermination quantitative et qualitative des sulfates de stéroïdes à l'aide du bleu de méthylène.
I. - Microdosage des stéroïdes sulfates.
II. - Détection des sulfates de stéroïdes en chromatographie sur papier.
V. 4, n° 3, pp. 283-286, 1960.

Ibid.

MASSON (M.). — Dosage des catécholamines urinaires.
V. 5, n° 3, pp. 306-308, 1960.

Bulletin de la Soc. Médicale d'Afrique Noire de Langue Française

PLAGNOL (H.) et col. — Etude de la protidémie de l'Africain résidant à Dakar. Variations physiologiques provoquées par la croissance.
V. 4., n° 4, pp. 445-464, 1959.

The Analyst.

REID (R.L.). — Dosage des corps cétoniques dans le sang.
V. 85, n° 1009, pp. 265-271, 1960.

L'Evolution Médicale

TRAISSAC (F.J.). — Bilan de l'hépatique.
V. 4, n° 1, pp. 5-15, 1960.

La Médecine Infantile

PAUPRE (J.). — Physiologie du métabolisme phospho-calcique chez le nourrisson.
V. 67, n° 3, pp. 7-20, 1960.

Gynécologie et Obstétrique

JAYLE (M.) et col. — Intérêt clinique des dosage du prégnandiol et des phénol-stéroïdes au début de la grossesse.
V. 59, n° 1, pp. 47-56, 1960.

©SSA

La France Médicale

OUDEA (P.). — Les transaminases sériques.
V. 23, n° 3, pp. 147-149, 1960.

Médecine Tropicale

CHARMOT (G.) et col. — Le fer et sa pathologie. Intérêt en médecine tropicale.
V. 20, n° 2, pp. 165-179, 1960.

Bulletin de la Société de Chimie Biologique

MONTANT (C.) et col. — Electrophorèse sur poudre de cellulose des acides aminés.
V. 42, n° 1, pp. 161-166, 1960.

Bulletin de la Société de Pathologie Exotique

COURMES (E.) et col. — Construction des diagrammes protéiques dans la maladie de Hansen.
V. 52, n° 1, pp. 47-56, 1960.

Marseille Médical

CODACCIONI (J.L.). — Les 17-cétostéroïdes et les 17-hydroxycorticostéroïdes. Indication et interprétation de leur dosage.
V. 87, n° 4, pp. 273-291, 1960.

Ibid.

CARCASSONNE (Y.). — Les tests à l'A.C.T.H.
V. 97, n° 4, pp. 293-298, 1960.

Ibid.

BERNARD (P.). — Les épreuves de freination cortico-surrénales - pp. 299-304.

Ibid.

COULOMB (J.L.). — Les tests à la gonadotrophine chorionique - pp. 305-316.

Ibid.

LIÈVRE (J.A.). — L'exploration du métabolisme phospho-calcique.
V. 97, n° 5, pp. 329-356, 1960.

Journal de Médecine de Bordeaux

DEBOT (M.P.). — Une méthode simple de dosage de l'ammoniémie.
V. 137, n° 5, pp. 488-494, 1960 :
Bibliogr. : 23 références.

Ibid.

DEBOT (M.P.). — Sur le dosage du cholestérol sérique. (Essai d'une méthode colorimétrique directe.)
N° 3, pp. 253-259.

Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris

DECOURT (J.) et col. — Un test clinique simple pour le diagnostic entre le diabète insipide et les polydipsies pures.
V. 76 ,n° 11-12, pp. 416-422, 1960.

Médecine et Laboratoire

PONTY (P.). — Microdosage du galactose dans les liquides biologiques.
N° 85, pp. 81-88, 1960.

III. — Chimie toxicologique et Toxicologie

Bull. Soc. Pharm. Marseille

VIGNOLI (L.) et col. — Etude comparative de quelques méthodes officielles de dosage de l'arsenic.
V. 9, n° 32, pp. 9-21, 1960.

Ann. Biol. Clin.

BOURDON (R.) et col. — Recherches sur la glycémie et la zincurie. Variations pathologiques.
V. 18, n° 5-6, pp. 289-302, 1960.

Instantanés Médicaux

Anonyme. — Les intoxications accidentelles.
V. 11, n° 4, pp. 166-174, 1960 :
Ce premier article a été réalisé en dépouillant 127 articles (2 ans) français et étrangers. Les produits toxiques (produits ménagers et médicaments) sont classés par ordre alphabétique. Le traitement le plus actif est indiqué. D'autres listes viendront compléter cette première série de documents.

Endeavour

SAUNDERS (B.C.). — Composés toxiques du phosphore et du fluor.
V. 19, n° 73, pp. 36-42, 1960.

Technique Pharmaceutique

SMITH (F.A.) et col. — Examen des composés contenant du fluor pour leur toxicité aiguë. (*Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 1960, 2, n° 1, 54-59.)
V. 7, n° 4, Abstract n° 63675, 1959.

Annales des Falsifications et de l'Expertise Chimique

KOHN-ABREST (E.). — Toxicologie des alcools en 1959.
N° 615, pp. 132-135, 1960.

Revue Médicale du Moyen-Orient

SHAHID (M.). — Quelques considérations sur le favisme au Liban.
V. 17, n° 1, pp. 83-87, 1960.

Bull. Soc. Pharm. Bordeaux

TAILLANDIER (M.J.). — Aspects biologiques de l'intoxication phalloïdienne.
V. 99, n° 1, pp. 23-31, 1960.

O. M. S.
Rapport Technique, n° 188, 1960

Comité d'Experts des drogues engendrant la toxicomanie (10e rapport).

Bulletin de l'O.M.S.

BRUNAUX (P.). — Prévention des intoxications par les organophosphorés.
V. 22, n° 5, pp. 575-578, 1960.

Ibid.

LEBRUN (A.). — Note préliminaire sur la toxicité pour l'homme d'un insecticide organophosphoré (Dipterex).
V. 22, n° 5, pp. 579-582, 1960.

©SSA

Archives des Maladies Professionnelles

WASSERMANN (M.) et col. — Recherches sur les conditions de milieu et sur la pathologie professionnelle des agents désanophélisateurs. L'intoxication chronique par l'hexachlorocyclohexane.

I. - Les caractères hygiénico-sanitaires des conditions de travail des agents désanophélisateurs.
21, n° 4-5, pp. 195-200, 1960.

Ibid.

VIGNOLI (L.) et col. — Observations au sujet de l'emploi de tubes réactifs, types Draeger, pour le dépistage de l'oxyde de carbone sanguin - pp. 201-204.

Journal of Pharmacy and Pharmacology

CURRY (A.S.). — Analyses toxicologiques.
V. 12, n° 6, pp. 321-339, 1960 :
Bibliogr. : 120 références.

Produits Pharmaceutiques

CAVIER (R.). — Médicaments utilisés dans les traitements de la trichomonase génitale.
V. 15, n° 4, pp. 145-152, 1960 :
Bibliogr. : 87 références.

Ibid.

LEMONNIER (A.). — La sérotonine.
V. 15, n° 5, pp. 224-228, 1960.

Ibid.

RAYNAUD (G.). — Histamine et antihistaminique. Données physiologiques et pharmacodynamiques actuelles - pp. 249-262.

British Medical Journal

ANONYME. — Amibiase et dysenterie amibienne.
N° 5177, pp. 956-957, 1960.

Ibid.

MACGREGOR (A.G.) et col. — Purgatifs et laxatifs.
N° 5183, pp. 1422-1424, 1960.

La France Médicale

RAVERDY (P.). — Les médicaments antiépileptiques.
N° 23, pp. 85-89, 1960.

Revue du Praticien

GUILLEMAIN (P.). — Les nouvelles médications antituberculeuses dérivés de l'isoniazide.
V. 10, n° 11, pp. 1197-1206, 1960.

Endeavour

DEWSBERY (J.P.). — La schizophrénie et les drogues à effet psychomimétique.
V. 19, n° 73, pp. 20-24, 1960.

Technique Pharmaceutique

SETH (P.L.) et col. — Influence de la forme et de la dimension sur les propriétés des comprimés. (*Pharm. Industr.*, 1960, 22, 7-10.)
V. 7, n° 4, Abstract n° 63534, 1959.

Ibid.

LACHMAN (L.). — Prédiction de la vie propre des solutions par des études de stabilités accélérées. (*Bull. Parent. Drug. Assoc.*, 1959, 13, n° 6, 8-24).
Abstract n° 63449, 1959.

Biologie Médicale

CAVIER (R.). — Acquisitions récentes dans la thérapeutique des helminthiases intestinales.
V. 49, n° 2, pp. 201-262, 1960 :
Bibliogr. : 396 références.

Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie

DEGOS (R.). — La Griséofulvine.
V. 87, n° 2, pp. 121-144, 1960.

La France Médicale

VASSELIN (M.). — Sédatifs de la toux.
V. 23, n° 3, pp. 151-157, 1960.

American Journal of Pharmacy

TICE (L.F.). — Médicaments nouveaux en 1959.
V. 132, n° 2, pp. 46-77, 1960.

Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux

TROCME (C.). — Le sel et la régulation cardiaque.
V. 53, n° 3, pp. 250-290, 1960 :
Bibliogr. : 94 références.

Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale

LECHAT (M.F.). — L'utilisation pratique de l'Etisul (diéthyldithiolisphtalate) pour le traitement de la lèpre chez l'Africain.
N° 6, pp. 865-876, 1960.

Cahier R.M.F.

DUCHESNAY (G.). — Les antihistaminiques de synthèse.
N° 4, pp. 329-337, 1960.

The Analyst

GUNEW (D.). — Dosage de la phénothiazine dans les préparations commerciales par chromatographie.
V. 85, pp. 360-364, 1960.

Comptes rendus mensuels de l'Institut Marchoux

PICART (P.). — Les thérapeutiques antilépreuses. I. Phytothérapie.
V. 1, n° 1, pp. 35-44, 1960 :
Bibliogr. : 30 références.

©SSA

Journal of Pharmacy and Pharmacology

DAYAN (A.D.). — Note sur la gelée royale.
V. 12, n° 6, pp. 377-383, 1960.

Bolletino Chimico Farmaceutico

RUNTI (O.). — Préparation et conservation des collyres (*à suivre*).
V. 99, n° 5, pp. 286-304, 1960.

V. — Antibiotiques - Vitamines

Le Progrès Médical

COTTET (J.). — La longue série des antibiotiques d'origine fungique.
V. 88, n° 7-8, pp. 142-153, 1960.

VI. — Alimentation et Nutrition
Bromatologie

Journ. Agric. Tropic. et Bot. Appl.

BUSSON (F.) et col. — Contribution à l'étude botanique et chimique des tubercules de *Coleus rotundifolius* (Lois) A. CHEVALIER.
V. 6, n° 12, pp. 675-679, 1959.

Ibid.

PORTERES (R.). — Une céréale toxique de ramassage dans l'Ouest Africain : *Paspalum scrobiatum* L., var. *polystachum* Stapl. - pp. 680-684.

Bull. Soc. Pharm. Marseille

POURRAT (H.). — Champignons toxiques et champignons mortels.
V. 9, n° 32, pp. 53-56, 1960.

Annales de la Nutrition et de l'Alimentation

BUSSON (F.) et col. — Méthodes chromatographiques de dosage des acides aminés.
V. 14, n° 2, pp. 1-56, 1960 :
Bibliogr. : 26 références.

ANONYME. — La production du lait. Travaux de la Commission du Centre National de Coordination des Etudes et Recherches sur la Nutrition et l'Alimentation (3e série, 1956-1958).
V. 14, n° 1, pp. 1-99, 1960.

Ibid.

MAURON (J.) et col. — Problèmes nutritionnels que pose la malnutrition protéique dans les pays en voie de développement. - I. La détérioration des acides aminés lors de la préparation des biscuits riches en protéines - pp. 135-150.

Ibid.

CERIGHELLI (R.) et col. — Contribution à l'étude chimique de quelques légumineuses tropicales utilisées dans l'alimentation.
N° 2, pp. 161-164.

Ibid.

CARBIENER (R.) et col. — Etude de la fraction protidique de la graine de fonio (*Digitalis exilis*), une protéine exceptionnellement riche en méthionine - pp. 165-169.

Ibid.

BUSSON (F.) et col. — Contribution à l'étude de l'influence des facteurs variétaux et écologiques sur la composition en amino-acides des végétaux (graines de papilionacées alimentaires) - pp. 171-176.

Ibid.

SCHUPAN (W.) et col. — La pomme de terre, source de protéines de haute qualité d'après les résultats d'essai de nutrition et d'après l'analyse des amino-acides constituants - pp. 177-199 :
Bibliogr. : 56 références.

Nutrition Reviews

ANONYME. — Lactose et absorption du calcium.
V. 18, n° 4, pp. 115-116, 1960.

Ibid.

ANONYME. — Jeûne et électrolytes - pp. 117-119.

Maroc Médical

BELLE (G.). — La pasteurisation du lait. Garantie sanitaire du lait pasteurisé.
V. 39, n° 418, pp. 269-286, 1960 :
Bibliogr. : 62 références.

Journal d'Agriculture Tropicale et de Botanique Appliquée

VIDAL (J.). — Les plantes utiles du Laos (*suite*).
V. 6, n° 11, pp. 589-594, 1959.

Riz et Riziculture

RABECHAUT (H.). — Recueil iconographique des espèces comestibles de légumineuses africaines.
V. 6, n° 1, pp. 38-44, 1960.

Ibid.

ANGLADETTE (A.). — Compte rendu du Séminaire O.A.A./O.M.S. sur les problèmes d'alimentation et de nutrition en Afrique, au Sud du Sahara. (*Lwiro*, Congo Belge, 18-19, mai 1959.)
V. 6, n° 1, pp. 45-50, 1960.

La Nature

NAEGELE (E. et A.). — Flore d'importation et cultures dans la presqu'île du Cap Vert (Sénégal).
N° 3301, pp. 206-211, 1960.

©SSA

Folia Scientifica Africae Centralis

VAN DER BERGHE. — La valeur alimentaire de la banane plantain.
V. 4, n° 4, p. 85, 1958.

L'Alimentation et la Vie

DECHAUME (M.) et col. — Les sucres alimentaires sont-ils un facteur déterminant des caries dentaires ?
V. 48, n° 1-2-3, pp. 24-32, 1960.

Annales des Falsifications et de l'Expertise Chimique

DELGA (J.) et col. — Recherches sur le Daoud, aliment utilisé au Fezzan.
N° 617, pp. 253-261, 1960.

VII. — Hygiène alimentaire et industrielle Industries alimentaires

Thèse Lyon, 1959 (216 p. dactylographiées)

ESPINASSE (P.). — Les problèmes de la contamination radio-active des eaux potables par les usines nucléaires.

Bull. du Syndicat des Médecins de Marseille

POUCEL (J.). — Fondements scientifiques de l'hygiène naturelle.
V. 42, n° 5, pp. 297-308, 1960.

VIII. — Pesticides - Insecticides

Acta Tropica

REIFF (M.) et col. — Modifications du milieu biologique chez les insectes sensibles ou résistants du D.D.T.
V. 17, n° 1, pp. 2-45, 1960.

American Journal of Public. Health

SCHOOF (H.F.). — Développements récents des pesticides.
V. 50, n° 5, pp. 632-636, 1960.

IX. — Botanique et Matière médicale Zoologie

Journ. Agric. Trop. et Bot. Appl.

VON JAZEWITH (W.). — I. Anatomie de l'écorce.

MARIAUX (A.). — II. Etude du bois.
V. 6, n° 12, pp. 609-619, 1960.

Bull. Soc. de Pathologie Exotique

RAGEAU (J.) et col. — Les tiques (Acariens Ixodidés) dans les Iles Françaises du Pacifique.
V. 52, n° 6, pp. 819-835, 1959 :
Bibliogr. : 66 références.

Endeavour

STEARN (W.T.). — Franz et Ferdinand BAUER : des maitres de l'illustration botanique.
V. 19, n° 73, pp. 27-35, 1960.

Institut Français d'Afrique Noire
Edit. Dakar - Mars 1960

SCHNELL (R.). — *Icones plantarum africanarum* (fascicule V).

Médecine Tropicale

COLENO (R.). — Etude sur les poissons vulnérants et sur les traumatismes causés chez l'homme par les poissons (*suite et fin*).
V. 20, n° 2, pp. 180-208, 1960 :
Bibliogr. : 160 références.

Fédération Française des Amicales de Pharmaciens de Réserve

CAVIER (R.). — Recherches et acquisitions pharmacologiques concernant les protozooses cavitaires.
V. 54, n° 1, pp. 35-47, 1960.

X. — Divers

Bull. Soc. Pharm. Marseille

MAZET (J.B.) et col. — Note sur les interprétations de la Rana-réaction adaptées au diagnostic précoce de la gestation et au dosage des prolans-B.
V. 9, n° 32, pp. 23-28, 1960.

Ibid.

BLAUQUET (L.) et col. — Les radiations ionisantes. Danger et protection - pp. 39-52.

Produits Pharmaceutiques

DONGOROZI (C.S.). — Le problème du remède intégral du cancer.
V. 15, n° 4, pp. 153-155, 1960.

Ibid.

WURMSER (L.). — Les problèmes que l'homéopathie pose à l'industrie pharmaceutique.
V. 15, n° 4, pp. 191-199, 1960.

Ibid.

DANG CAO THUONG. — L'industrie pharmaceutique française dans le cadre du Marché Commun - pp. 200-205.

Ibid.

MARTELLIERE (E.). — Les inventions dans le domaine pharmaceutique et leur protection légale.
V. 15, n° 5, pp. 287-289, 1960.

Le Médecin de Réserve

GUYNOT DE LA BOISSIERE (R.). — La guerre biologique.
V. 56, n° 2, pp. 52-58, 1960.

Endeavour

RILEY (J.F.). — Les mastocytes.
V. 19, n° 73, pp. 4-8, 1960.

©SSA

Ibid.

CROMBIE (A.C.). — La révolution scientifique devant l'histoire - pp. 9-13.

Revue d'Hygiène et de Médecine Sociale

REVOL (L.) et col. — Considérations sur les concentrés plaquettaires frais, conservés et lyophilisés.
V. 8, n° 2, pp. 159-164, 1960.

Ibid.

LEWIN (J.). — Matériel plastique pour transfusion sanguine - pp. 165-170.

Ibid.

ANDRÉ (R.) et col. — Règles à observer à propos des transfusions de sang conservé et des transfusions répétées - pp. 171-179, 1960.

Ibid.

REVOL (L.). — L'avenir des Centres de Transfusion en France sur le plan technique - pp. 187-198.

Journal d'Agriculture Tropicale et de Botanique Appliquée

GILLET (H.). — Une mission scientifique dans l'Ennedi (Nord-Tchad) et Oubangui.
V. 6, n° 11, pp. 505-573, 1959.

Oléagineux

CARRIERE (G.). — Industrie des produits de lavage : Recueil des termes techniques en français, espagnol, portugais.
V. 15, n° 4, pp. 235-244, 1960.

The Journal of the American Medical Association

ALLEN (H.F.) et col. — Stérilisation des instruments et du matériel avec la beta-propiolactone.
V. 172, n° 16, pp. 1759-1763, 1960.

Médecine Tropicale

PICARD (P.) et col. — Contribution à l'étude des perforants plantaires lépreux. Distribution, étiologie, pathogénie, complications et traitement.
V. 20, n° 2, pp. 219-255, 1960.

Fédération Française des Amicales de Pharmaciens de Réserve

KIGER (J.). — Le pharmacien au service de la Nation.
V. 54, n° 1, pp. 48-66, 1960.

Journal Officiel

N° 114, du 15 mai 1960, p. 4449

X... — Arrêté du 29 avril 1960, portant additif au Codex 1949 et à son premier supplément :
Substances utilisées pour la conservation des médicaments.

Folia Scientifica Africae Centralis

MACOT (M.G.). — Note sur les techniques de photographies scientifiques.
V. 4, n° 3, pp. 61-83, 1958.

Archives des Maladies Professionnelles

CASTAGNOU (M.R.). — Aperçu sur la chimie du pétrole.
V. 21, n° 4-5, pp. 244-252, 1960.

Mémoires de l'Institut d'Etudes Centrafricaines

WALTER (A.R.). — Notes d'histoire du Gabon.
N° 9, 1960.

Bulletin d'Information du Ministère de la Santé Publique

ANONYME. — Cinquante ans de contrôle international des stupéfiants.
N° 1, pp. 99-112, 1960.

Presse Médicale

VAILLE (C.). — Visa de de la spécialité et brevet du médicament (1re partie).
V. 68, n° 29, pp. 1153-1155, 1960.

Argus des Collectivités

X... — Contrôle des médicaments dans les services hospitaliers : La responsabilité de l'armoire à pharmacie d'une salle de soins.
Mars 1960.

II. - Livres nouveaux

CHARLOT (G.) et col. — « Les réactions électrochimiques ». Masson, édit., 1 vol., 396 p. - Broché : 60 NF. Cartonné toile : 68 NF.

DOLL (P.J.) et col. — « La réglementation de l'expertise en matière pénale » (suivi d'un formulaire). R. Pichon et Durand-Augias, éd. - Prix : 17,70 NF.

CORNUBERT (R.). — « Dictionnaire chimique anglais - français ». Dunod, éd. - Prix : 18,40 NF.

BALLENGER (J.). — « Coprologie parasitaire humaine ». Drouillard E., Bordeaux.

CHEVALLIER (P.). — « Lecture d'un examen hématologique ». Collection monographies médicales et scientifiques. Dr J. Garnier, Ed., Paris.

LABORIT (H.) et col. — « Les destins de la Vie et de l'Homme ». Masson et Cie, Ed.

L. SOULA - J. TOURRETTE.

©SSA

COMPTES RENDUS DE SOCIÉTÉS

SOCIETE MEDICALE D'AFRIQUE NOIRE DE LANGUE FRANÇAISE

SEANCE DU 13 JUIN 1960

Cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten au cours d'une authentique maladie de Banti,

par A. Carayon, J.-F. Blanc et B. Denjean.

Vaste dysembryome pseudo-actinomycosique des fesses traité par exérèse suivie de greffes cutanées,

par H. Bèzes, A. Basset, R. Camain et Mme Basset.

Des suppurations de la région fessière, d'allure actinomycosique, peuvent être l'expression de dysembryomes.

Leur existence mérite d'être connue, car ces suppurations ne cèdent pas aux traitements médicaux et relèvent uniquement de l'exérèse chirurgicale.

Corps étranger bronchique migrateur : Traitement chirurgical et endoscopique,

par H. Bèzes, J. Reynaud et Mlle Mahaut.

Les auteurs rapportent l'observation d'un bouchon de matière plastique inclus dans la bronche souche gauche d'une fillette de 9 ans. Après échec de deux tentatives d'extraction par bronchoscopie, thoracotomie gauche en vue bronchotomie. Au cours de la dissection bronchique, le bouchon file dans la trachée, puis dans la bronche souche droite, d'où il est finalement extrait par bronchoscopie, au terme de l'intervention chirurgicale.

Cancer de la vulve. État actuel,

par X. Sérafino, H. Tossou, D. Badara et A. Diop.

Les auteurs présentent une malade qui a subi une vulvectomie avec un double curage ganglionnaire inguino-iliaque pour cancer très avancé de la vulve. La mauvaise réputation de ce cancer est bien établie ; c'est donc le résultat inespéré obtenu qui semble mériter l'attention.

Allergie nodulaire lépreuse,

par A. Basset, P. Pène, R. Camain et A.-M. Sow.

A propos de l'hystéro-salpingographie comme moyen de diagnostic de la grossesse extra-utérine,

par H.-M.-L. Sohier.

L'auteur rapporte une observation de grossesse extra-utérine, variété ampullaire droite, ainsi que l'ont montré les constatations opératoires. Le diagnostic, qui était délicat, voulait être complété par une hystéro-salpingographie ; celle-ci s'est montrée strictement normale. Fort heureusement le diagnostic a pu être redressé, ce qui a évité une catastrophe, la malade insistant pour prendre l'avion.

Il semble donc que l'hystéro-salpingographie ne doit être considérée que comme un élément de diagnostic et que, de cette manœuvre, on ne peut tirer de conclusion absolue.

©SSA

A propos de 200 cas d'ictère au cours de la grossesse en milieu africain, considérations épidémiologiques et statistiques,

par M. Payet, P. Pène, R. Camain, M. Sankalé, M. Moulanier et P. Corréa.

Les auteurs, à l'occasion d'une statistique de 200 cas d'ictère au cours de la grossesse en milieu africain, précisent qu'il s'est agi d'hépatite ictérigène à virus pour des raisons cliniques et anatomiques.

Après une étude épidémiologique, l'incidence de l'hépatite ictérigène est précisée : 0,41 p. 100 pour un total de 47.962 accouchements. Il s'agissait de femmes jeunes dont l'actère est survenu au cours du troisième trimestre de la grossesse dans 84 p. 100 des cas.

La mortalité chez les femmes gravides a été de 24 p. 100 et 91 grossesses ont abouti, soit à l'expulsion d'un enfant mort-né ou macéré, soit à la naissance d'un enfant vivant décédé dans les heures ou premiers jours qui ont suivi la naissance.

La participation de la gémellite à la mortalité péri-natale,

par R. Le Cannelier, P. Bourgoin et P. Vanier-Leclère.

Il nous apparait que 13 p. 100 des enfants frappés par la mortalité péri-natale sont issus de gestations gémellaires. En fonction du poids, les prématurés de moins de 2.000 g sont trois fois plus nombreux que ceux d'un poids supérieur à 2.000 g. Les écarts de poids, quand les deux jumeaux sont touchés, peuvent être faibles (80 p. 100 $\pm$ 200 g), ils sont parfois importants, pouvant aller jusqu'à 1.000 g. 78 fois un des jumeaux meurt et le second est atteint dans 75 p. 100 des cas. 272 cas de décès sont ceux des deux jumeaux. 70 p. 100 d'entre eux sont des prématurés. 13 p. 100 de la mortalité semble être beaucoup, mais il faut tenir compte du fait que la grossesse gémellaire est deux fois plus fréquente à la Maternité de Dakar que dans les Maternités parisiennes.

Note sur l'emploi de biscuits riches en protéines dans les écoles,

par J. Sénécal, L. Aubry, H. Dupin et J.-P. Moreigne.

Ces biscuits, constitués de produits locaux (mil, tourteau d'arachide, poisson), sont bien acceptés et tolérés. Leur distribution est aisée. Etude statistique de leur efficacité appréciée par comparaison avec un groupe témoin.

Ostéomes fronto-éthmoïdaux récidivés,

par J. Reynaud, A. Carayon et J. Bel.

Quatre cas de cholestéatomes fronto-orbitaires ou intracraniens à retentissement oculaire,

par A. Carayon, M. Aouchiche, J. Heyraud et Ly Boubacar.

On retrouve peu de cholestéatomes dans la littérature neuro-chirurgicale. Les auteurs en rapportent quatre cas, dont trois basi-craniens et un intra-cérébral. Trois de ces cas sont manifestés par une exophtalmie uni-latérale progressive.

Syndromes myopathiques tardifs non familiaux. A propos de deux cas chez des femmes africaines,

par H. Collomb, Cl. Richir, M. Diop et M. Dumas.

Observations de deux malades à peu près comparables chez lesquelles s'installe une atrophie musculaire progressive des racines des membres et des ceintures scapulaire et pelvienne.

Les circonstances étiologiques (âge tardif, caractère non familial), l'évolution clinique, l'examen histologique, évoquent les polymyosites pseudo-myopathiques, sans qu'il soit possible de préciser qu'il s'agit de forme parenchymateuse ou de forme interstitielle, selon la classification de Diogo Furtado.

Adéno-lymphite mésentérique et invagination intestinale aiguë chez l'adulte,

par V. Mawupe-Vovor et F. Cabanne.

©SSA

La ration alimentaire du Casamançais transplanté à Dakar,
par M. Payet, M. Sankalé et T. N'Doye.

L'étude des rations alimentaires du Diola transplanté à Dakar montre que son régime est à la frontière des régimes béribérigènes. Des facteurs étiologiques particuliers (grossesse, éthylisme, affections intercurrentes telles que l'ankylostomiase) peuvent être des facteurs de révélation.

Mais l'enquête effectuée dans un village témoin en Casamance a porté précisément sur un village (Badiana), qui a un régime franchement béribérigène. Aussi sommes-nous obligés de croire qu'il existe également en Casamance, bien que méconnus, des foyers de béribéri endémique, contrairement à l'opinion officiellement admise.

Quelques images filmées sur les mycétones,
par H. Bèzes.

L'auteur possède 70 observations de mycétomes recueillies à Dakar entre 1955 et 1960. Il présente un film montrant successivement les aspects cliniques de ces curieuses lésions.... principale étiologie actuelle des « mycoses osseuses » en pays d'Outre-Mer.

ANALYSES

MEDECINE - CHIRURGIE - SPÉCIALITÉS

Pieri (J.) et col. — **Recherches sur la cholerèse et la diurèse. Résultats obtenus par l'administration de l'alpha (hydroxy-1-cyclohexyl) butyrate de sodium.** — *Presse Méd.*, 67, n° 58, p. 2170, 12 décembre 1959.

L'administration par voie intramusculaire de l'alpha-(hydroxy-1-cyclohexyl) butyrate de sodium (Hebucol) à la dose de 0,50 g chaque jour, renouvelée pendant une dizaine de jours, est de nature à déterminer chez les hépatiques :

1) une action cholérétique immédiate,
2) une élévation de l'excrétion urinaire chez les hépatiques,
3) une variation des taux respectifs des lipoprotéines sériques et du cholestérol,
4) une diminution légère de la cholémie pigmentaire,
5) une amélioration qualitative de la répartition des protéines sériques.

Encore que le pourcentage des échecs soit assez élevé, on observe aussi de bons résultats chez les lithiasiques anciens, les cirrhotiques, les hépatiques subictériques. Les sujets atteints d'hépatite épidémique sont peu influencés par ce médicament ; par contre, dans les hépatites toxi-infectieuses légères, où on obtient vers le 4e jour une crise biliaire spontanée, ce cholérétique de synthèse paraît consolider la clearance bilio-pigmentaire. Cet effet peut être recherché dans tous les ictères hépatiques qui affirment spontanément cette phase critique d'un bon pronostic.

Pour que la cholérèse soit efficace, faut-il encore que la voie biliaire principale soit suffisamment perméable, ce qui est vérifié au cours d'un tubage préalable.

L'activité pharmacologique de ce produit est recherchée par injection intramusculaire quotidienne ou par voie intraveineuse chez les cirrhotiques. Dans ce dernier groupe de malades, on recherche, avec une amélioration de la diurèse, le drainage biliaire, une meilleure tolérance aux aliments et même aux petites quantités de corps gras — assortie de l'abaissement du taux pathologique — du test de Mac Lagan et de l'amélioration des réactions de Kunkel et du test de Bürstein.

Dans les états séquellaires hépatiques des ictères, on note cliniquement, à l'issue de la cure, les résultats suivants : effets diurétiques très bons, amélioration nette de la nutrition protéique, action réelle sur la cholémie et stimulation légère de la cholérèse.

Cette thérapeutique a été également appliquée par les auteurs à l'obésité spongieuse par voie intramusculaire.

©SSA

Le poids n'est généralement pas influencé, mais le test de KUNKEL régresse, l'albumine urinaire, quand elle existe, disparaît. En somme, action sur le métabolisme des corps gras et amélioration du fonctionnement hépatique.

Les auteurs apportent la conclusion suivante de leur expérimentation clinique :

— chez les lithiasiques, sans obstruction de la voie principale, amélioration des épreuves d'opacification sérique, stimulation de la cholestérogénie et de la cholérèse, voire de la diurèse.
— chez les cirrhotiques, en particulier les malades atteints de cirrhose hypertrophique, amélioration du métabolisme des graisses et de la diurèse.

Les indications du produit embrassent deux catégories de l'insuffisance hépatique, celle assortie de surcharge et de dégénérescence graisseuse et celle des cirrhoses.

L'action du médicament sur les fonctions hépatiques dans de telles maladies peut se schématiser ainsi :

— abaissement des lipoprotéines, amélioration de la cholestérogénie hépatique, stimulation de la diurèse, régression des tests de MAC LAGAN et de HANGER, abaissement du taux élevé de γ-globulines, élévation de la serum-albumine. A la convalescence des ictères, chez les cholémiques chroniques, amélioration de constipations liées à l'hypocholérèse.

Dans ces obésités spongieuses ou associées à l'athérosclérose, les premiers résultats obtenus sont favorables, et orientés vers une amélioration du métabolisme des corps gras avec diminution des lipoprotéines et, en particulier, des lipoprotéines *beta* et majoration légère et anodine des cholestérols.

Ce médicament est de nature à parfaire l'arsenal bien réduit de la thérapeutique des insuffisances hépatiques.

J. SOULAGE.

PHARMACIE - CHIMIE - SCIENCES NATURELLES

VIALA (Georges), Pharmacien, Licencié en Droit, Diplômé d'Etudes Supérieures de Droit, Licencié ès Lettres. — **L'exercice de la Pharmacie Outre-Mer (Lois et Règlements).** — Thèse présentée le 8 juillet 1959 devant la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Marseille (*).

INTRODUCTION

Les différents traités de Droit Pharmaceutique ne consacrent aux Pays d'Outre-Mer que des développements ou trop succincts ou incomplets.

Il convient cependant de signaler tout spécialement la thèse que le Pharmacien Commandant LAFARGUE présentait en 1953 devant la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux (« La Législation Pharmaceutique dans les Territoires relevant du Ministère de la France d'Outre-Mer »). Mais dans les mois qui suivirent, de très importantes modifications survinrent.

Une remise à jour de cette question apparaissait donc indispensable.

M. Georges VIALA s'est attaché à montrer les principales divergences qui existent dans les modalités de l'exercice de la Pharmacie entre la Métropole et les Pays d'Outre-Mer, divergences dues aux différences des conditions géographiques, économiques ou ethniques, dues aussi au nombre singulièrement plus restreint des officines.

Il a édifié un travail constructif, formulant des hypothèses à la fin de chacun des chapitres, envisageant l'évolution raisonnablement prévisible.

L'Auteur rappelle ensuite sommairement le rôle du pharmacien dans les Pays d'Outre-Mer.

En étroite collaboration avec le médecin, il participe à l'œuvre, déjà considérable, réalisée dans le domaine de la Santé Publique.

Son action se manifeste :

— en assurant la préparation et la distribution des médicaments,
— en adjoignant éventuellement un laboratoire d'analyses médicales à son officine,
— en s'affirmant comme auxiliaire du médecin (conseils d'hygiène, soins d'urgence, etc.).

(*) Thèse obtenue avec « Mention très bien », « Félicitation du Jury » et « Médaille d'argent ».

©SSA

TITRE PREMIER

L'Auteur étudie d'abord l'ensemble institutionnel dans lequel se trouve élaboré le Droit Pharmaceutique.

Depuis ces six dernières années, l'évolution politique et juridique nous a conduits de l'Union Française à la Communauté, à travers diverses réformes, dont la plus importante résulte de la Loi Defferre du 23 juin 1956, plus connue sous le nom de « Loi-Cadre ».

Les trois stades qui se dégagent de cette période sont successivement étudiés :

1 - **L'Union Française.**

La Métropole avait alors tout pouvoir en matière de Santé Publique.

2. - **La Loi-Cadre du 23 juin 1956.**

Cette loi reconnaissait l'existence de deux catégories d'affaires :

— celles qui relevaient désormais de la compétence de l'Etat,
— celles qui relevaient désormais de la compétence des Territoires ou des Groupes de Territoires.

Parmi celles-ci figurait notamment la Santé Publique (à l'exception des Conventions Internationales relatives aux stupéfiants et du Code de Déontologie des Pharmaciens).

3. - **La Communauté.**

A la suite du referendum du 28 septembre 1958, les nouveaux Etats Membres de la Communauté ont désormais toute latitude pour légiférer en matière de Santé Publique, à l'exception toutefois des Conventions Internationales qu'ils sont tenus de respecter, en particulier celles relatives aux stupéfiants.

La conséquence normale qui s'est produite sur le plan politique depuis le referendum est :

— l'éclatement du Ministère de la France d'Outre-Mer,
— la disparition des deux anciennes fédérations d'A.O.F. et d'A.E.F.,
— le regroupement des Territoires.

L'Auteur étudie ensuite les essais de réforme de 1953 et 1954, concernant l'exercice de la Pharmacie O.M.

La loi n° 54-418 du 15 avril 1954 étendait à l'O.M. les dispositions du Livre V du Code de la Santé Publique.

Le Livre V ne contenant que des dispositions législatives, il était nécessaire de promulguer des textes réglementaires d'application (décrets ou arrêtés), en prévoyant, bien entendu, un certain nombre de dérogations pour tenir compte des conditions locales.

Deux sortes de dérogations étaient envisagées :

a) celles qui pouvaient être définitivement réglées par voie de décret,

b) celles qui devaient être laissées à l'appréciation des autorités locales et réglées par arrêtés généraux ou locaux.

La Direction du Service de Santé de la F.O.M. (3e Bureau) avait établi dans ce sens un plan de travail dans lequel les textes à promulguer étaient répartis en trois listes.

La 1re liste concernait les arrêtés que les Chefs de Territoire devaient prendre en application des articles 9, 11, 13 et 17 du décret n° 55-1122 du 16 août 1955.

La 2me liste groupait les textes réglementaires métropolitains applicables en l'état, en vertu d'un certain nombre d'articles du Code de la Santé Publique.

La 3me liste rassemblait les textes qu'il était nécessaire d'adapter.

Quelques arrêtés seulement de la liste n° 1 furent promulgués dans la majorité des Territoires. Ce n'était là qu'une bien faible partie de la tâche que les auteurs de la Réforme s'étaient assignée, et qui consistait à étendre, en l'adaptant à l'Outre-Mer, l'ensemble de la Législation et de la Réglementation pharmaceutique métropolitaine.

L'énumération des textes qui n'ont pu être promulgués montre l'ampleur de l'œuvre qui restait à accomplir, quand survinrent la Loi-Cadre et ses décrets d'application. Dès ce moment, la Métropole perdait dans ses anciens Territoires toute compétence pour intervenir en matière de Santé Publique.

Il en est résulté un véritable décalage entre la législation métropolitaine et celles

©SSA

des pays d'Outre-Mer. Décalage accentué encore par les diverses modifications introduites, par la suite, dans le Code de la Santé Publique.

L'Auteur étudie ensuite le fonctionnement passé et présent des « *Pharmacies d'Approvisionnement* » qui continuent de jouer, dans le ravitaillement des formations sanitaires de chaque Territoire ou Etat Membre, un rôle capital.

— **Dans le passé :**

Elles ont assuré avec un maximum d'efficience et aux moindres frais, le ravitaillement, non seulement des formations hospitalières et d'assistance contrôlées et exploitées par le Service de Santé, mais encore bien souvent des divers Services Administratifs (Instruction Publique, Travaux Publics, Agriculture, etc.). En période de crise ou en cas de guerre, les stocks détenus, comme les fabrications entreprises, ont couvert les besoins de l'ensemble des populations ; une aide importante fut d'ailleurs consentie aux entreprises privées (officines, praticiens divers, missions, plantations, chantiers, grosses exploitations), souvent incapables au demeurant, même en temps normaux, d'apporter seules les secours sanitaires à des populations pauvres, chez lesquelles un système d'aide analogue à notre Sécurité Sociale ne saurait être implanté avant longtemps.

Ceci ne fut possible que grâce à une coordination des diverses activités maintenues sous l'égide des Directions du Service de Santé (militaires), puis des Directions générales et locales de la Santé Publique (civiles) :

— à l'échelon du Territoire, par le Pharmacien-Chef de la Pharmacie d'Approvisionnement.

— à l'échelon du Groupe par le Pharmacien-Chef du Groupe, et pour l'ensemble par le Bureau Pharmaceutique de la Direction du Service de Santé, au Ministère de la France d'Outre-Mer. C'était là un organisme spécialisé, procédant depuis le début du siècle aux achats et assurant des contrôles administratifs, financiers et techniques (laboratoires aux ports d'embarquement).

— **Actuellement :**

L'évolution politique, économique et sociale des Territoires, le développement des moyens de communication, l'installation de grossistes-répartiteurs et la multiplication des officines Outre-Mer, ont amené des modifications importantes de cet ensemble :

a) Pour les Troupes : il n'y a guère de changement notoire. Le Département, grâce à son Bureau d'achats, poursuit ses activités comme par le passé, à l'intention des Pharmacies d'Approvisionnement des Troupes de Dakar, Brazzaville, Tananarive se trouvant dans les Etats Membres de la Communauté, ainsi que celle de Fort-de-France.

b) Les autres Pharmacies Territoriales continuent de fonctionner mais « indépendamment », dans chaque Territoire ou Etat Membre de la Communauté.

Bien que les achats directs dans la Métropole ou « sur place », se soient accrus dans le cas d'urgence ou pour certaines fournitures (spécialités, matériel d'installation, etc.), les Territoires et les Etats-Membres continuent en règle très générale à recourir aux bons offices du Bureau d'Achats de l'ancien Ministère de la France d'Outre-Mer pour l'exécution de leurs programmes d'approvisionnement, bien qu'ils aient toute liberté en ce domaine. L'organisation existante leur garantit, en effet, outre des fournitures à meilleur compte et dans un délai raisonnable, la certitude d'un contrôle que, tant la multiplicité des articles nécessaires aux Services de Santé que l'absence de services techniques spécialisés et le prix de revient élevé de leur fonctionnement, les empêchent d'exercer individuellement.

TITRE II

CONSIDERATIONS GENERALES SUR L'EXERCICE DE LA PROFESSION DU PHARMACIEN OUTRE-MER

Deux grandes questions sont traitées :

1. - **Le Monopole du Pharmacien.**

Il est défini, quant à son contenu, par l'article 511 du Code de la Santé Publique : La préparation, la vente et la fabrication des médicaments, objets de pansement et articles présentés comme conformes au Codex, plantes médicinales inscrites au Codex, sont réservés aux pharmaciens.

©SSA

Toutefois, étant donné l'étendue des Territoires et la faible densité de la population, il était nécessaire, dans certains cas et sous certaines conditions, que les médicaments puissent être délivrés par des non-pharmaciens.

Des dérogations au Monopole du Pharmacien ont donc dû être prises en ce qui concerne :

A) *les dépôts de médicaments* exploités par un non-pharmacien.

B) *la pro-pharmacie* par les médecins et les vétérinaires.

C) *les cessions de médicaments* aux particuliers par les formations sanitaires administratives, qui n'interviennent désormais que pour relayer, en cas de pénurie, les Officines et les Dépôts ne pouvant satisfaire les demandes du public.

D) *l'approvisionnement pharmaceutique* des dispensaires privés (entreprises, chantiers, etc.) et des dispensaires ouverts et tenus par des missions religieuses.

2. - **Le Diplôme de Pharmacien Outre-Mer.**

Seul est en principe valable, Outre-Mer, conformément à l'article 514 C.S.P., le diplôme d'Etat qui, jusqu'à présent, est délivré par les seules facultés métropolitaines.

Le fait original Outre-Mer réside essentiellement en ce que d'autres diplômes, que celui du Diplôme d'Etat, ont été institués, conférant aux impétrants le titre de pharmacien :

A. - *Les pharmaciens africains.*

Créés par un décret de 1944, ils devaient former un cadre appelé à servir dans l'Administration (services de l'Assistance Médicale). Leur recrutement et leur formation étaient assurés par l'Ecole de Médecine et de Pharmacie de Dakar. Cette dernière fut supprimée en 1953 et ne fut point remplacée : en conséquence, le cadre se trouve présentement en voie d'extinction. Il convient dès à présent de noter à leur sujet qu'un décret de 1956 les habilite, sous certaines réserves, à exercer la pharmacie à titre privé en A.O.F., en A.E.F., au Togo et au Cameroun.

B. - *Les pharmaciens malgaches.*

Il s'agit de pharmaciens administratifs, tous comme les premiers, destinés à fournir le personnel nécessaire au fonctionnement de l'Assistance Médicale Malgache.

Rappelons qu'à la différence des pharmaciens africains, ils sont nés en 1947, d'un arrêté du Haut-Commissaire, c'est-à-dire d'un acte du pouvoir local. Leur scolarité s'effectue à l'Ecole de Pharmacie de Tananarive.

Leur recrutement, tari depuis 1955, vient de reprendre cette année. Jusqu'à l'heure présente, ils ne se sont point encore vus conférer le droit d'exercer la pharmacie à titre privé et notamment d'ouvrir une officine, comme sont aptes à le faire les diplômés de Dakar.

C. - *Les pharmaciens locaux* (départements d'Outre-Mer) :

Survivance du passé, leur existence a été formellement reconnue par le décret du 15 novembre 1948 qui introduisit un article 2 *bis* dans le texte de la loi du 11 septembre 1941, lors de son application aux départements d'Outre-Mer.

ARTICLE 2 *bis* : « A titre transitoire, les titulaires du diplôme de pharmacien local continueront à exercer dans les mêmes conditions que les pharmaciens pourvus de diplômes d'Etat, leur vie durant, sous réserve qu'ils resteront dans le même établissement ».

L'article 516 devait reprendre en leur faveur cette dérogation, aux conditions d'aptitude exigées par l'article 514 C.S.P. précité.

TITRE III

ORGANISMES PROFESSIONNELS ET ADMINISTRATIFS

Chapitre Premier. — L'Ordre des Pharmaciens

En 1953 fut créé, au sein de l'Ordre National des Pharmaciens, une section pour les Territoires d'Outre-Mer, la Section « F ».

Cette extension résultait essentiellement du souci d'assurer la protection de la Santé Publique, l'ordre constituant en effet le cadre qui, seul, permet d'assurer l'exercice correct de la profession.

©SSA

Les Pharmaciens des Territoires d'Outre-Mer étaient répartis en quatre Sous-Sections géographiques, représentées au Conseil Central de la Section F par des délégués locaux et des représentants métropolitains élus.

Depuis la promulgation de la Constitution du 4 octobre 1958, l'organisation de la Section F échappe au contrôle de la Métropole (sauf en ce qui concerne les cinq Territoires ayant opté pour le "statu quo").

De ce fait, il serait souhaitable qu'une réforme de l'Ordre intervienne en tenant compte des nuances locales de chaque Etat Membre de la Communauté. Pour cela, les délégués locaux ont, semble-t-il, un rôle important à jouer auprès des autorités locales en leur suggérant les futurs statuts de l'Ordre. Les projets retenus pourraient être discutés en Conseil Exécutif de la Communauté, où une synthèse des diverses tendances pourrait s'établir pour harmoniser l'exercice d'une profession dont le seul guide est, en définitive, la protection de l'état sanitaire des populations.

Cette réforme serait réalisable grâce aux possibilités offertes par l'application de *l'article 79, alinéa 4 Const.*, prévoyant que « des accords particuliers peuvent créer d'autres compétences communes ». Grâce à de tels actes d'adhésions multilatéraux, une nouvelle structure de l'Ordre pourrait trouver sa place dans le cadre de la Communauté.

Chapitre II. — L'Inspection de la Pharmacie

Dans son organisation et son fonctionnement, l'inspection de la pharmacie Outre-Mer présente de notables différences avec la Métropole.

Avant l'extension Outre-Mer du Code de la Santé Publique par la loi n° 54-418 du 15 avril 1954, l'Inspection était assurée par les pharmaciens des Troupes Coloniales. Leurs fonctions étaient précisées par les décrets réglementant l'exercice de la pharmacie. (Décrets des 26 janvier et 9 octobre 1926 pour l'A.O.F. et l'A.E.F., et du 4 août 1933 pour Madagascar).

Ces pharmaciens cumulaient leurs fonctions d'inspection avec la gestion de la Pharmacie d'Approvisionnement du Territoire, ainsi que la direction du Laboratoire de Chimie.

L'Inspection portait sur :

— les rares officines,
— les dépôts de médicaments,
— les pharmacies de l'Administration.

Elle couvrait, pour un seul Inspecteur, des superficies souvent égales ou supérieures à celles de la France.

Après la réforme de 1954, les dispositions législatives métropolitaines concernant l'Inspection, figurant aux articles 557 à 567 du C.S.P., furent étendues aux Territoires d'O.M. par la promulgation de la loi n° 54-418. Les dispositions réglementaires, prises en application de cette loi, furent limitées à l'article 7 du décret 55-1122 du 16 août 1955, qui définissait principalement le mode de recrutement des Inspecteurs. Ils étaient désignés « parmi les Pharmaciens du Service de Santé des Troupes Coloniales ayant rang d'officier supérieur, ou fonctionnaires, ou assimilés de l'Assistance médicale, ayant suivi le stage spécialisé à l'Ecole Nationale de la Santé Publique ».

Il restait un certain nombre de questions en suspens ; en particulier, le *fonctionnement* de l'Inspection demeurait encore imparfaitement précisé.

En attendant que les textes réglementaires qui s'imposent soient édictés par les Territoires et les Etats Membres de la Communauté, il semble que les Inspecteurs doivent s'en tenir aux dispositions antérieures, considérées comme toujours en vigueur, puisqu'elles n'ont pas été expressément abrogées.

TITRE IV

LA PHARMACIE D'OFFICINE

Avant la réforme de 1954, les conditions fixées pour l'ouverture et l'exploitation d'une Officine étaient demeurées, Outre-Mer, les mêmes que celles existant en Métropole au temps de l'application de la Loi de Germinal, an XI, titre IV.

C'était un régime de liberté et le nombre des Officines n'était soumis à aucune limitation.

La promulgation de la loi n° 54-418 eut pour effet d'étendre Outre-Mer la nécessité d'obtenir la délivrance d'une licence, tant pour ouvrir que pour transférer une Officine

©SSA

En ce qui concerne la limitation du nombre des Officines, une large initiative a été laissée aux autorités locales pour en fixer le nombre et la répartition.

La question du remplacement, qui revêt Outre-Mer une importance particulière, a été réglée d'une façon satisfaisante en uniformisant les règles en vigueur.

Elle fit l'objet du décret n° 55-1123 du 16 août 1955, pris en application de l'article 3 de la loi du 15 avril 1955.

Par contre, la réglementation Outre-Mer des préparateurs en pharmacie n'a pu être résolue. La promulgation des dispositions prévues à l'article 15 du décret du 16 août 1955 était subordonnée à la promulgation de la loi n° 46-1182 du 24 mai 1946 qui fixait le statut des préparateurs. Or cette loi ne fut jamais promulguée dans les Territoires, sauf en A.E.F., où elle est restée d'ailleurs lettre-morte.

La fixation du prix de vente des produits pharmaceutiques devait être adaptée à l'Outre-Mer.

Cette adaptation a été prévue à l'article 13 du décret du 16 août 1955 : les prix doivent être réglementés par les autorités locales et fixés par arrêtés, après avis de l'Inspection de la Pharmacie et du Président du Syndicat des Pharmaciens. Le principe de la réglementation est simple : un abattement variable suivant le Territoire sur le prix public métropolitain, lu en Fr. C.F.A. - C.F.P., ou Djibouti.

TITRE V

Chapitre Premier. — Les établissements pharmaceutiques

Par établissements pharmaceutiques, on distingue ceux qui se livrent :

— à la fabrication de produits pharmaceutiques,
— à la droguerie pharmaceutique,
— à la répartition de produits pharmaceutiques.

L'Auteur analyse les textes mis à la disposition des divers Ministères de la Santé Publique, après la réforme de 1954.

Chapitre II. — La publicité pharmaceutique Outre-Mer

Ce sujet a son importance, qu'il ne faut pas minimiser. On devine aisément l'effet que peut produire une action publicitaire intensive sur les masses d'autochtones qui sont loin d'être encore suffisamment avertis.

Aussi appartient-il aux autorités de contrôler la publicité pharmaceutique. Ce contrôle est possible grâce aux dispositions législatives (articles 551 à 556 C.S.P.) et réglementaires (article 6 du décret du 16 avril 1955), introduites par la réforme de 1954.

TITRE VI

LES SUBSTANCES VENENEUSES ET LES STUPEFIANTS

Cette importante question est étudiée en détail.

L'ensemble des textes constituant Outre-Mer le fonctionnement juridique de la réglementation du commerce, de la détention et de l'usage des substances vénéneuses, est donné.

On constate un décalage très marqué entre la réglementation métropolitaine, considérée comme une des plus efficaces et des plus complète du monde, et celles qui sont en vigueur dans les pays d'Outre-Mer, dont le caractère commun est la disparité, voir l'anachronisme. Cette constatation fait légitimement naître des craintes pour la santé physique et morale des populations.

Dans ces conditions, les Inspecteurs de la Pharmacie, conscients des lacunes nombreuses et graves des textes régulièrement en vigueur, appliquent, en fait, certaines dispositions métropolitaines, en particulier celles contenues dans le décret du 19 novembre 1948 (notamment celles relatives à l'étiquetage et la classification des Tableaux A, B, C).

Il s'agit là, évidemment, d'une application « officieuse » des textes, car une poursuite judiciaire ou disciplinaire ne pourrait être engagée sur la base du décret de 1948 précité, ce dernier n'ayant aucune valeur juridique aux yeux des tribunaux et juridictions diverses, puisqu'il n'a jamais été promulgué en bonne et due forme.

©SSA

Une décision administrative prise sur ce fondement serait incontestablement entachée d'illégalité et peut-être même d'inexistence.

Etant donné l'intérêt primordial que revêtent, dans l'exercice de la pharmacie, la détention et le commerce des substances vénéneuses, il faut espérer que les Territoires et les jeunes Etats Membres de la Communauté auront à cœur de promouvoir le plus rapidement possible une réforme des textes actuels. Ils ont toute compétence en la matière, sous réserve de respecter les conventions internationales relatives aux stupéfiants.

Plusieurs d'entre eux (Madagascar, Côte d'Ivoire, par exemple) ont entrepris cette réforme, en s'inspirant d'ailleurs des dispositions contenues dans notre Code de la Santé Publique (2ème partie).

TITRE VII

Au titre VII, l'auteur dépeint successivement les diverses étapes suivies en Guinée, au Viet-Nam, au Laos, au Cambodge et dans les Etablissements français de l'Inde, par les législations instaurées par la France et laissées en vigueur à son départ.

Cette évolution a conduit, par exemple, le Viet-Nam, état plus évolué et plus moderne, à élaborer sa propre législation toute imprégnée d'influence française.

***

La thèse de M. Georges VIALA est plus qu'une simple mise au point, c'est une véritabe étude approfondie des problèmes de la pharmacie Outre-Mer qu'il nous présente.

Le grand mérite de l'auteur est d'avoir su mener à bien, et d'une façon en tous points remarquable, ce travail difficile.

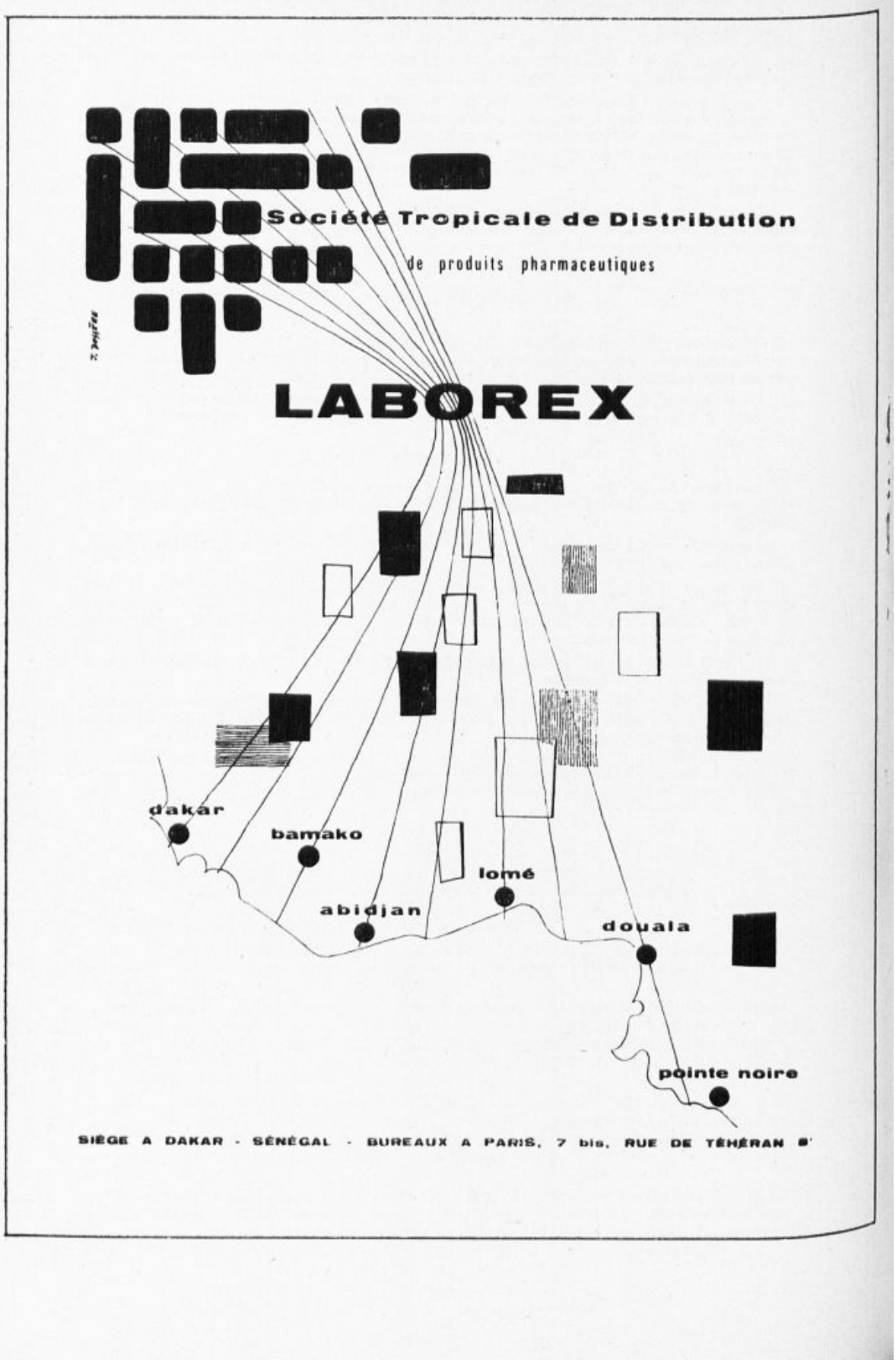
En juriste averti, il a su dominer son sujet qui, à aucun moment, ne se trouve alourdi par la quantité de documents qui charpentent cette étude ; les textes y sont ordonnés et analysés avec une grande compétence, l'ensemble est clair, présenté dans un style précis et agréable.

On doit savoir gré à l'auteur d'avoir rassemblé avec ce soin et ce souci de clarté une aussi riche documentation.

La thèse de M. Georges VIALA est un précieux instrument de travail, et sera utilisée avec grand profit par tous ceux qui, à des titres divers, s'intéressent aux problèmes de l'exercice de la pharmacie Outre-Mer.

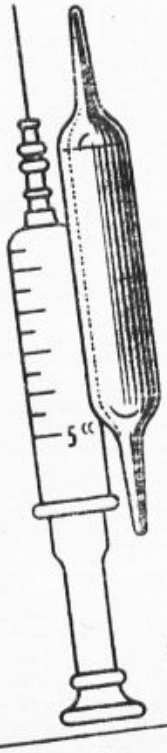
L. SOULA.

©SSA


Société Tropicale de Distribution
de produits pharmaceutiques
LABOREX
dakar
bamako
lomé
abidjan
douala
pointe noire
SIÈGE A DAKAR - SÉNÉGAL - BUREAUX A PARIS, 7 bis, RUE DE TÉHÉRAN 8e

©SSA

AZOTÉMIE
SCLÉROSE
OLIGURIES



Métabolisme de l'azote de la cholestérine et de l'eau

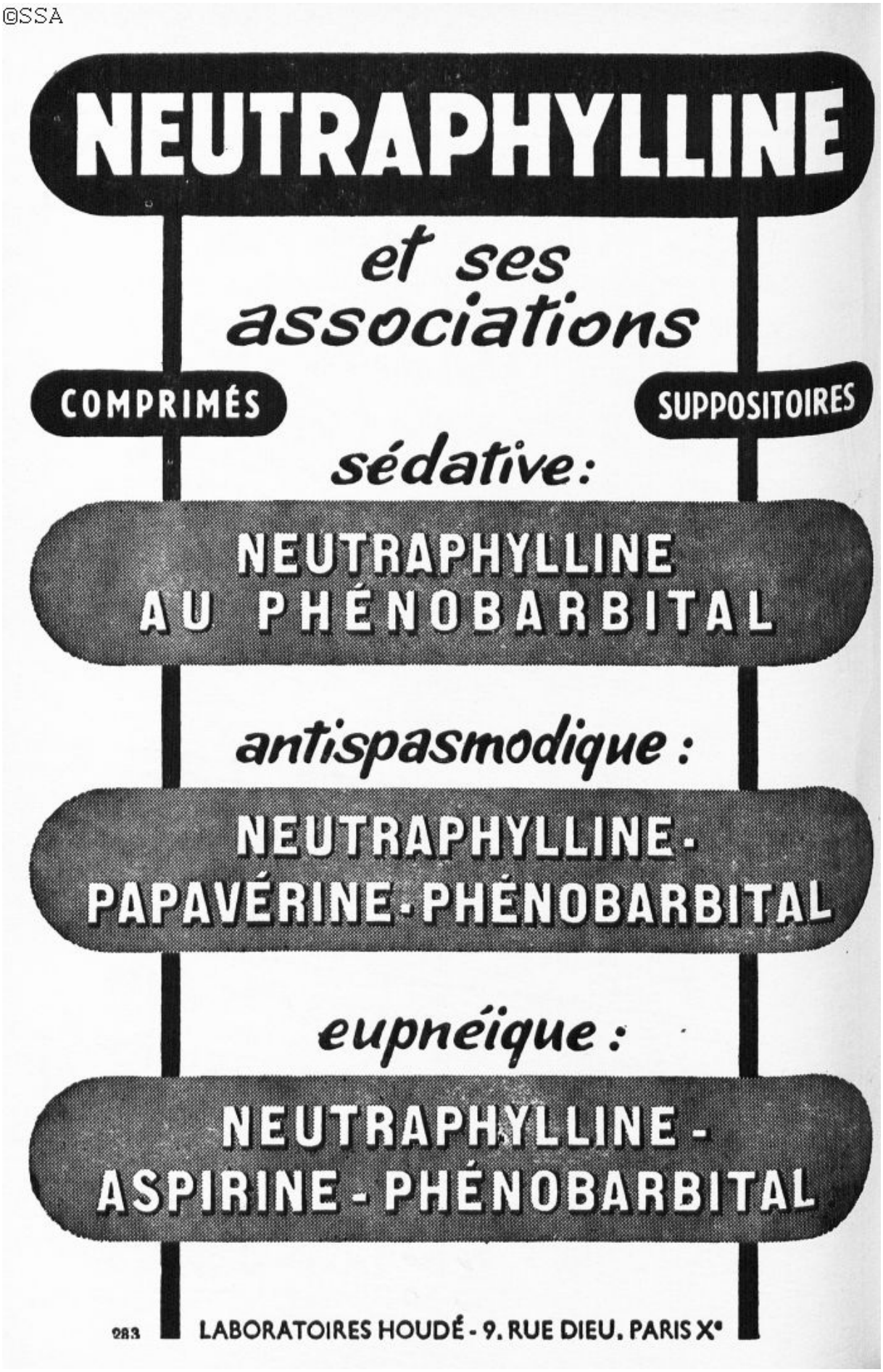
CHOPHYTOL

INJECTABLE

AMPOULES DE 5cc
TOUTES VOIES
DRAGÉES ET GOUTTES
PER OS
SUPPOSITOIRES
SIMPLES ET COMPOSÉS

LABORATOIRES ROSA - 11, RUE ROGER BACON - PARIS

©SSA


NEUTRAPHYLLINE
et ses associations
COMPRIMÉS
SUPPOSITOIRES
sédative:
NEUTRAPHYLLINE AU PHÉNOBARBITAL
antispasmodique :
NEUTRAPHYLLINE - PAPAVÉRINE - PHÉNOBARBITAL
eupnéique :
NEUTRAPHYLLINE - ASPIRINE - PHÉNOBARBITAL
283
LABORATOIRES HOUDÉ - 9, RUE DIEU, PARIS Xe

©SSA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
INSTITUT DE PARASITOLOGIE
BIBLIOTHÈQUE

VOLUME 20 Paraît tous les deux mois No 5

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU SERVICE DE SANTE DES TROUPES D'OUTRE-MER

ex-ANNALES DE MÉDECINE ET PHARMACIE COLONIALES



SEPTEMBRE-OCTOBRE 1960

DIRECTION – RÉDACTION – ADMINISTRATION
École d'Application et Centre d'Instruction et de Recherche
Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer
– – – LE PHARO – MARSEILLE – – –

©SSA

TRAITEMENT du

PIAN

PAR UNE SEULE INJECTION

EXTENCILLINE

(DIBENZYLÉTHYLÈNE-DIAMINE DIPÉNICILLINE G OU BENZATHINE-PÉNICILLINE)

Age	Pian évolutif	Pian latent
— de 3 ans	300.000 U.I.	150.000 U.I.
3 à 10 ans	300.000 U.I.	300.000 U.I.
au-dessus de 10 ans et chez l'adulte	600.000 U.I.	300.000 U.I.

CICATRISE les LÉSIONS RÉCENTES SUPPRIME la CONTAGION

DEUX DOSAGES

600.000 Unités Internationales

2.400.000 Unités Internationales

pour préparation extemporanée d'une **SUSPENSION AQUEUSE**

SOCIETE PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE

Specia

PARIS

INFORMATION MÉDICALE

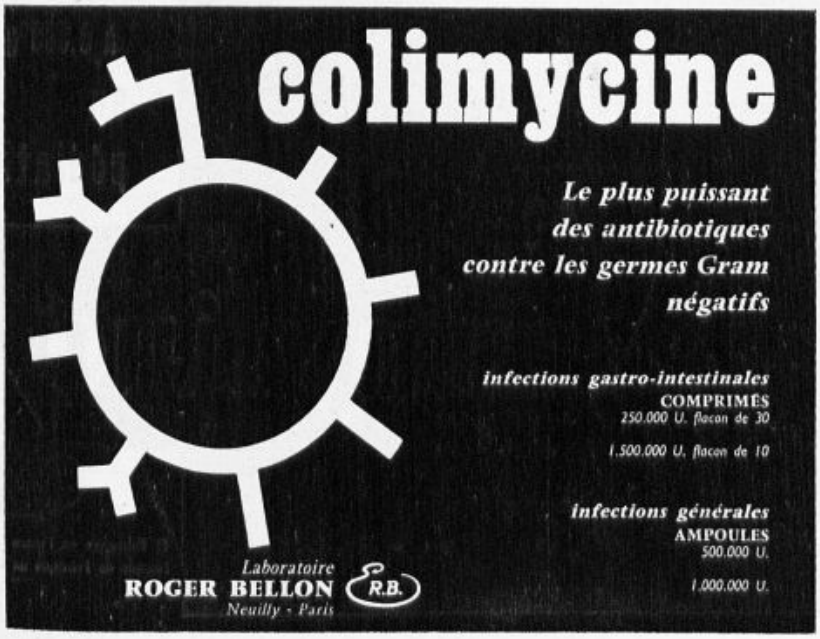
©SSA

VOLUME 20 Paraît tous les deux mois No 5

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU SERVICE DE SANTE DES TROUPES D'OUTRE-MER

ex-ANNALES DE MÉDECINE ET PHARMACIE COLONIALES



©SSA


CLEF
DE VOÛTE
DE
L'ANTIBIOTHÉRAPIE
nouveau :
suppositoires
à 0,500 g
en
pédiatrie
Terramycine*
Pfizer
* Fabriquée en France
Marque de Fabrique de Pfizer-Corporation

©SSA

SOMMAIRE

NECROLOGIE

Médecin Général Pierre-Victor-Marie GUILLAUME (C.R.)

MEMOIRES ET COMMUNICATIONS

Traitement de la lèpre par un sulfamide retard : la Sulfaméthopyrazine,
par J. SCHNEIDER, J. LANGUILLON, J. CLARY, P. PICART et R.-H. BOISSAN 543

Etude de la sulfamidémie obtenue après administration espacée de Sulfaméthopyrazine, dans le but de préciser la posologie optimum dans le traitement de la lèpre,
par J. LANGUILLON, J. CLARY et P. PICART 565

Thérapeutique endocrinienne antéhypophysaire dans l'ostéoporose et les retards de consolidation,
par C. CHIPPAUX et J.-L. ANRAEDT 589

Trois voies d'abord simples de l'échancrure intercondylienne du genou. A propos de huit observations,
par A. CARAYON et J.-F. BLANC 599

Compte rendu d'une Mission hydrobiologique en Afrique Occidentale, relative à la destruction des gîtes larvaires de *Simulium damnosum*, vecteur de l'Onchocercose,
par J. ARNOULT et F. D'AUBENTON 607

Le cancer en Nouvelle-Calédonie. Statistique anatomo-pathologique des années 1949 à 1959,
par Y. PELOUX 613

Choix de l'anticoagulant pour le prélèvement du sang, en vue de la détermination de la fibrinémie. Technique rapide de dosage,
par P. AUDIFFREN 618

La répartition des espèces *R. norvegicus* et *R. rattus* à Douala (3e Note),
par J. VOELCKEL et G. VARIERAS 625

ABONNEMENTS

Les abonnements devront être adressés à :

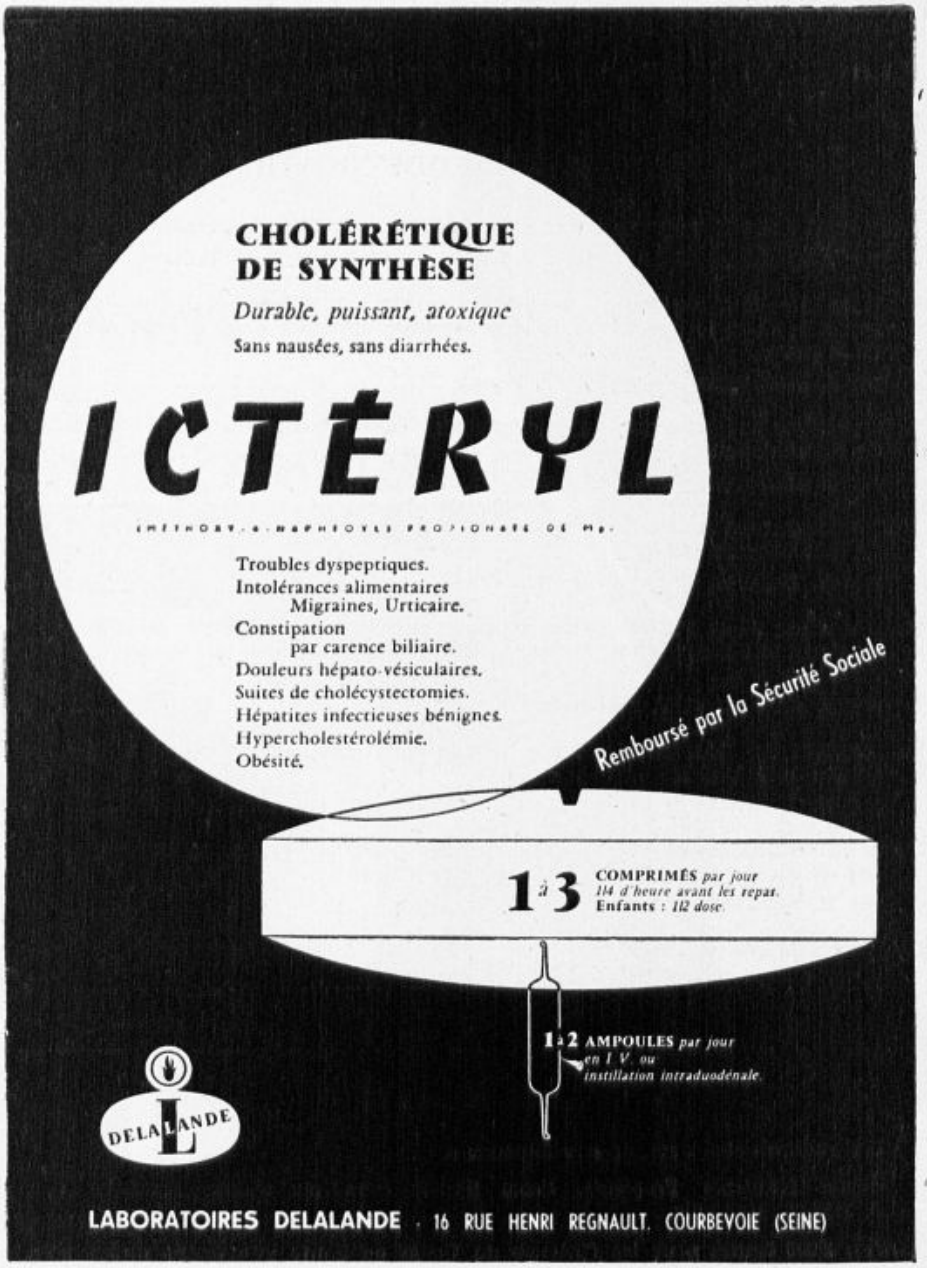
Revue *Médecine Tropicale*, Ecole Santé, Parc du Pharo, Marseille (VII[e]). C.C.P. **2108-93, Marseille**.

Tarifs : 2.000 francs pour les Officiers du Corps de Santé 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


CHOLÉRÉTIQUE
DE SYNTHÈSE
Durable, puissant, atoxique
Sans nausées, sans diarrhées.
ICTÉRYL
(MÉTHORY-6-NAPHTOYLE PROPIONATE DE Mg)
Troubles dyspeptiques.
Intolérances alimentaires
Migraines, Urticaire.
Constipation
par carence biliaire.
Douleurs hépato-vésiculaires.
Suites de cholécystectomies.
Hépatites infectieuses bénignes.
Hypercholestérolémie.
Obésité.
Remboursé par la Sécurité Sociale
1 à 3 COMPRIMÉS par jour
1/4 d'heure avant les repas.
Enfants : 1/2 dose.
1 à 2 AMPOULES par jour
en I. V. ou
instillation intraduodénale.
DELALANDE
LABORATOIRES DELALANDE · 16 RUE HENRI REGNAULT, COURBEVOIE (SEINE)

©SSA

SOMMAIRE

DOCUMENTATION

Helminthiases 630
(Traduction du *Tropical Diseases Bulletin*)

Réunions et Congrès.

Journées d'Agressologie et d'Anesthésiologie. Paris, 20-24 avril 1960 (B.C.) .. 640

Centenaire de la Société d'Anthropologie de Paris et VIe Congrès International des Sciences Anthropologiques et Ethnologiques. Paris, du 29 juillet au 6 août 1960 (C. CHIPPAUX) 642

Symposium sur la tuberculose en Afrique. Paris, 5-10 septembre 1960 (M. ROUAN) 644

Chirurgie thoracique à l'Hôpital GRALL. Saïgon, 5 septembre 1960 644

Comptes rendus de Sociétés.

Société Médicale d'Afrique Noire de Langue Française 645

Société des Sciences Médicales de Madagascar 648

Notes bibliographiques.

1. — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* (G. PÉCARRÈRE, J. GARBIÈS et A. ROBERT) 651

2. — *Pharmacie - Chimie - Sciences Naturelles* (J. SOULA) 661

Analyses.

Médecine - Chirurgie - Spécialités

CROSNIER (Roger), Médecin Général, Professeur au Val-de-Grâce, Inspecteur technique des Services Médicaux, d'Hygiène et d'Epidémiologie. — La prévention des rechutes du rhumatisme articulaire aigu dans l'Armée. (Extrait d'un rapport du Comité Consultatif de Santé des Armées [J. SOULAGE]) 666

OLIVIER (Georges). — Pratique d'Anthropologie. Préface du Professeur VALLOIS. (C. CHIPPAUX) 669

Thèses

FANCHIN (Claude). — L'anémie à hématies falciformes, à propos de 63 observations. Marseille, 1959 670

COUZINET - VIVARÈS (Simone). — Contribution clinique à l'étude des cryoglobulinémies. A propos de 12 observations. Marseille, 1960 671

AVIS ET INFORMATIONS.

Question de Concours.

Les hypoparathyroïdies en pédiatrie,
par H. SAGNET.

Le Rédacteur en Chef :

Médecin Colonel J. GARBIÈS.

©SSA

Le couronnement de la corticothérapie anti-inflammatoire

DÉCADRON

comprimés à 0,1 et 0,5 mg



- plus rapidement efficace,
- plus facilement maniable,
- mieux supporté,

à des doses 5 à 10 fois moindres que la prednisone.

DÉCADRON *(normal)*, boite de 40 comprimés à 0,5 mg (P. cl. 29)
DÉCADRON *dosage* FAIBLE boite de 40 comprimés à 0,1 mg (P. cl. 6)

●

3.000 fois plus soluble que l'hydrocortisone

SOLU DÉCADRON

injectable

Sel disodique du 21 ester monophosphorique d'hexadécadrol



- effet thérapeutique immédiat,
- parfaite tolérance, injection indolore,
- une seule présentation prête à l'emploi,

pour les urgences ou les traitements locaux.

Boite de 3 ampoules de 1 cm^3 contenant 4 mg de phosphate d'hexadécadrol (P. cl. 23)

●

DELAGRANGE

Agréés par la Sécurité Sociale et les Collectivités

Dd-SDd-44

©SSA

NÉCROLOGIE

LE MÉDECIN GÉNÉRAL INSPECTEUR

PIERRE-VICTOR-MARIE GUILLAUME (C.R.)

Le Médecin Général Inspecteur GUILLAUME, qui avait quitté la Direction de l'Ecole d'Application et Centre d'Instruction et de Recherches du Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer il y a un an à peine, vient de mourir subitement le 20 octobre 1960, à Paris, où il s'était retiré.



Le Médecin Général Inspecteur DEJOU, Directeur de l'Ecole d'Application, s'est fait l'interprète du Corps de Santé des Troupes d'Outre-Mer, et a prononcé au cours des obsèques, le 22 octobre 1960, sur le parvis de la Chapelle Saint-Benoît d'Issy-les-Moulineaux, une allocution dans laquelle il a retracé la brillante carrière de ce Chef regretté.

©SSA

« Le Médecin Général Inspecteur du Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer GUILLAUME Pierre-Victor-Marie, est né à Brest, le 7 décembre 1897.

« En janvier 1916, incorporé au 124e Régiment d'Infanterie, bien qu'il fût déjà titulaire de quatre inscriptions de médecine, il fit d'abord ses classes de Chef de Section à l'Ecole des Elèves-Aspirants de Saint-Maixent, et partit sur le front de Verdun en qualité de mitrailleur.

« Quelques mois plus tard, il était versé à la 22e Section d'Infirmiers Militaires, promu Médecin-Auxiliaire et participait, à partir d'octobre 1917, dans un bataillon du 8e Régiment de Tirailleurs Algériens, à tous les combats de la célèbre 38e Division d'Infanterie, qui comprenait aussi le Régiment d'Infanterie Coloniale du Maroc.

« Sa conduite au feu lui vaut de totaliser en treize mois, d'octobre 1917 à novembre 1918, sept citations (à l'ordre de l'Armée une fois, du Corps d'Armée deux fois, de la Division trois fois, du Bataillon une fois). Durant la même période, il est blessé trois fois, dont une fois gazé en août 1918.

« En ce temps riche d'héroïsme, ses Chefs qualifient son courage, son audace, son enthousiasme, son endurance en des termes aussi sobres que magnifiques.

« Telle la citation de juin 1918 :

« ...Non content de prodiguer ses soins aux blessés en première ligne sous « les bombardements les plus violents, a surexcité l'enthousiasme des hommes en « se jetant à la nage et en allant chercher sur la rive ennemie, une barque qui « servait au passage des patrouilles... »

« Telle encore la citation de septembre 1918 :

« ...s'est porté en première ligne en fin d'attaque de son bataillon pour « panser et enlever les grands blessés. Surpris au cours de sa tâche par un feu « violent de mitrailleuses et d'artillerie ennemies, en terrain complètement découvert, a continué sa mission sans se soucier du danger. Est rentré en rapportant « sur son dos un homme très grièvement blessé et en soutenant un autre ... »

« La Médaille Militaire lui est décernée en août 1920. Cette même année, il entre premier à l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine et des Troupes d'Outre-Mer de Bordeaux où, durant sa scolarité, il conquiert au concours le titre d'externe, puis d'interne provisoire des hôpitaux civils.

« En 1924, après être sorti premier de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer de Marseille, il commence sa carrière de médecin colonial dont sa noble épouse devait partager les tribulations et la grandeur.

« Après un premier séjour de deux ans à Caobang, puis à Hagiang, qu'on appelait alors « le pays de la fièvre et de la mort », puis au Laos, il repartit pour un deuxième séjour, de trois ans, en Chine, à l'Hôpital Consulaire de Canton, jusqu'en 1932. C'est l'époque d'une activité médicale et chirurgicale débordante où son enthousiasme, son désintéressement, sa cordialité lui attirent la sympathie des populations et de ses Chefs.

« Rentré en France, il fait un stage à l'Ecole de Guerre, de novembre 1933 à novembre 1935, à l'issue duquel il part pour l'Afrique Occidentale Française où il devait servir pendant près de neuf ans d'affilée, d'abord comme Adjoint au Directeur du Service de Santé à Dakar, puis comme Directeur du Service de Santé du Niger, de 1939 à 1941, puis comme Médecin-Chef de l'Hôpital Principal de Dakar et comme Directeur de l'Ecole Africaine de Médecine de 1941 à 1942.

@SSA

« Après un assez court passage à la Sous-Direction de l'Ecole du Pharo en 1943, il termine à Paris cette période de l'occupation, dont il disait qu'il était vraiment difficile d'y travailler et d'y vivre.

« Puis ce fut le Sénégal, en qualité de Directeur local de la Santé Publique, où il recevait, en août 1946, sa promotion au grade de Médecin Général à l'âge de 49 ans.

« Puis en 1951, Madagascar en qualité de Directeur des Services Sanitaires, et en 1952 année de sa promotion au grade de Médecin Général Inspecteur, l'Indochine en qualité de Directeur du Service de Santé des Forces Terrestres d'Extrême-Orient.

Rapatrié pour raisons de santé, il reprenait du service en décembre 1954 en qualité de Directeur de l'Ecole d'Application et Centre d'Instruction et de Recherches du Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer, emploi qu'il occupa jusqu'en octobre 1959, date où, près du terme de sa limite d'âge, il demandait à être admis dans le cadre des réserves.

« Grand-Officier de la Légion d'Honneur depuis le 26 mars 1955, titulaire de la Médaille Militaire (2 août 1920), de la Croix de Guerre 1914-1918 et de celle des T.O.E. avec palme, de la Médaille de Vermeil du Service de Santé Militaire (6 janvier 1959), de l'Ordre de la Santé Publique (1953), de la Grand-Croix de l'Etoile d'Anjouan (1957), de la Médaille Coloniale (1946), de l'Ordre Royal du Cambodge (1928), de la Croix de la Vaillance du Vietnam (1953) et de l'Ordre National du Vietnam (1953).

« Telles sont les décorations qui ornaient la poitrine de notre Chef glorieux.

« L'idéal spirituel qu'il a vécu et qu'il nous laisse en exemple, c'est celui de la valeur, du courage, de l'audace, de l'enthousiasme, de la vitalité, de la cordialité, mais aussi de la simplicité, de la droiture.

« Il aimait dire qu'il n'avait pas de mérite à être courageux parce qu'il n'avait jamais peur. Et la Médaille de Sauvetage qui lui fut décernée par le Ministre de la Marine en 1911 — alors qu'il avait 14 ans — est comme la confirmation que cette vertu lui était naturelle.

« Mais elle n'en était pas moins la vraie vertu, car il en a eu le culte toute sa vie, comme il a eu le culte de la discipline, de la valeur militaire et du travail.

« L'obstination qu'il mit à ne pas s'avouer vaincu après son redoutable accident de santé de 1952, et ce combat qu'il mena cinq ans contre l'adversité qui frappait son corps et qu'il gagna en se maintenant ferme comme un roc à son poste jusqu'au bout, resteront, pour ceux qui ont voulu comprendre, la démonstration de la force d'une conscience sûre d'elle-même pour avoir toujours respecté son propre idéal. »

Le Médecin Général Inspecteur DEJOU se tourne alors vers l'épouse du Médecin Général Inspecteur GUILLAUME :

« Madame, soyez assurée, ainsi que vos fils, que le Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer conservera le souvenir de la valeur exemplaire de celui qui fut son Chef.

« Nous nous faisons tous un devoir de vous dire, dans le moment de ce solennel adieu à notre Patron, notre profond respect pour votre grandeur d'âme et de vous témoigner la sympathie affectueuse et agissante que vous trouverez toujours auprès de nous, ainsi que vos enfants. »

©SSA

©SSA

MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 20 - N° 5 SEPTEMBRE-OCTOBRE 1960

MÉMOIRES ET COMMUNICATIONS

TRAITEMENT DE LA LÈPRE PAR UN SULFAMIDE RETARD : LA SULFAMÉTHOPYRAZINE (*)

par

J. SCHNEIDER
Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris

J. LANGUILLON
Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des Tr. O.M. Assistant des Hôpitaux des Tr. O.M.

J. CLARY
Pharmacien Commandant du Service de Santé des Tr. O.M. Chimiste des Hôpitaux des Tr. O.M.

P. PICART
Pharmacien Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M.

et

R.-H. BOISSAN
Médecin Lieutenant du Service de Santé des Tr. O.M.

Utilisée avec succès, depuis plusieurs années déjà, dans le traitement de diverses maladies infectieuses microbiennes, la sulfaméthopyrazine n'avait jamais été employée dans celui de la lèpre, jusqu'au mois de mars 1958.

Certes, l'idée d'utiliser un sulfamide dans la lèpre n'est pas nouvelle : peu après la découverte du 1162 F., divers léprologues (CHORINE, FLANDIN, FAGET) avaient essayé ce nouveau médicament, mais leurs essais s'étaient soldés par des échecs.

Plus récemment (en 1945), le sulfathiazol, sous forme de dérivé sodé et, surtout, cinnamylidénique, a fait l'objet d'essais thérapeutiques, d'abord en Amérique du Sud (ALLER ATUCHA, SOUZA LIMA, PAULUCCI), puis en Afrique où l'un de nous, avec P. LAVIRON (2), avait constaté l'activité antilépreuse du dérivé cinnamylidénique de ce sulfamide. Mais ce produit, actif seulement par voie parentérale et utilisable par la seule voie intraveineuse, s'élimine très rapidement (ce qui nécessite des injections rapprochées) et, d'autre part, agit lentement sur les symptômes de la maladie. Aussi ne fut-il pas retenu, car il ne marquait guère de progrès sur les dérivés chaulmoogriques, encore à l'honneur à cette époque au cours de laquelle la découverte

(*) Sulfaméthopyrazine = dénomination française.
Sulfaméthoxypyridazine = » étrangère.
Sultirène, Kinex, Lederkyn = » commerciale.

©SSA

de la remarquable activité antilépreuse des sulfones rejetait, pour un temps, dans l'oubli, les sulfamides.

Nous avons rapporté par ailleurs (4), avec les premiers résultats de nos essais thérapeutiques, les raisons pour lesquelles nous avons entrepris ces recherches, et nous nous proposons ici de faire le point de l'état de notre étude, après plus de deux ans d'observation.

En 1958, la constatation fortuite de l'activité antituberculeuse de la sulfaméthopyrazine nous a incités à entreprendre son étude dans la lèpre, les caractéristiques de ce nouveau sulfamide nous paraissant justifier une étude de ce genre.

La sulfaméthopyrazine est utilisable par voie orale, bien tolérée par le tractus digestif. Elle permet d'obtenir, après une prise unique, une sulfamidémie stable et durable pendant plusieurs jours ; enfin, ce sulfamide est très faiblement acétylé dans l'organisme où il circule à l'état libre, donc sous sa forme active. Cette absence d'acétylation, sa lente élimination urinaire, mettent le malade à l'abri des complications rénales provoquées par la cristallurie, rançon de certaines thérapeutiques sulfonées.

Mode d'administration du médicament

I. - VOIE ORALE

Dans un premier temps, nous avons essayé de préciser et d'utiliser au mieux l'action retard obtenue après administration par voie orale de comprimés dosés à 0,250 g.

Notre but était de maintenir, dans le sang circulant des malades, une sulfamidémie moyenne constante d'environ 30 mg par litre de sang ; nous estimions que cette concentration était à la fois compatible avec une administration prolongée, et nécessaire pour obtenir le résultat thérapeutique recherché. La notion d'élimination retardée, prolongée, du médicament, nous laissait espérer que cette concentration optimum pourrait être obtenue avec des prises médicamenteuses raisonnablement espacées.

A la suite des essais rapportés dans les notes précédentes (4, 5) nous avons constaté que, pour arriver à un tel résultat, on ne peut espacer les prises de plus de 48 heures, quelle que soit la dose administrée, et que, pour maintenir la sulfamidémie au taux moyen de 30 mg par litre chez l'adulte, il faut administrer une dose unitaire de 0,750 g (soit 3 comprimés).

Tous les malades âgés de plus de 12 ans, hospitalisés à l'Institut Marchoux et traités par la sulfaméthopyrazine par voie orale, ont donc reçu, toutes les 48 heures, 0,750 g de médicament.

Pour les quelques malades traités en consultation externe, nous avons, pour des facilités de distribution, adopté une autre posologie consistant à leur faire prendre 1,50 g de sulfamide, en une seule prise, tous les 4 jours.

Ce traitement, très bien toléré, nous a permis d'enregistrer des résultats très favorables mais, dès ce moment, nous devions convenir que cette méthode thérapeutique ne serait guère applicable au

©SSA

traitement de masse de la lèpre, tel qu'on l'envisage encore actuellement dans de nombreuses régions d'Afrique. Car pour des raisons diverses, on a reconnu de longue date l'impossibilité d'y prescrire, pour un traitement de longue durée comme celui de la lèpre, à des malades peu habitués à nos méthodes thérapeutiques, la prise régulière, à jour et heure fixes, d'un nombre précis de comprimés (risques d'oublis, d'omissions, d'erreurs de posologie, etc.).

II. - VOIE PARENTERALE

Ce problème s'était déjà posé pour le traitement de masse de la lèpre par les sulfones et il a été résolu par la mise au point de suspensions insolubles, injectables par voie intramusculaire, qui présentent l'avantage de permettre l'espacement des prises (rythme hebdomadaire ou bimensuel) avec la certitude que la dose prescrite de médicament a bien été administrée, en temps voulu, à chaque malade.

Lorsque nous avons envisagé l'emploi de la sulfaméthopyrazine dans le traitement de la lèpre, nous nous sommes reportés à nos précédentes recherches consacrées à l'emploi des sulfones dans de telles conditions et nous avons demandé qu'on nous prépare des formules de « suspension-retard » (3).

Nos premiers essais de ces suspensions ont fait l'objet d'une note préliminaire (5) et l'on trouvera, par ailleurs, dans un autre article d'ensemble consacré à la question et paraissant dans le même numéro de cette revue, les détails concernant cette étude (1).

Deux types de suspensions ont été employés pour le traitement de nos malades :

a) des suspensions aqueuses dosées à 25 p. 100 de sulfaméthopyrazine.

b) des suspensions aqueuses dosées à 23 p. 100 d'acétyl-sulfaméthopyrazine (*).

L'objectif que nous nous proposions dans cette étude était de déterminer la dose optimum permettant l'injection raisonnablement espacée du sulfamide, bimensuelle au moins comme pour les sulfones, si possible même plus espacée encore, tout en maintenant toujours la sulfamidémie à un taux voisin de 30 mg par litre.

Nous avons rapporté ailleurs (1) comment nous avons constaté qu'avec la sulfaméthopyrazine en suspension, quelle que soit la dose injectée, il a été impossible de maintenir une sulfamidémie optimum pendant plus de 12 jours, ceci même en augmentant considérablement la quantité de produit injectée ; cette augmentation avait pour corollaire une élévation importante (et qui aurait risqué de devenir dangereuse...) de la sulfamidémie initiale, sans pour autant prolonger valablement la durée de celle-ci.

Par contre, avec les suspensions du dérivé acétylé : l'acétyl-sulfaméthopyrazine, le but recherché a été atteint.

Après injection d'une dose de 2 g de produit actif (2,50 g d'acétyl-

(*) La raison de cette différence dans les concentrations est due au fait que, pour des facilités de mise en suspension et d'injection, la concentration de la suspension d'acétyl-sulfaméthopyrazine n'est pas aisément utilisable au delà de 23 p. 100.

©SSA

sulfaméthopyrazine correspondent à 2 g de sulfaméthopyrazine en suspension aqueuse à 23 p. 100), la sulfamidémie se maintient à un taux stable et satisfaisant pendant une période de 15 jours. Pour essayer d'espacer davantage les injections et arriver, si possible, à un rythme mensuel d'administration — mieux adapté encore aux moyens dont disposent les organismes chargés du traitement de masse de la lèpre — nous avons commencé à traiter un certain nombre de malades avec des injections mensuelles d'une dose de 6 g de sulfaméthopyrazine, sous forme de son dérivé acétylé.

Résultats d'ensemble

I. - TOLÉRANCE

Le médicament s'est montré, dans l'ensemble, extrêmement bien supporté : tant par voie orale que par voie injectable, nous n'avons pas constaté, jusqu'à présent, d'incidents témoignant d'une toxicité du produit et nous n'avons pas encore rencontré de réactions d'intolérance.

Lorsque le médicament a été employé par voie buccale, il n'a pas provoqué de troubles digestifs gênant la poursuite du traitement. Quant aux injections intramusculaires de suspension, si, dans quelques cas, elles sont légèrement douloureuses, elles ne le sont pas davantage que les suspensions de sulfone, elles ne gênent que peu l'activité normale des malades (gêne à la marche pour quelques-uns pendant les heures qui suivent l'injection...) et ces réactions n'ont jamais nécessité l'interruption de la cure.

Pendant la première année de notre étude, nous avons pratiqué, tous les mois, un certain nombre d'examens explorant les grandes fonctions de l'organisme :

a) *Fonction urinaire.* — Nous avons pratiqué périodiquement, chez tous les malades, des examens des urines (recherche de l'albumine, examen du sédiment urinaire) et des dosages d'urée sanguine, sans jamais relever la moindre anomalie.

b) *Fonctions hépatiques.* — De même, nous avons pratiqué régulièrement chez tous nos malades des réactions de McLagan, de Gros, des épreuves au rouge colloïdal et, ici encore, nous n'avons noté aucune modification des chiffres au cours du traitement par la sulfaméthopyrazine.

c) *Fonction hématopoïétique.* — Un hémogramme a été fait tous les mois chez ces malades ; les résultats des numérations globulaires, des dosages d'hémoglobine, des formules leucocytaires, ont été régulièrement satisfaisants.

II. - RÉSULTATS THÉRAPEUTIQUES

Nous ne rapporterons pas ici le détail de chacune des observations des malades, traités soit par voie orale, soit par voie injectable ; ceci nous contraindrait à maintes répétitions. Aussi préférons-nous résumer, pour chacune des trois grandes formes de

©SSA

la lèpre (forme tuberculoïde, forme lépromateuse, forme indéterminée) l'ensemble des résultats obtenus, en soulignant chaque fois que nécessaire les faits marquants d'une observation et en accompagnant cet exposé d'une importante série de documents photographiques qui, mieux que toute description écrite, illustrent nos résultats.

Nous avons acquis la certitude que les résultats cliniques sont étroitement liés à la posologie. A condition que le taux optimum de sulfamidémie soit atteint et maintenu régulièrement, les résultats thérapeutiques sont exactement les mêmes, que le médicament soit administré par voie orale tous les deux jours, ou par voie parentérale deux fois par mois. Cependant, pour la clarté de cet exposé, nous étudierons successivement les résultats obtenus chez les malades traités par voie orale (qui sont ceux pour lesquels nous avons le plus de recul) et les résultats enregistrés chez les malades recevant des injections espacées de suspensions insolubles.

A) Traitement par voie orale

La plupart de nos malades étaient hospitalisés à l'Institut Marchoux de Bamako et ont reçu, pendant toute la durée de leur traitement, dès que la posologie a été définitivement fixée (septembre 1958) une dose de 0,75 g répétée toutes les 48 heures.

Lèpre tuberculoïde.

Nous ferons état ici des résultats observés chez les 25 premiers malades atteints de lèpre tuberculoïde hospitalisés à l'Institut Marchoux, et dont le début du traitement s'échelonne entre le 10 mars 1958 et le 10 juin 1959.

Dans la grande majorité des cas, l'amélioration, puis la guérison des symptômes cliniques, ont été obtenues dans des délais beaucoup plus courts que ceux que l'on observe au cours des traitements par les sulfones ou par les autres thérapeutiques antilépreuses actuellement utilisées.

C'est dès le troisième mois du traitement que l'amélioration devient manifeste et, dans la plupart des cas, en moins d'un an (six mois pour un malade, huit mois pour un autre) on peut enregistrer une *restitutio ad integrum*. A la date du 30 mai 1960, 16 malades, parmi les 25 traités, ne présentaient plus le moindre symptôme cutané de lèpre et si l'on constate encore la persistance de griffes cubitales — dont certaines ont été opérées avec succès — on a enregistré, parallèlement à la disparition des symptômes cutanés, une régression des troubles neurologiques, une réapparition de la sensibilité, une diminution du volume des troncs nerveux hypertrophiés, une régression du steppage, etc.

Sur tous les malades ainsi traités, il n'en est aucun qui, ayant un an de traitement, n'ait été considérablement amélioré ; les 9 autres malades en effet, dont certains sont traités depuis un an seulement, sont tous très améliorés et en voie de guérison.

4 autres malades, atteints de lèpre tuberculoïde et ne résidant pas à l'Institut Marchoux, ont été suivis à titre de consultants externes et ont reçu la dose de 1,50 g de sulfaméthopyrazine en une prise, tous les quatre jours. Parmi ces malades, nous avons enregistré

©SSA

2 guérisons cliniques complètes dans un délai d'un an environ, 1 amélioration très importante après six mois de traitement et 1 échec. Ce seul échec observé sur les 29 cas de lèpre tuberculoïde traités par la sulfaméthopyrazine et suivis pendant plus d'un an, l'a été chez un malade recevant 1,50 g tous les 4 jours, posologie imposée par les circonstances et qui ne paraît pas satisfaisante, car elle ne permet pas de maintenir une sulfamidémie constante entre deux prises médicamenteuses.

Au total, après un recul d'observation de plus de deux ans, nous pouvons affirmer que la sulfaméthopyrazine, administrée *per os* à la dose de 0,750 g tous les deux jours, a une remarquable activité thérapeutique dans les formes tuberculoïdes de la lèpre.

LÈPRE LÉPROMATEUSE.

Ici encore, c'est avec un recul de plus de deux ans pour certains, d'au moins un an pour les autres, que nous rapportons les résultats observés pour les 21 premiers cas de lèpre lépromateuse traités par la sulfaméthopyrazine, à la dose de 0,750 g toutes les 48 heures, et dont le traitement a été entrepris le 10 mars 1958 pour les plus anciens, le 22 février 1959 pour les plus récents.

Lors de notre première série d'essais, nous avions remarqué l'absence de réactions lépreuses et fait état de cette constatation dans notre note préliminaire (4). A présent qu'un nombre plus important de malades a été traité et que nos observations ont un plus grand recul, nous nous devons de signaler que certains de nos malades ont présenté des réactions lépreuses, celles-ci paraissant cependant moins fréquentes qu'au cours des traitements sulfonés et n'ayant pas, jusqu'à présent, nécessité l'interruption de la thérapeutique.

Chez ces 21 premiers malades traités, nous avons observé des réactions lépreuses chez 3 d'entre eux : dans un premier cas (obs. n° 16) celle-ci est survenue au 4e mois du traitement ; dans un autre cas (obs. n° 28) au 3e mois du traitement ; dans un troisième cas (obs. n° 34) on a observé 2 réactions lépreuses, l'une au 4e mois, l'autre au 11e mois du traitement.

Dans cette première série, 2 malades sont morts en cours de traitement : l'un après 1 an, l'autre au 9e mois ; dans les deux cas, il s'agissait de malades en très mauvais état général dès avant le début du traitement (cachectiques, grabataires).

Pour les 19 autres malades, les résultats du traitement ont, dans l'ensemble, été satisfaisants : le début de l'amélioration se manifeste habituellement à partir du 4e mois du traitement et celle-ci devient évidente en moins d'un an. Parmi ces malades, il en est 2 (obs. n° 15 et n° 51) qui ne présentent plus le moindre symptôme clinique de lèpre : l'observation n° 15 est celle d'un adulte de 25 ans dont la guérison a été obtenue en 18 mois et chez lequel le dernier examen bactériologique a montré la disparition des bacilles de Hansen, tant dans le mucus nasal que dans la peau.

L'observation n° 51 est celle d'un enfant de 6 ans chez lequel, compte tenu de l'âge, la dose de médicament a été réduite (0,50 g tous les 2 jours) et où l'on a observé, avec la disparition des symptômes cutanés, la négativation bactériologique du mucus nasal et de la peau.

©SSA

A côté de ces deux résultats particulièrement favorables, on note, dans tous les autres cas, une amélioration notable des symptômes cutanés et muqueux, en même temps qu'une raréfaction des bacilles dans la peau et le mucus nasal.

Une observation (n° 22) est particulièrement intéressante : il s'agit d'un homme âgé de 30 ans, traité depuis le 9 décembre 1958 ; à cette époque, il présentait des signes évidents de lèpre lépromateuse et l'on trouvait de nombreux bacilles de Hansen dans les prélèvements de mucus nasal et de peau. Au fur et à mesure de la poursuite du traitement, on a vu s'améliorer les symptômes cliniques, on a constaté un affaissement des lésions, qui ne présentent plus actuellement de caractère d'activité, mais qui sont encore visibles ; or, dans ce cas, les examens bactériologiques du mucus nasal et de la peau, qui ont été pratiqués à trois reprises entre le 28 août 1959 et le 30 mai 1960, sont restés constamment négatifs.

Ces négativations bactériologiques sont loin d'être la règle : dans la plupart des autres cas en effet, si l'on assiste à une diminution notable du nombre des germes et à une modification de leur morphologie (bacilles en cocci, bacilles granuleux...) et, assez souvent, à leur disparition dans le mucus nasal, il n'en est pas de même pour la peau où, fréquemment, on en retrouve lors des examens de contrôle, alors même que l'examen précédent avait été négatif.

Une fois de plus, nous soulignerons ici que la lèpre lépromateuse réagit moins vite et moins régulièrement au traitement par la sulfaméthopyrazine que la lèpre tuberculoïde, mais que les résultats obtenus sont habituellement comparables, quoique quelquefois inférieurs, à ceux que l'on est accoutumé d'observer au cours de la thérapeutique sulfonée.

Lèpre indéterminée.

Nous n'avons traité, avec la sulfaméthopyrazine par voie orale, que 8 malades atteints de lèpre indéterminée : 5 d'entre eux sont hospitalisés à l'Institut Marchoux ; ils ont reçu régulièrement 0,75 g de médicament tous les deux jours, le premier ayant commencé à être traité le 1er décembre 1958, les autres entre janvier et novembre 1959 : 4 de ces malades ont guéri cliniquement (l'un d'entre eux en six mois) et chez 2 on a constaté une positivation de la réaction de Mitsuda vers le 9e mois du traitement. Le 5e cas (obs. n° 56) est un échec : il s'agit d'un enfant âgé de 10 ans, en traitement depuis mai 1959, et chez lequel, après un an de sulfaméthopyrazine, nous n'avons observé aucune amélioration.

Les 3 autres malades ont été suivis et traités en consultation externe : parmi eux, 2 adultes (obs. 26 et 35) traités depuis le 11 janvier 1959, ont été très améliorés et l'un d'entre eux (obs. 26) cliniquement guéri le 30 mai 1959 ; son Mitsuda est devenu positif. Le 3e malade est une petite fille de 3 ans qui a reçu 0,75 g tous les 4 jours depuis le mois de février 1959 et dont nous avons observé la guérison clinique dans un délai de six mois (août 1959).

B) Traitement par voie parentérale

a) Suspensions de sulfaméthopyrazine.

Nous avons utilisé des suspensions aqueuses dosées à 25 p. 100 de sulfaméthopyrazine, qui ont été injectées, par voie intramuscu-

©SSA

laire, à la dose de 2,50 g une fois par semaine ou, dans quelques cas, de 5 g deux fois par mois.

Dans l'article auquel nous nous référons ci-dessus (1), nous rapportons les résultats des études de la sulfamidémie pratiquées au cours de ces essais de traitement, lesquelles ont montré combien il était difficile de maintenir plus d'une semaine un taux valable de sulfamidémie.

10 malades ont été traités avec ces suspensions, à partir du mois d'avril 1959 : 5 atteints de lèpre lépromateuse, 4 atteints de lèpre tuberculoïde, 1 atteint de lèpre de forme indéterminée.

Dans l'ensemble, les résultats sont un peu moins satisfaisants que ceux enregistrés avec les traitements comportant, soit l'administration de médicament *per os*, soit l'administration parentérale de suspensions du dérivé acétylé. Cependant, en ce qui concerne les formes *tuberculoïdes*, les résultats ont été assez bons puisque, sur 4 malades traités, il en est 2 qui, le 30 mai 1960, soit 13 mois après le début du traitement, étaient complètement guéris cliniquement, les 2 autres étant en bonne voie d'amélioration, mais dans des délais plus longs, semble-t-il, que s'ils avaient été traités par voie orale aux doses indiquées précédemment.

En ce qui concerne les formes *lépromateuses*, nous avons eu la même impression de moindre efficacité qu'avec le traitement par voie orale : l'état de 2 malades est pratiquement stationnaire après 13 mois de traitement, 1 autre est faiblement amélioré, et il n'en est qu'un qui est très amélioré et chez qui, en même temps que l'amélioration clinique, on a constaté la disparition des bacilles dans la peau et dans le mucus nasal lors d'examens répétés à partir de la fin du 1er mois de traitement. Nous remarquerons que, dans ce cas, il s'agissait d'un enfant de 12 ans qui a reçu les mêmes doses que les adultes et chez qui, par conséquent, la sulfamidémie a été, proportionnellement au poids, plus élevée que celle des autres malades. Nous signalerons aussi que, chez cet enfant, nous avons enregistré une réaction lépreuse au 6e mois du traitement.

Nous attribuons l'infériorité de l'action thérapeutique au fait que la sulfamidémie obtenue après injection de suspension de sulfaméthopyrazine est moins régulière que celle que nous observons lorsque le médicament est administré, soit par voie orale tous les 2 jours à la dose de 0,750 g, soit par voie parentérale sous forme d'injection de suspension d'acétyl-sulfaméthopyrazine.

b) Suspensions d'acétyl-sulfaméthopyrazine.

Nous avons employé des suspensions aqueuses à 23 p. 100 qui ont été administrées en injections intramusculaires, à la dose de 2 g une fois par semaine, du 16 mai 1959 au 1er juillet 1959, puis à la dose de 4 g deux fois par mois à partir de cette date, lorsque l'étude de la sulfamidémie a autorisé l'espacement des doses.

Cette posologie a été appliquée à 30 malades. Les 10 premiers d'entre eux ont commencé à être traités le 16 mai 1959 ; cette série comprend : 5 cas de lèpre tuberculoïde, 4 cas de lèpre lépromateuse, 1 cas de lèpre indéterminée.

A la date du 30 mai 1960, soit après 1 an de traitement, les résultats sont les suivants : 2 des formes *tuberculoïdes* sont clini-

©SSA

quement guéries, les 3 autres considérablement améliorées, en voie de guérison. Le malade atteint de lèpre *indéterminée* est cliniquement guéri. Quant aux 4 malades *lépromateux*, ils sont tous très améliorés et l'on a enregistré une négativation bactériologique du mucus nasal et de la peau chez un d'entre eux et du mucus nasal seulement chez un autre ; pour les 2 autres, on a constaté une diminution du nombre des bacilles, tant dans la peau que dans le mucus nasal.

Les clichés photographiques concernant les observations n° 1 et n° 3 (lèpre tuberculoïde), n° 2 (lèpre indéterminée) et n° 10 (lèpre lépromateuse) permettent d'apprécier les résultats obtenus en un an de traitement.

Ces résultats nous ont encouragés à étendre le champ de nos recherches et 20 autres malades ont été mis au traitement dans les mêmes conditions : 10 d'entre eux (8 formes tuberculoïdes et 2 formes lépromateuses) sont traités depuis le mois de décembre 1959 et, après six mois de traitement, les résultats obtenus sont déjà extrêmement satisfaisants ; ici encore, les formes *tuberculoïdes* ont réagi plus rapidement que les formes *lépromateuses*. Pour les 10 derniers malades de cette série, le recul n'est pas encore suffisant pour nous permettre de faire état de leurs observations mais, dès à présent, nous pouvons signaler que, dès le 3e mois du traitement, des progrès très appréciables ont été enregistrés.

Nous avons déjà dit que le traitement a été bien toléré et, une fois de plus, nous avons relevé la rareté des réactions lépreuses : 1 seul lépromateux — sur les 6 traités — a présenté une réaction lépreuse, et ce au deuxième mois du traitement ; cette réaction n'a pas empêché la poursuite de la thérapeutique.

c) Essai récent d'injections mensuelles d'acétyl-sulfaméthopyrazine.

Nous avons déjà indiqué que, dans le but d'espacer plus encore les injections de médicament, nous avons tenté de traiter certains malades en leur administrant, une fois par mois seulement, une dose d'acétyl-sulfaméthopyrazine plus importante que celle utilisée dans les essais précédents.

11 malades sont actuellement soumis à ce traitement mensuel. Pendant les premiers mois (novembre-décembre 1959, janvier-février 1960, elle a été portée à 7,50 g. Cette dose est administrée en une fois mais, pour des raisons pratiques (importance du volume de liquide injecté), la moitié est injectée dans la région fessière droite, l'autre moitié dans la région fessière gauche.

8 de ces malades (5 formes tuberculoïdes et 3 formes lépromateuses) sont ainsi traités depuis novembre 1959, les 3 autres depuis janvier 1960 seulement : malgré le peu de recul, on enregistre déjà — en mai 1960 — une amélioration nette de l'état de ces malades.

CONCLUSIONS

Après deux ans 1/2 d'essai de traitement de la lèpre par la sulfaméthopyrazine, nous avons pu vérifier que, au cours d'un traitement prolongé et continu, ce médicament est bien toléré par l'organisme et, surtout, nous avons pu confirmer que ce sulfamide, lorsqu'il est

©SSA

administré à une dose adéquate — c'est-à-dire une dose qui permette de maintenir, dans le sang, une sulfamidémie stable, voisine de 25 à 30 mg par litre — est un des meilleurs médicaments de la lèpre.

Son activité s'exerce vis-à-vis des trois formes cliniques de la maladie, mais elle est particulièrement remarquable vis-à-vis des formes tuberculoïdes, lesquelles, à nos yeux, réagissent plus vite, plus régulièrement et plus complètement à ce traitement qu'à n'importe quel autre médicament utilisé par nous dans le traitement de la maladie de Hansen.

Le mode d'administration le plus simple consiste à faire prendre, tous les 2 jours, par voie orale, 0,750 g de sulfaméthopyrazine sous forme de comprimés. Dans les cas où il est impossible d'utiliser ce mode d'administration, on peut employer des suspensions aqueuses insolubles d'acétyl-sulfaméthopyrazine, lesquelles, injectées par voie intramusculaire à la dose de 4 à 5 g répétée deux fois par mois, permettent d'obtenir une sulfamidémie valable, stable et constante, pendant toute la période qui sépare les deux injections.

Cette méthode thérapeutique peut être utilisée dans le traitement de masse de la lèpre, dans les mêmes conditions que le sont actuellement les suspensions de sulfones.

Enfin, les derniers essais en cours laissent espérer une amélioration possible de la technique du traitement de masse, en permettant d'espacer encore ces injections et d'en arriver *au rythme mensuel* d'administration du produit.

(Travail de l'Institut Marchoux,
Directeur : J. LANGUILLON.)

BIBLIOGRAPHIE

1 — LANGUILLON (J.), CLARY (J.) et PICART (P.). — Etude de la sulfamidémie obtenue après administration espacée de sulfaméthopyrazine, dans le but de préciser la posologie optimum dans le traitement de la lèpre. — *Méd. Trop.*, 20 (5), pp. 565-588 1960.

2 — LAVIRON (P.) et SCHNEIDER (J.). — Résultats d'essais de traitement de la lèpre par deux dérivés du sulfathiazol. — Communication présentée au Ve Congr. Intern. de la Lèpre. La Havane, avril 1948. - Analyse in : *J. of Leprosy*, 16 (2), pp. 275-276, 1948.

3 — SCHNEIDER (J.) et RAYROUX (Mlle J.). — Traitement de la lèpre par les sulfones. Concentration sanguine et élimination urinaire de la D.D.S. et d'un de ses dérivés après injections espacées de suspensions huileuses. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 43 (7-8), pp. 452-462, 1950.

— SCHNEIDER (J.), JARDIN (Cl.), JONCHERE (H.), RAUD (J.), TATE (J.), PRIOLET (G.) et CHAVANNE (P.). — Essais de nouvelles suspensions aqueuses de D.D.S. pour injections-retard dans le traitement de la lèpre. Emploi de la carboxyméthylcellulose, succédané stable de la gélose. — *Méd. Trop.*, 19 (1), pp. 23-35, 1959.

4 — SCHNEIDER (J.), LANGUILLON (J.) et CLARY (J.). — Traitement de la lèpre par un nouveau sulfamide : la sulfaméthopyrazine. Premiers résultats. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 52 (1), pp. 47-52, 1959.

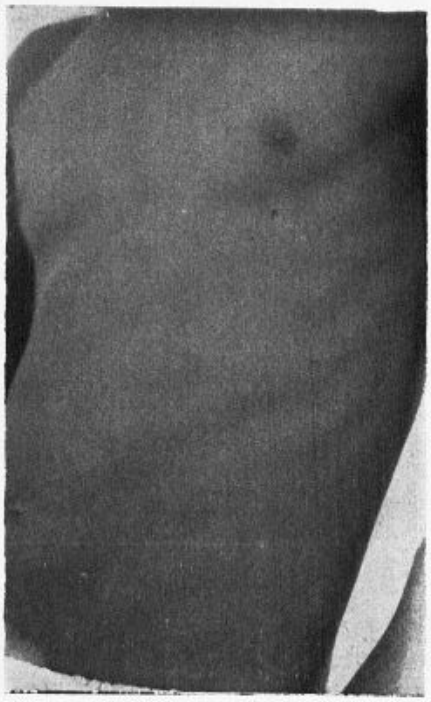
5 — SCHNEIDER (J.), LANGUILLON (J.), CLARY (J.), BOISSAN (R.) et PICART (P.). — Traitement de la lèpre par la sulfaméthopyrazine employée par voie orale et sous forme de suspensions injectables. (2e note.) — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (2), pp. 173-179, 1960.

©SSA



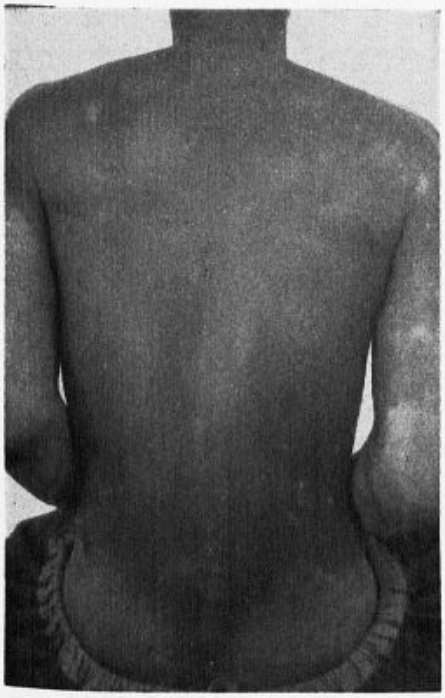
Fag... Tra... (lèpre tuberculoïde). Série acétyl-sulfaméthopyrazine injectable bimensuelle. Obs. n° 1.

10-3-1959 - *avant traitement - face.*



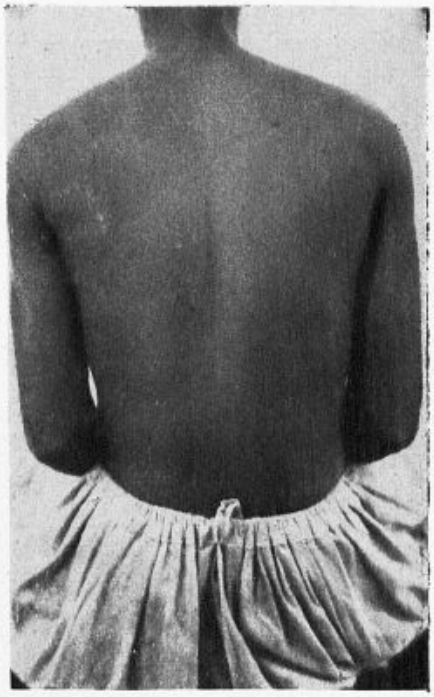
Fag... Tra... (lèpre tuberculoïde). Série acétyl-sulfaméthopyrazine injectable bimensuelle. Obs. n° 1.

3-6-1960 - *après 12 mois de traitement - face.*



Fag... Tra... (lèpre tuberculoïde). Série acétyl-sulfaméthopyrazine injectable bimensuelle. Obs. n° 1.

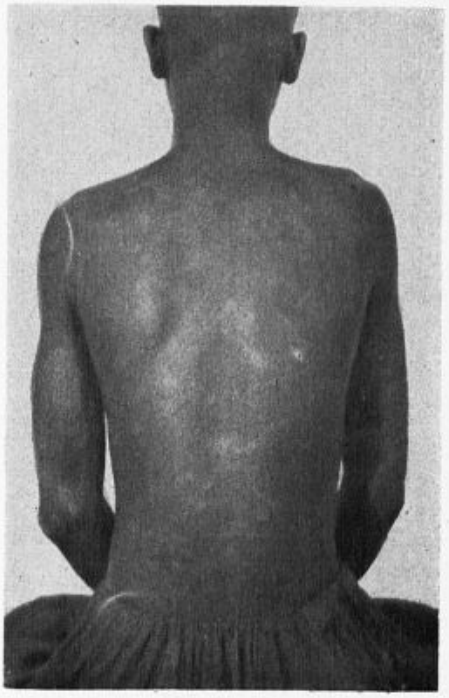
10-3-1959 - *avant traitement - dos.*



Fag... Tra... (lèpre tuberculoïde). Série acétyl-sulfaméthopyrazine injectable bimensuelle. Obs. n° 1.

3-6-1960 - *après 12 mois de traitement - dos.*

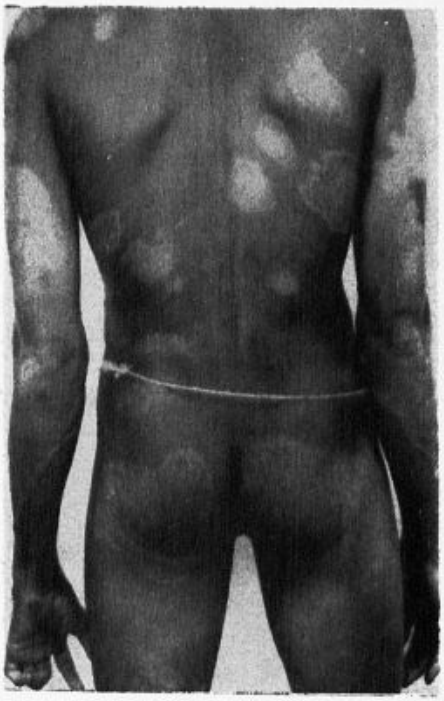
©SSA



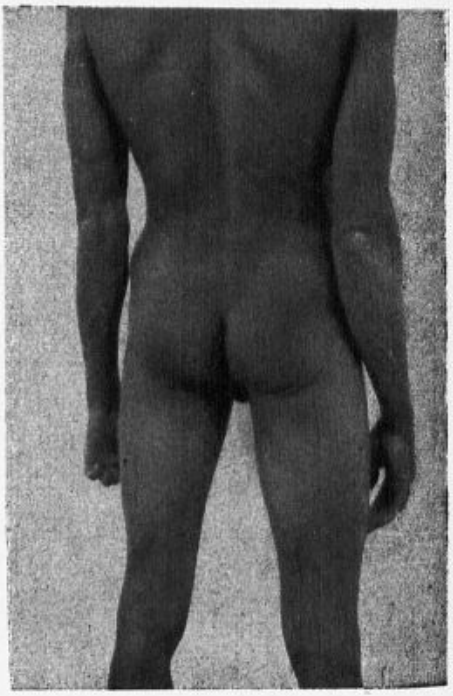
Die... Tan... (lèpre indéterminée). Série acétyl-sulfaméthopyrazine injectable bimensuelle. Obs. n° 2.
28-4-1959 - *avant traitement.*



Die... Tan... (lèpre indéterminée). Série acétyl-sulfaméthopyrazine injectable bimensuelle. Obs. n° 2.
26-11-1959 - *au 7e mois du traitement.*

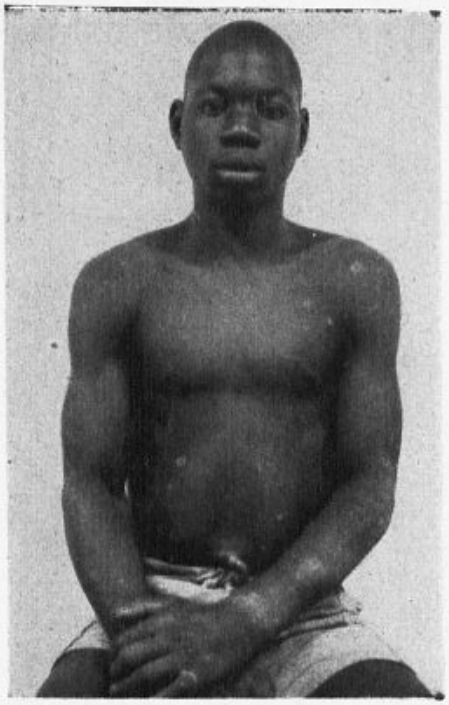


Mou... Cis... (lèpre tuberculoïde). Série sulfaméthopyrazine injectable. Obs. n° 4.
5-3-1959 - *avant traitement.*

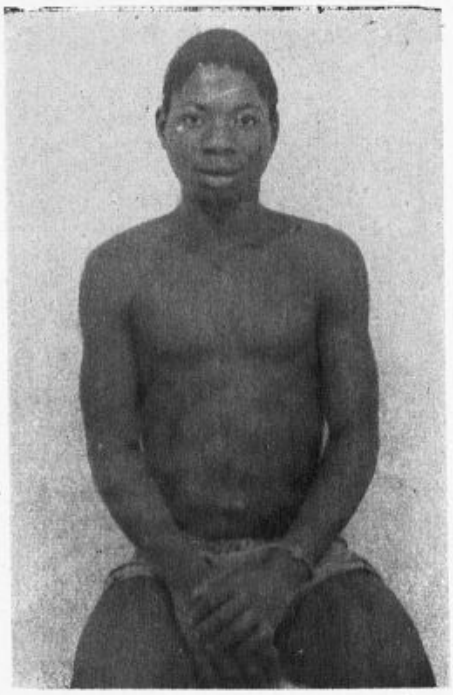


Mou... Cis... (lèpre tuberculoïde). Série sulfaméthopyrazine injectable. Obs. n° 4.
1-6-1960 - *après 14 mois de traitement.*

©SSA



Sek... Dia... (lèpre tuberculoïde). Série sulfaméthopyrazine *per os*. Obs. n° 3.
25-2-1958 - *avant traitement*.



Sek... Dia... (lèpre tuberculoïde). Série sulfaméthopyrazine *per os*. Obs. n° 3.
17-7-1958 - *après 5 mois de traitement*.

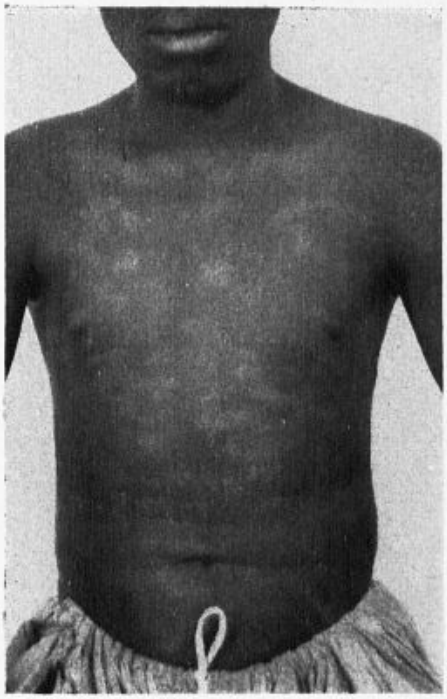


Mou... Tou... (lèpre tuberculoïde). Série acétyl-sulfaméthopyrazine injectable bimensuelle. Obs. n° 3.
28-4-1959 - *avant traitement*.



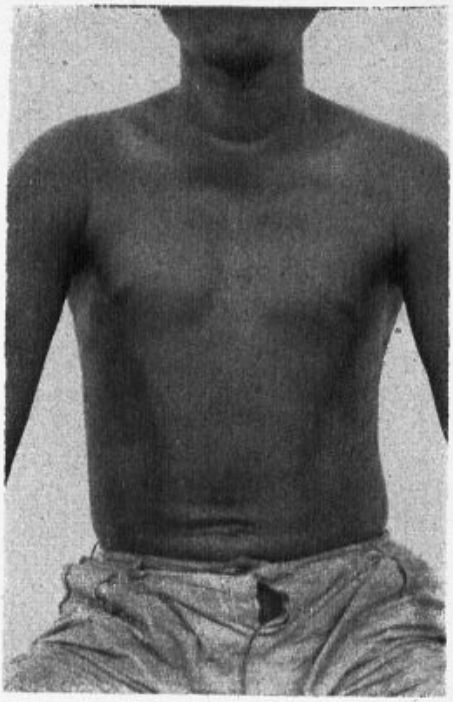
Mou... Tou... (lèpre tuberculoïde). Série acétyl-sulfaméthopyrazine injectable bimensuelle. Obs. n° 3.
26-11-1959 - *au 7e mois du traitement*.

©SSA



Kab... Cis... (lèpre tuberculoïde). Série sulfaméthopyrazine injectable. Obs. n° 5.

25-3-1959 - *avant traitement - face.*



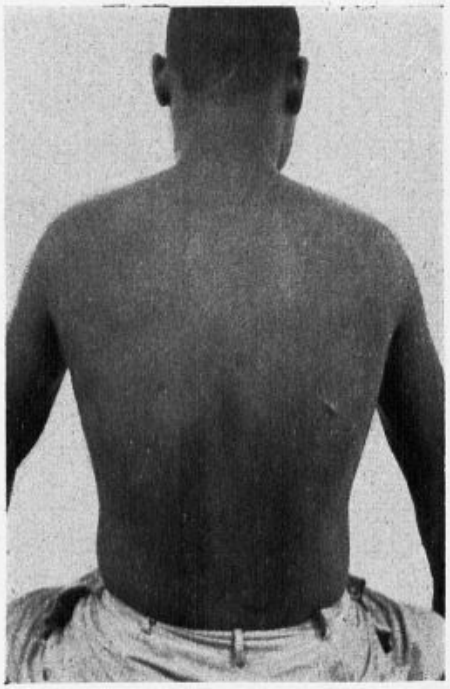
Kab... Cis... (lèpre tuberculoïde). Série sulfaméthopyrazine injectable. Obs. n° 5.

1-6-1960 - *après 14 mois de traitement - face.*



Kab... Cis... (lèpre tuberculoïde). Série sulfaméthopyrazine injectable. Obs. n° 5.

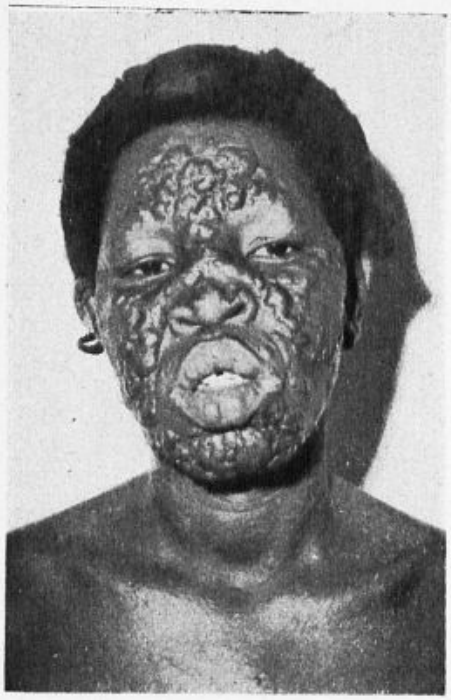
25-3-1959 - *avant traitement - dos.*



Kab... Cis... (lèpre tuberculoïde). Série sulfaméthopyrazine injectable. Obs. n° 5.

1-6-1960 - *après 14 mois de traitement - dos.*

©SSA



Ali... Dia... (lèpre lépromateuse). Série acétyl-sulfaméthopyrazine injectable bimensuelle. Obs. n° 10.

22-5-1959 - *avant traitement - face.*



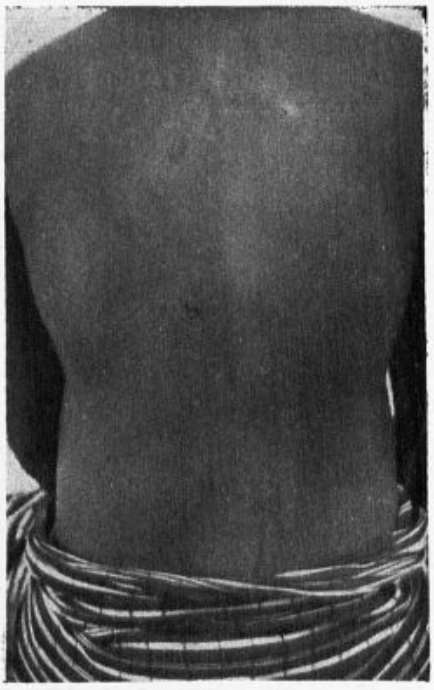
Ali... Dia... (lèpre lépromateuse). Série acétyl-sulfaméthopyrazine injectable bimensuelle. Obs. n° 10.

3-6-1960 - *au 13e mois du traitement - face.*



Ali... Dia... (lèpre lépromateuse). Série acétyl-sulfaméthopyrazine injectable bimensuelle. Obs. n° 10.

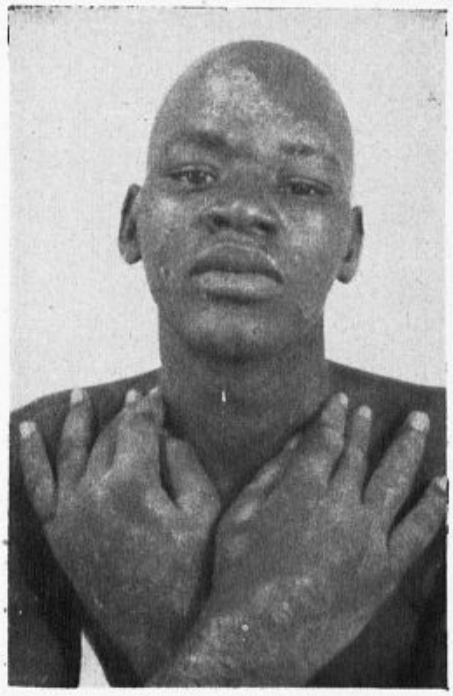
22-5-1959 - *avant traitement - dos.*



Ali... Dia... (lèpre lépromateuse). Série acétyl-sulfaméthopyrazine injectable bimensuelle. Obs. n° 10.

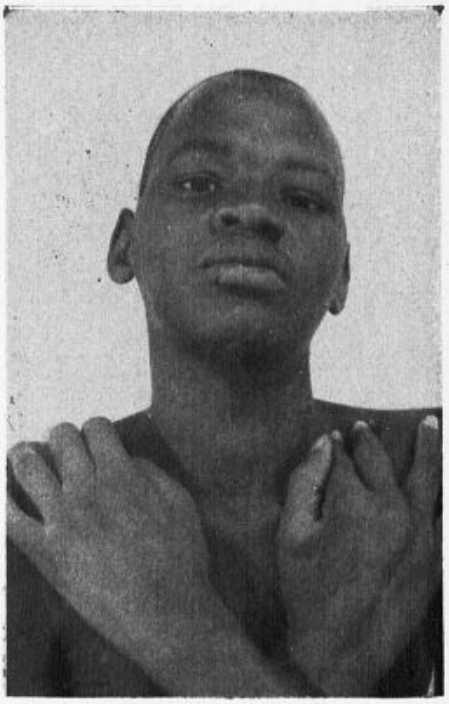
3-6-1960 - *au 13e mois du traitement - dos.*

©SSA



Y... Tra... (lèpre tuberculoïde). Série sulfaméthopyrazine *per os*. Obs. n° 12.

4-9-1958 - *avant traitement - face.*



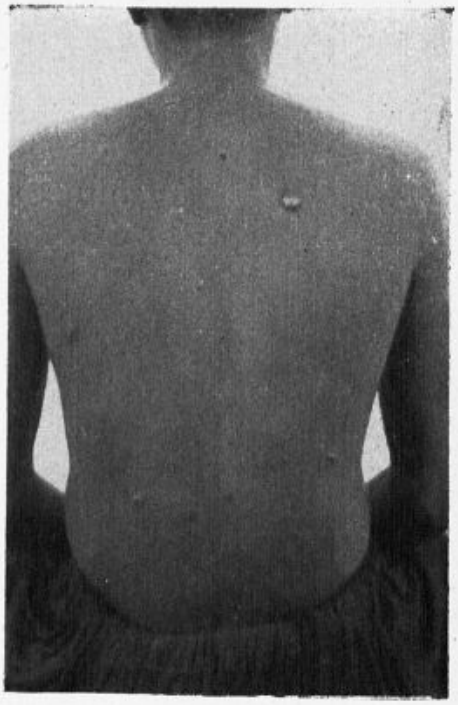
Y... Tra... (lèpre tuberculoïde). Série sulfaméthopyrazine *per os*. Obs. n° 12.

3-4-1959 - *après 6 mois de traitement - face.*



Y... Tra... (lèpre tuberculoïde). Série sulfaméthopyrazine *per os*. Obs. n° 12.

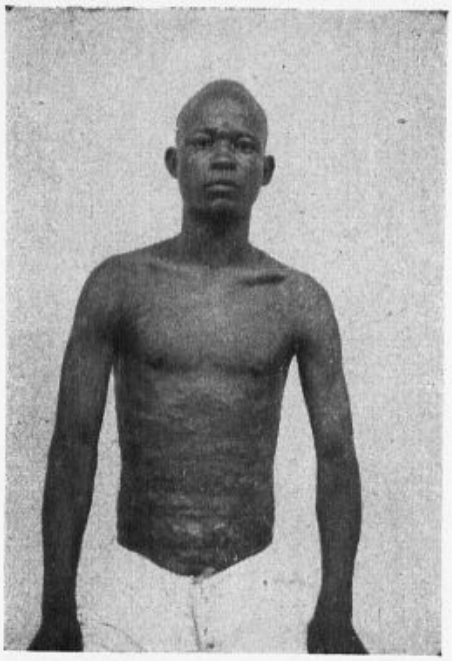
4-9-1958 - *avant traitement - dos.*



Y... Tra... (lèpre tuberculoïde). Série sulfaméthopyrazine *per os*. Obs. n° 12.

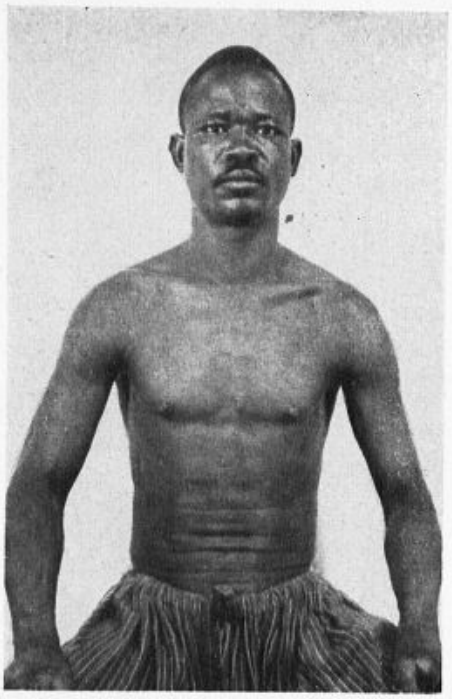
1-6-1960 - *après 20 mois de traitement - dos.*

©SSA



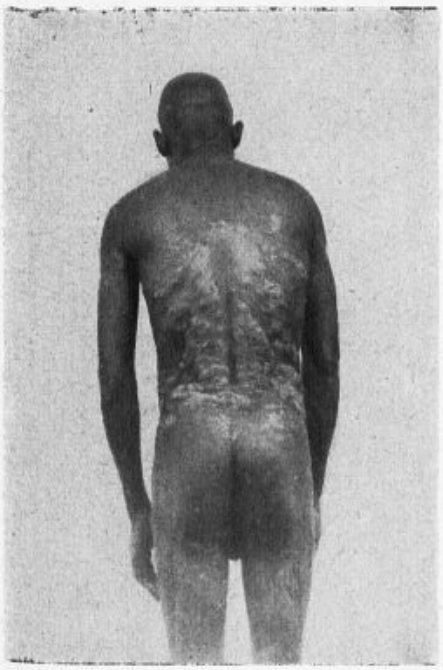
Dem... Tou... (lèpre lépromateuse). Série sulfaméthopyrazine *per os*. Obs. n° 13.

28-10-1958 - *avant traitement - face.*



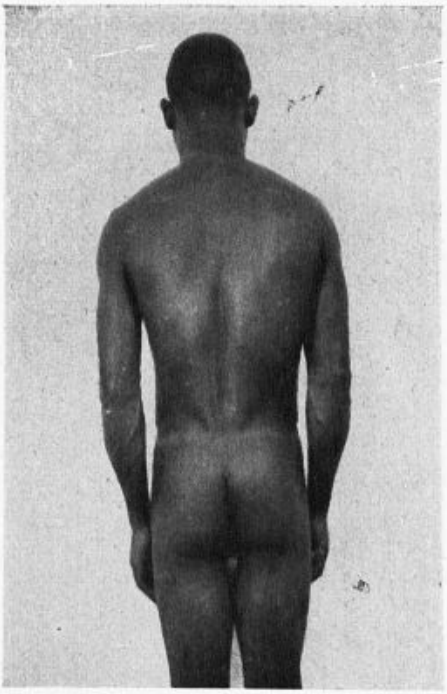
Dem... Tou... (lèpre lépromateuse). Série sulfaméthopyrazine *per os*. Obs. n° 13.

2-9-1959 - *après 10 mois de traitement - face.*



Dem... Tou... (lèpre lépromateuse). Série sulfaméthopyrazine *per os*. Obs. n° 13.

28-10-1958 - *avant traitement - dos.*



Dem... Tou... (lèpre lépromateuse). Série sulfaméthopyrazine *per os*. Obs. n° 13.

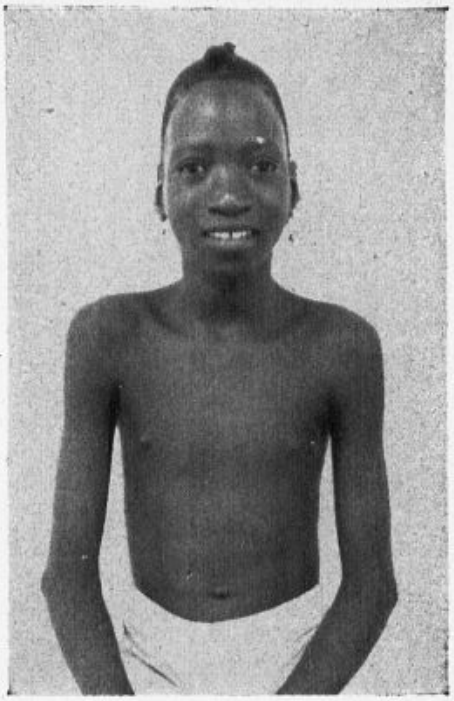
2-9-1959 - *après 10 mois de traitement - dos.*

©SSA



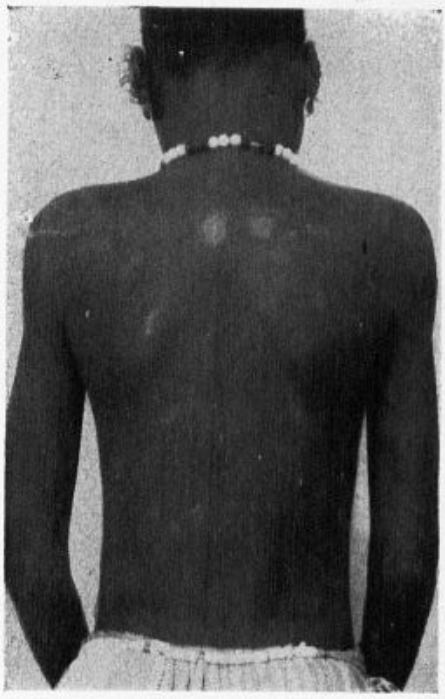
Dje... Dom. (lèpre tuberculoïde). Série sulfaméthopyrazine *per os*. Obs. n° 25.

20-1-1959 - *avant traitement - face.*



Dje... Dom. (lèpre tuberculoïde). Série sulfaméthopyrazine *per os*. Obs. n° 25.

1-6-1960 - *après 17 mois de traitement - face.*



Dje... Dom... (lèpre tuberculoïde). Série sulfaméthopyrazine *per os*. Obs. n° 25.

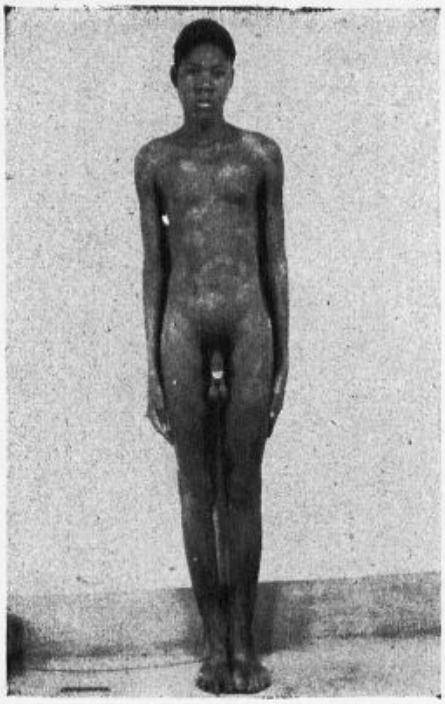
20-1-1959 - *avant traitement - dos.*



Dje... Dom. (lèpre tuberculoïde). Série sulfaméthopyrazine *per os*. Obs. n° 25.

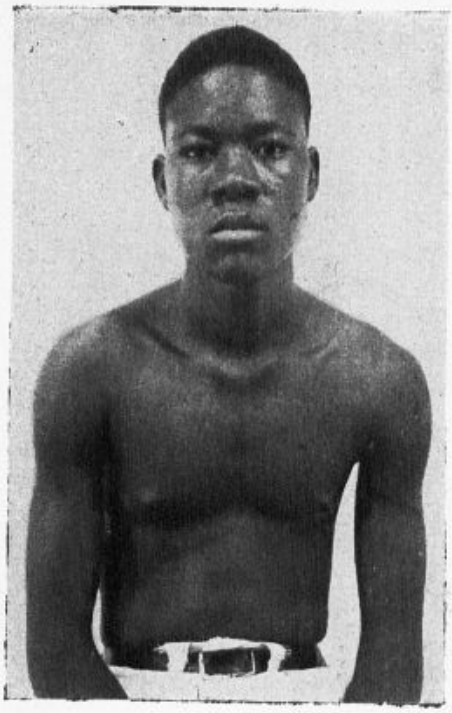
1-6-1960 : *après 17 mois de traitement - dos.*

©SSA



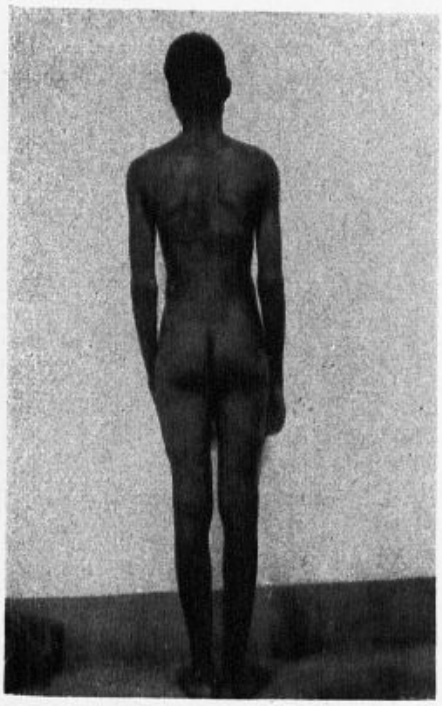
Sou... Cou... (lèpre cliniquement indéterminée - histologie : tuberculoïde). Série sulfaméthopyrazine *per os*. Obs. n° 27.

3-4-1959 - *avant traitement - face.*



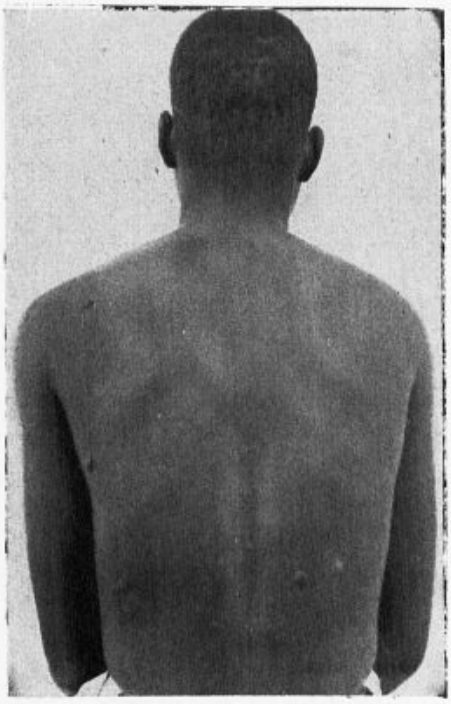
Sou... Cou... (lèpre cliniquement indéterminée - histologie : tuberculoïde). Série sulfaméthopyrazine *per os*. Obs. n° 27.

2-5-1960 - *après 13 mois de traitement - face.*



Sou... Cou... (lèpre cliniquement indéterminée - histologie : tuberculoïde). Série sulfaméthopyrazine *per os*. Obs. n° 27.

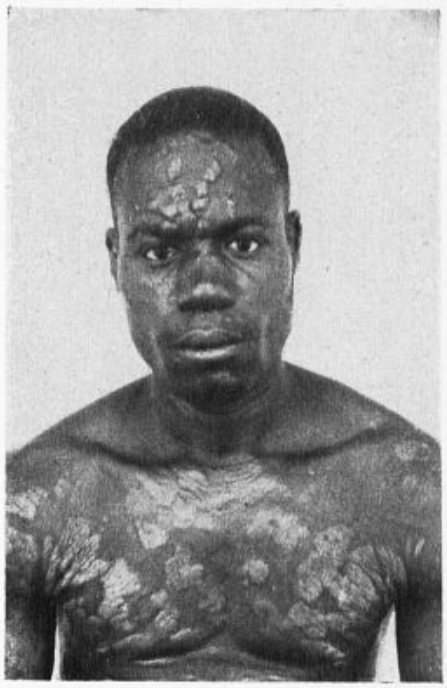
3-4-1959 - *avant traitement - dos.*



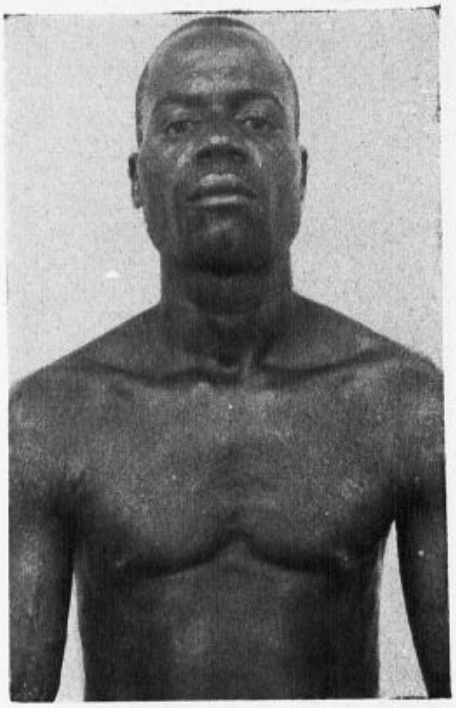
Sou... Cou... (lèpre cliniquement indéterminée - histologie : tuberculoïde). Série sulfaméthopyrazine *per os*. Obs. n° 27.

2-5-1960 - *après 13 mois de traitement - dos.*

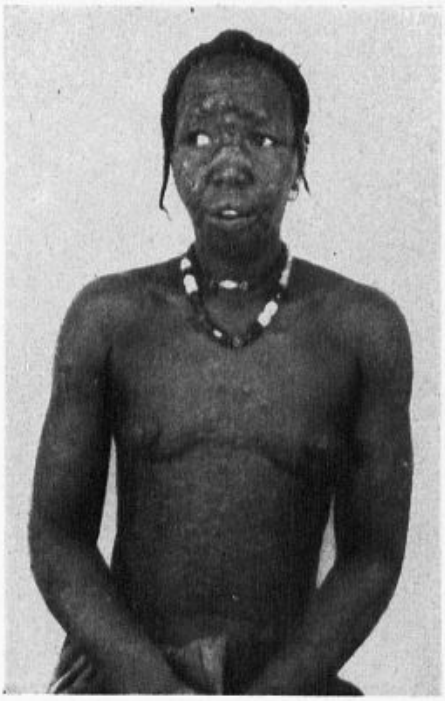
©SSA



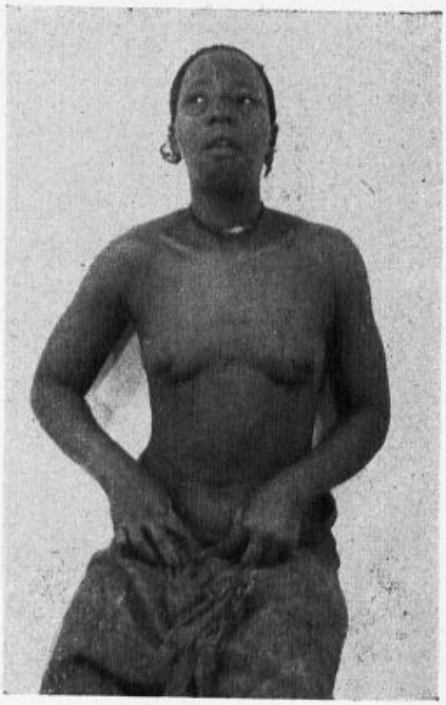
Sek... Cam.. (lèpre lépromateuse). Série sulfaméthopyrazine *per os*. Obs. n° 50.
20-2-1959 - *avant traitement.*



Sek... Cam... (lèpre lépromateuse). Série sulfaméthopyrazine *per os*. Obs. n° 50.
27-11-1959 - *après 9 mois de traitement.*

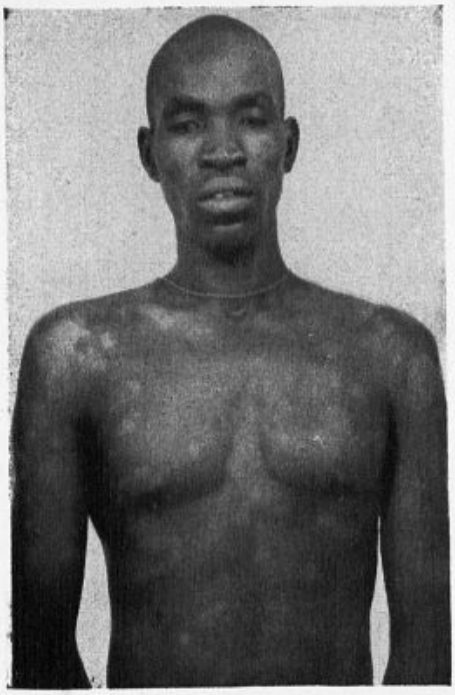


Sal... Gass... (lèpre lépromateuse). Série sulfaméthopyrazine *per os*. Obs. n° 55.
5-3-1959 - *avant traitement.*

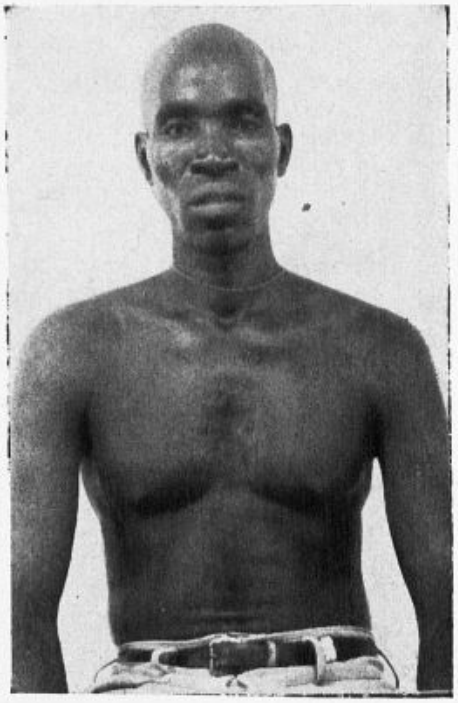


Sal... Gass... (lèpre lépromateuse). Série sulfaméthopyrazine *per os*. Obs. n° 55.
1-6-1960 - *après 15 mois de traitement.*

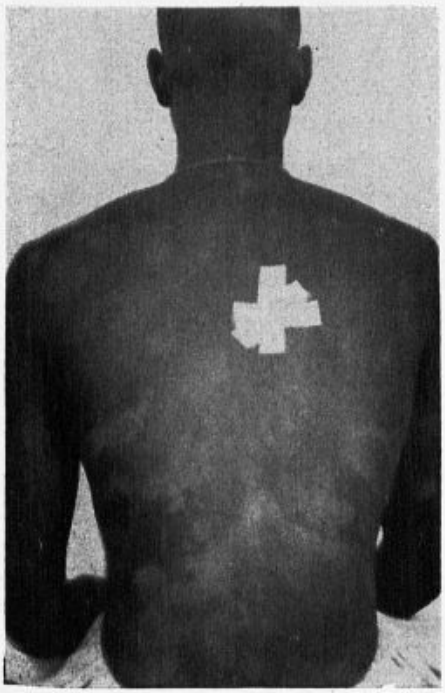
©SSA



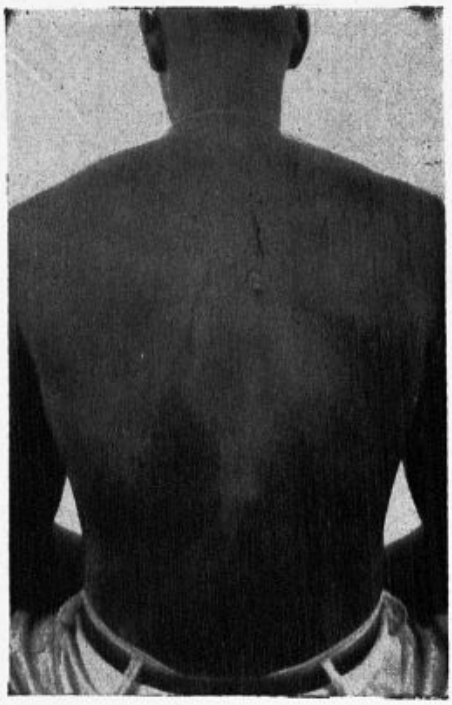
Mor... Tog... (lèpre tuberculoïde). Série sulfaméthopyrazine *per os*. Obs. n° 58.
5-5-1959 - *avant traitement - face.*



Mor... Tog... (lèpre tuberculoïde). Série sulfaméthopyrazine *per os*. Obs. n° 58.
1-6-1960 - *après 1 an de traitement - face.*

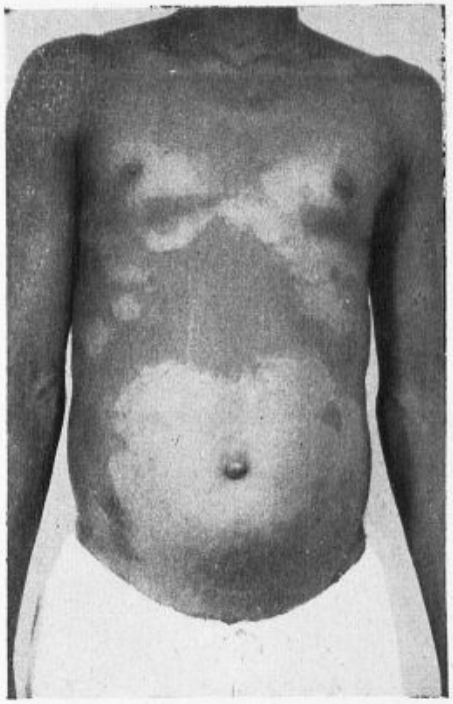


Mor... Tog... (lèpre tuberculoïde). Série sulfaméthopyrazine *per os*. Obs. n° 58.
5-5-1959 - *avant traitement - dos.*

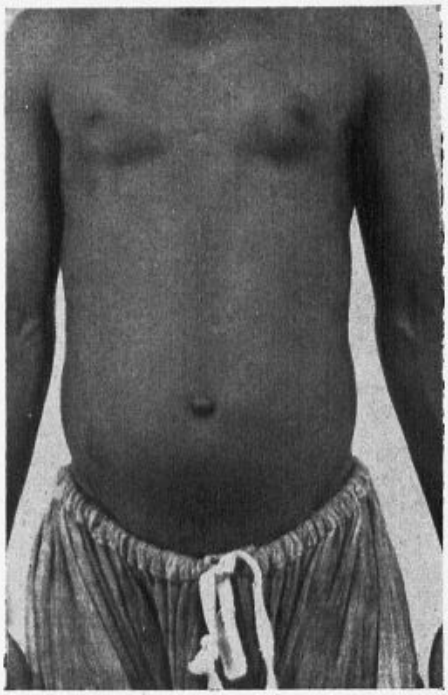


Mor... Tog... (lèpre tuberculoïde). Série sulfaméthopyrazine *per os*. Obs. n° 58.
1-6-1960 - *après 1 an de traitement - dos.*

©SSA



Fam... Dia... (lèpre indéterminée). Série sulfaméthopyrazine *per os*. Obs. n° 62.
1-7-1959 - *avant traitement.*



Fam... Dia... (lèpre indéterminée). Série sulfaméthopyrazine *per os*. Obs. n° 62.
1-6-1960 - *après 11 mois de traitement.*

©SSA

ÉTUDE DE LA SULFAMIDÉMIE OBTENUE APRES ADMINISTRATION ESPACÉE DE SULFAMÉTHOPYRAZINE DANS LE BUT DE PRÉCISER LA POSOLOGIE OPTIMUM DANS LE TRAITEMENT DE LA LÈPRE

par

J. LANGUILLON
Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des Tr. O.M.
Assistant des Hôpitaux des Tr. O.M.

J. CLARY et P. PICART
Pharmacien Commandant du Service de Santé des Tr. O.M.
Chimiste des Hôpitaux des Tr. O.M.
Pharmacien Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M.

Au cours d'une première série d'essais sur l'emploi *per os* du Sultirène dans le traitement de la lèpre, nous avons montré (1) que ce nouveau sulfamide devait être administré à raison de 0,75 g toutes les 2 heures. Un tel rythme interdisait son utilisation par voie orale en médecine de masse. Devant cet inconvénient majeur, nous avons alors songé à étudier l'emploi de suspensions aqueuses injectables (2).

Le présent travail a pour objet la relation en détail des recherches effectuées au laboratoire dans le but de préciser la meilleure posologie du Sultirène simple et acétylé, formes injectables.

Pour cela nous avons utilisé deux types de suspensions :

— l'une à 25 p. 100 de sulfaméthopyrazine (7522 RP) ;
— l'autre à 23 p. 100 d'acétylsulfaméthopyrazine (9760 RP).

Nous référant à nos travaux antérieurs, nous avons pris comme base de détermination des doses à injecter, le maintien d'une sulfamidémie moyenne voisine de 25 mg-l, exprimée en 7522 RP, le seuil minimal étant fixé à 20 mg-l.

En fonction de ces données, le protocole de notre expérimentation a été le suivant :

I. — Durée de la sulfamidémie.

II. — Etude de la sulfamidémie au cours d'un traitement hebdomadaire ;

©SSA

III. — Etude de la sulfamidémie au cours d'un traitement bimensuel ;

IV. — Etude de la sulfamidémie au cours d'un traitement mensuel et toutes les 3 semaines.

I. - ÉTUDE DE LA DURÉE DE LA SULFAMIDÉMIE

Détermination de la sulfamidémie :

Elle a été faite suivant la méthode de MARSCHALL (diazoréaction de la fonction amine libre ou libérée par hydrolyse acide et copulation avec le Réactif IV de TRÉFOUEL).

Mode opératoire

— *Défécation :* Eau distillée ..... 30 ml
Sang total fluoré ..... 2 ml
Mélanger, attendre 5 minutes.
Acide trichloracétique 20 p. 100 ..... 8 ml
Mélanger énergiquement, filtrer après 5 minutes.

— *Hydrolyse :* Filtrat ..... 25 ml
HCl 4 N ..... 1,25 ml
Placer au bain-marie bouillant 1 heure sous réfrigérant à reflux.
Refroidir, vérifier le volume et compléter s'il y a lieu

Dosage

	Sulfamidémie		Témoin
	libre	totale	
Filtrat	2 ml	2,10 ml	—
Ac. trichloracétique 20 p. 100	0,5	0,5	0,5
HCl 4 N	0,1	—	0,1
Eau distillée	2,4	2,4	3,4
Nitrite de sodium 0,10 p. 100	1	1	1
	Agiter, attendre 3 minutes.		
Sulfamate NH, 0,50 p. 100	1	1	2
	Agiter, attendre 3 minutes.		
Réactif IV 0,10 p. 100	1	1	1
	Mélanger.		

Placer à l'obscurité, puis lecture au photocolorimètre après 10 minutes.

Le chiffre obtenu est rapporté à une courbe établie avec une gamme étalon préparée dans les mêmes conditions.

©SSA

TABLEAU N° 1

Sulfamidémie en mg de 7522 RP, après une injection de 10 ml de suspension à 25 p. 100

(Les jours sont indiqués à partir du jour de l'injection)

N° des malades		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
1		0	43,5	45,5	34	17	10,5	9	4,5	3	1,5	TR											
2	Sulfamidémie	0	54	47,5	33	18,5	10,5	7,5	4,5	3	1,5	TR											
3	libre.	0	24,5	26,5	22	18,5	18,5	20	20	18,5	17	17	12	9	6	6	4,5	3	3	2,5	2,5	TR	
4		0	24,5	30,5	28,5	35	45,5	43,5	28,5	18,5	12,5	7,5	4,5	3	TR								
5		0	35,5	35	33	32,5	35	37	22	14,5	9	7,5	6	3	TR								
	MOYENNE	0	36,4	37	30,1	24,3	24	23,4	15,9	11,5	8,3												
1		0	50	50	39	20	15	10	6	4,5	3	TR											
2	Sulfamidémie	0	58	52	36	20	12	9	6	4,5	3	TR											
3	totale.	0	30,5	35	26	26,5	24	26,5	25,5	24,5	18,5	18,5	13,5	10,5	10,5	7,5	6	4,5	4,5	4,5	3,5	TR	
4		0	28,5	35	32,5	37	50	47,5	39	20	17	9	7,5	4	TR								
5		0	39	39	37	41,5	37	41,5	24,5	17	10,5	9	7,5	4	TR								
	MOYENNE	0	41,2	42,2	34,1	29	27,6	26,9	20,2	14,1	10,4												
1		0	6,5	4,5	5	3	4,5	1	1,5	1,5	1,5												
2	Sulfamidémie	0	4	4,5	3	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5												
3	conjuguée	0	5,5	8,5	4	8	5,5	6,5	5,5	6	1,5	1,5	1,5	1,5	4,5	1,5	1,5	1,5	1,5	2	1,5	TR	
4		0	4	4,5	10	2	4,5	4	2,5	1,5	4,5	1,5	3	1									
5		0	3,5	4	4	9	2	4,5	2,5	2,5	1,5	1,5	1,5	1									

N.B. 1 - TR - indique des traces non dosables.

2 - le premier jour, le dosage est fait avant l'injection.

©SSA

TABLEAU N° 2

Sulfamidémie en mg de 7522 RP après une injection de 10 ml en suspension à 23 p. 100 de 9760 RP

(Jour après l'injection)

N° des malades		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
1		0	9	13,5	15	13,5	12	13,5	12	10,5	8,5	7,5	6	3	TR								
2	Sulfamidémie	0	10,5	17	17	15	10,5	9	9	6	5	4,5	4,5	3	3	TR							
3	libre	0	6	10,5	10,5	12	10,5	10,5	10,5	7,5	8	9	7,5	7,5	6	6	6	4,5	4,5	4	3	TR	
4		0	4,5	7,5	9	9	10,5	12	12	12	14	15	13,5	13,5	12	10,5	7,5	7,5	4,5	3	TR		
5		0	4,5	9	10,5	10,5	10,5	12	12	12	13	13,5	13,5	12	12	12	9	6	4,5	3	1,5	TR	
	MOYENNE	0	6,8	11,4	12,4	12	10,8	11,4	11,1	9,6	9,7	9,9	9,0	7,8									
1		0	10	17	18	15	13,5	15	13,5	12	10,5	9	7,5	4	TR								
2	Sulfamidémie	0	11,5	20	19	18	12	10,5	10,5	10,5	8,5	6	6	4	4	TR							
3	totale	0	7,5	12	12,5	15	13,5	12	15	13,5	11,5	10,5	8,5	9	7	7	7,5	5,5	5	5	3,5	TR	
4		0	6	9	10,5	10,5	12	13,5	15	15	16	17	17	15	15	13,5	11,5	8,5	8,5	5,5	3,5	TR	
5		0	7,5	10,5	12	12	12	13,5	13,5	13,5	14,5	15	15	15	14	13	10	7	5	4	2	TR	
	MOYENNE	0	9,5	13,7	14,4	14,1	12,6	12,9	13,5	12,9	12,2	11,5	10,8	9,4									
1		0	1	3,5	3	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	2	1,5	1,5	1	TR								
2	Sulfamidémie	0	1	3,5	2	3	1,5	1,5	1,5	4,5	3,5	1,5	1,5	1	1	TR							
3	conjuguée	0	1,5	1,5	2	3	3	1,5	4,5	6	3,5	1,5	1	1,5	1	1	1,5	1	0,5	1	0,5	TR	
4		0	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	3	3	2	2	3,5	1,5	1,5	1,5	1	1	1	1	0,5	TR	
5		0	3	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	3	2	1	1	1	0,5	1	0,5	TR	

N.B. 1 - TR - indique des traces non dosables.
2 - le premier jour, le dosage est fait avant l'injection.

©SSA

Expérimentation

L'expérimentation a porté sur 2 séries de 5 malades exempts de toute thérapeutique susceptible de fausser les dosages (autres sulfamides, sulfones).

La première série de malades a reçu une injection intramusculaire de :

— 10 ml d'une suspension à 25 p. 100 de sulfaméthopyrazine, soit 2,5 g de 7522 RP.

La deuxième série de malades a reçu :

— 10 ml d'une suspension à 23 p. 100 d'acétylsulfaméthoxypyrazine, correspondant à 2 g de 7522 RP.

Les résultats obtenus sont consignés dans les tableaux I et II.

Conclusion

1° Durée de la sulfamidémie.

Les résultats d'ensemble sur la durée de la sulfamidémie exprimée en jours, sont résumés dans le tableau n° 3.

TABLEAU N° 3

Malades n°	7522 RP		9760 RP	
	Sulfamidémie		Sulfamidémie	
	en jour	valable en jour	en jour	valable en jour
1	10	4	13	0
2	10	4	14	0
3	20	8	20	0
4	13	8	20	0
5	13	8	20	0
Durée Moyenne en Jour	13	6	17	0

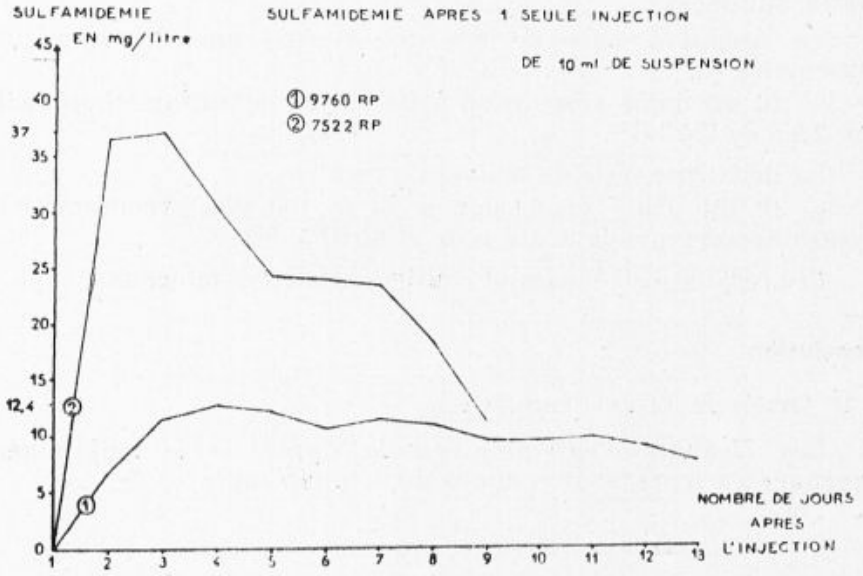
2° Valeur de la sulfamidémie.

La sulfamidémie conjuguée étant faible, son action thérapeutique nulle, il ne sera plus fait mention, dans tout ce qui va suivre, que de *sulfamidémie libre*.

Cette mise au point étant faite, la comparaison en valeur des deux sulfamidémies se fait immédiatement sur la figure 1 qui représente les courbes moyennes obtenues avec les deux produits utilisés. (Nous n'avons établi les moyennes et les courbes que dans la mesure où les 5 malades en expérience présentaient des sulfamides en quantité dosable).

©SSA

FIGURE 1



7522 RP : Au troisième jour, on note un clocher avec 37 mgl ; la quantité de sulfaméthopyrazine tombe ensuite rapidement à partir du 7e jour.

9760 RP : Le clocher (12,4 mgl) apparait au 4e jour, puis la sulfamidémie demeure pratiquement « en plateau » jusqu'au 11e jour (la baisse est de 2,5 mgl seulement).

En d'autres termes :

— l'effet retard du 9760 RP semble nettement supérieur à celui du 7522 RP ;

— des injections hebdomadaires répétées devraient produire à la longue un certain « *effet cumulatif* » et conduire par voie de conséquence, à une « sulfamidémie valable ».

II. - ETUDE DE LA SULFAMIDÉMIE AU COURS D'UN TRAITEMENT HEBDOMADAIRE

A) Traitement par le 7522 RP

L'étude de la durée de la sulfamidémie nous a permis d'obtenir les moyennes journalières suivantes sur 5 malades (moyenne des 5 sulfamidémies libres inscrites dans les 8 premières colonnes du tableau n° 1).

©SSA

	1	2	3	4	5	6	7	8
Sulfamidémie moyenne en mg p. 1.000	0	36,4	37	30,1	24,3	24	23,4	15,9

Ces résultats sont traduits en courbe dans la figure 1.

Moyenne hebdomadaire de sulfamidémie : 27,3 mgl.

La sulfamidémie étant encore valable le 6e jour après la première injection, nous adoptons comme base de traitement hebdomadaire la posologie suivante :

1 injection de 10 ml de 7522 RP à 25 p. 100.

L'étude qui suit a été faite sur 10 malades comprenant 7 tuberculoïdes et 3 lépromateux.

Les premiers dosages ont été effectués une semaine après la première injection, puis renouvelés chaque fin de semaine juste avant l'injection suivante, pendant 4 semaines, pour étudier l'effet cumulatif.

Au cours de la cinquième semaine, ils ont été faits chaque jour, afin de préciser la sulfamidémie hebdomadaire en cours de traitement.

Les résultats sont consignés dans le tableau n° 4.

TABLEAU N° 4

Les quatre premières colonnes indiquent la sulfamidémie libre exprimée en mg-l au 7e jour dans les quatre premières semaines. Les sept colonnes suivantes, la sulfamidémie journalière pendant la 5e semaine.

Malades		1° sem.	2° sem.	3° sem	4° sem	1° J.	2° J.	3° J.	4° J.	5° J.	6° J.	7° J.
N°	Noms											
1	Samba.S.	6	6	4,5	10,5	12	28	32	26,5	19	12	8,5
2	Moussa.S.	20	24,5	12	25,5	22,5	44	30	24,5	22,5	26,5	26,5
3	Abdou.T.	9	18,5	12	19	12	40	24,5	24,5	28	28	28,5
4	Moussa.C.	18,5	18,5	20	21	26,5	48	42,5	38	36	34	36
5	Kaba.S.	18,5	26,5	17	28	22,5	50	28	28	28	26,5	30
6	Diaka.D.	15,5	18,5	22	42	42	78	87,5	75	62,5	52,5	38
7	Toumani.C.	22	10,5	18,5	17,5	28	-	50	45	50	52,5	55
8	Cantile.T.	7,5	10,5	15,5	10,5	24,5	37,5	40	38	38	38	28
9	Kalifa.D.	9	12	10,5	19	32	37,5	36	34	32	28	30
10	Lancine.C.	-	-	3	10,5	12	28	26,5	-	32	24,5	21
	Moyenne	14	16	13,5	20,3	23,4	43,4	39,7	37,0	34,8	32,2	30,1

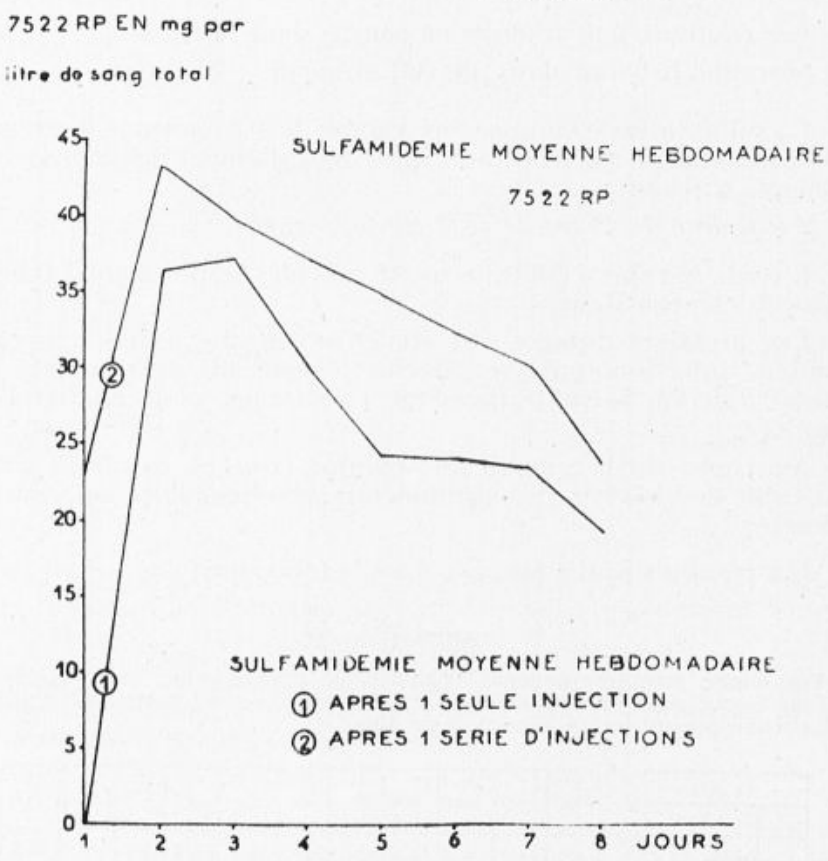
L'examen des courbes de la figure 2 montre que :

— l'effet cumulatif espéré est obtenu ;
— la sulfamidémie moyenne hebdomadaire atteint 34,3 mgl ;
— le seuil minimal de 20 mgl est largement dépassé ;
— enfin, la sulfamidémie avant l'injection suivante est acceptable puisqu'elle est de 23,4 mgl.

©SSA

NOTA. — Les chiffres trop importants obtenus avec le malade n° 6 (Siaka D...), qui est le plus jeune de nos malades, nous ont depuis incités à diminuer les doses pour les enfants de moins de 15 ans. Nous leur injectons 8 ml de suspension au lieu de 10 ml, soit 2 g de 7522 RP. Les chiffres de sulfamidémie trouvés peuvent alors être alignés sur ceux des adultes traités avec 2,50 g.

FIGURE 2



B) **Traitement par le 9760 RP**

L'étude de la suspension à 23 p. 100 de 9760 RP a été menée parallèlement à celle du 7522 RP.

10 nouveaux malades dont 1 tuberculoïdes, 5 lépromateux et 1 indifférencié, ont reçu chacun 10 ml de la suspension ci-dessus, correspondant à 2 g de 7522 RP.

Les résultats obtenus sont consignés dans le tableau n° 5.

Valeur moyenne de la sulfamidémie au bout de la :

1re semaine (*)	2me semaine	3me semaine	4me semaine
11,1	20,8	21,1	19,7

(*) Moyenne des chiffres de la colonne 8 de la 1re partie du tableau n° 2.

©SSA

TABLEAU N° 5

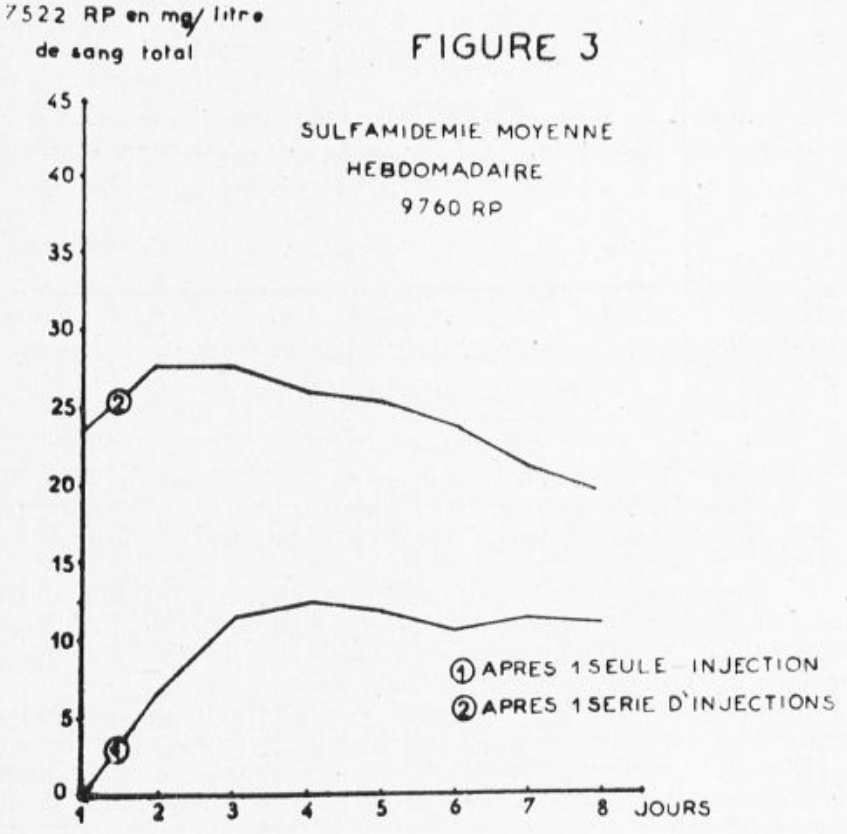
Les deux premières colonnes indiquent la sulfamidémie exprimée en mg-l de 7522 RP, au bout des 2e et 3e semaines, les colonnes suivantes la sulfamidémie journalière au cours de la 4e semaine de traitement.

Malade		2e	3e	1e	2e	3e	4e	5e	6e	7e	8e
N°	Noms	sem.	sem.	J.	J.	J.	J.	J.	J.	J.	J.
I	Djiki. T.	15,5	19	19	24,5	26,5	24,5	26,5	24,5	22,5	21
2	Paguimba.T.	25,5	25,5	30	38	38	36	34	28	26,5	21
3	Moussa.T.	25,5	28	34	40	40	36	38	34	32	30
4	Dakora.S.	28	14,5	19	22,5	26,5	22,5	34	19	14	14
5	Ouali.T.	30	30	30	36	38	38	22,5	32	26,5	22,5
6	Kalifa.D.	14	23,5	26,5	22,5	19	14	15,5	17,5	14	14
7	Saoule.K.	25,5	15,5	15,5	22,5	24,5	24,5	21	19	19	17,5
8	Mama.P.	25,5	25,5	28	30	24,5	28	22,5	26,5	22,5	22,5
9	Bassi.D.	8,5	15,5	15,5	19	19	19	19	17,5	17,5	15,5
10	Alima.D.	10,5	14	17,5	22,5	22,5	21	22,5	21	19	19
11	Moyenne	20,8	21,1	23,5	27,7	27,6	26,1	25,5	23,9	21,3	19,7

Valeur de la sulfamidémie moyenne hebdomadaire : 24,5 mgl.

Valeur de la sulfamidémie avant l'injection suivante : 19,7 mgl.

Les normes que nous nous sommes fixées sont satisfaites à très peu de chose près (fig. 3).

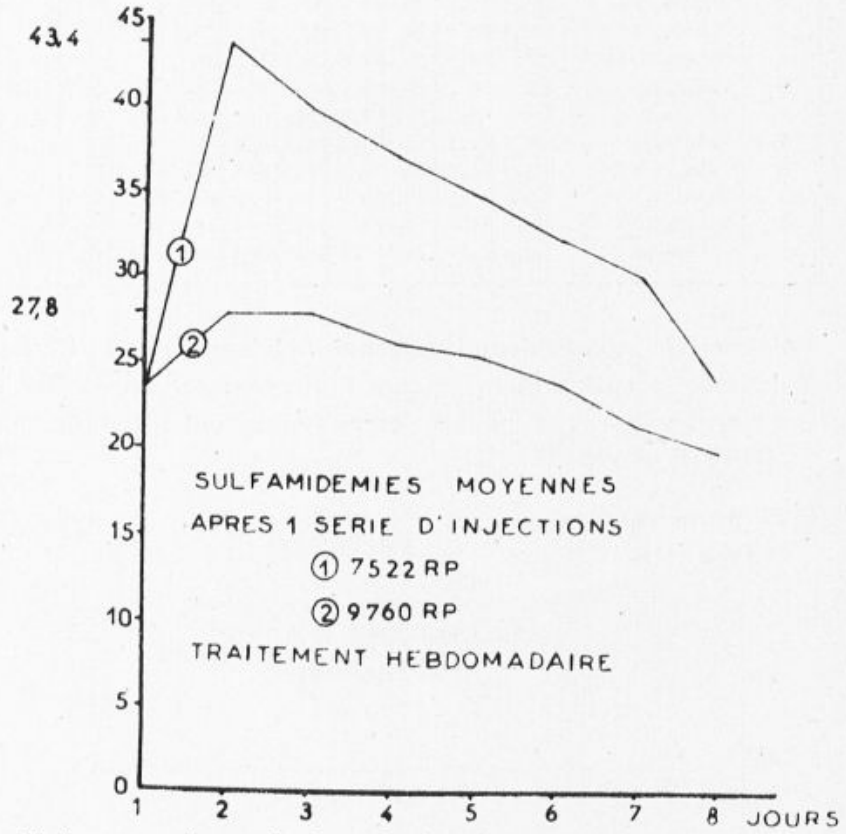


©SSA

C) Comparaison entre les traitements hebdomadaires avec le 7522 RP et le 9760 RP

Les courbes de la figure 4 montrent qu'on obtient avec le 9760 RP un effet retard beaucoup plus marqué qu'avec le 7522 RP ; le clocher à 43,5 mgl est remplacé par un palier entre 27,7 et 27,8 mgl.

FIGURE 4



Si l'on appelle variation relative l'expression :

$$\frac{\text{Valeur max.} - \text{val. min.}}{\text{Val. max.}} \times 100$$

la variation relative du taux moyen de 7522 RP est de 46 p. 100 et celle du 9760 RP de 29,10 p. 100 seulement.

La sulfamidémie obtenue est donc plus régulière avec la forme acétylée.

La comparaison de la sulfamidémie moyenne hebdomadaire est plus difficile à établir car, rappelons-le, dans le cas du 7522 RP nous avons injecté 2,5 g de produit et, dans le cas du 9760 RP, une dose correspondant à 2 g de 7522 RP seulement.

Malgré cela, les deux courbes de sulfamidémie satisfont aux normes que nous nous sommes fixées avant de commencer ce travail.

Il semble donc possible de traiter les hanséniens avec l'une ou l'autre de ces suspensions aqueuses à raison d'une injection de 10 ml toutes les semaines.

©SSA

III. - ÉTUDE DE LA SULFAMIDÉMIE AU COURS D'UN TRAITEMENT BIMENSUEL

Les conclusions du paragraphe précédent nous ont amenés à rechercher la possibilité d'un traitement par injection bimensuelle des deux suspensions étudiées.

La solution la plus simple consistait évidemment à doubler les doses employées dans le traitement hebdomadaire. Toutefois, pour permettre une comparaison valable entre les deux produits, il fallait tenir compte du fait que 20 ml de suspension à 23 p. 100 d'acétyl-sultirène correspondaient à 4 g seulement de 7522 RP.

Dans ces conditions, nous avons préféré pour la conduite de notre expérimentation, injecter deux fois par mois :

— 20 ml de suspension à 25 p. 100 de 7522 RP,
— 25 ml de suspension à 23 p. 100 de 9760 RP,
— 20 ml de suspension à 23 p. 100 de 9760 RP.

A) Traitement par le 7522 RP bimensuel

Les malades choisis sont ceux déjà utilisés pour l'essai de traitement par injections hebdomadaires (7 tuberculoïdes et 3 lépromateux).

Ils reçoivent régulièrement tous les 15 jours une injection de 20 ml de suspension à 25 p. 100.

Les sulfamidémies sont pratiquées durant la 5e semaine de traitement (une tous les deux jours pour ne pas fatiguer les malades).

3 séries de dosages ont été faites à quinze jours d'intervalle.

Les résultats sont consignés dans le tableau n° 6.

TABLEAU N° 6

Le premier jour est celui de l'injection. (Résultats exprimés en mg-l de 7522 RP.)

1re série de dosages

Malades N°	Malades Noms	1	4	6	8	10	12	14	-
1	Samba.S.	2	48,5	33	11	2,5	2,5	0,5	
2	Moussa.S.	3,5	50,5	56	33	14	7	2,5	
3	Abdou.T.	0,5	50,5	63,5	30,5	14	7	4,5	
4	Moussa.O.	2,5	49,5	58	54,5	41	20	8,5	
5	Kaba.C.	3,5	56	56	50,5	24	22	5,5	
6	Siaka.D.	-	-	-	-	-	-	-	
7	Tougani.C.	0	75,5	63,5	49,5	44	39	33,5	
8	Santile.T.	2,5	50,5	51,5	47,5	37	10	3,5	
9	Kalifa.D.	0,5	49,5	46,5	23,5	8,5	4,5	2,5	
10	Lancine.L.	0,5	46,5	50,5	37	20	8,5	4,5	
	Moyenne	1,7	53,0	53,1	37,4	22,8	13,4	7,2	

©SSA

2me série de dosages

Malades N°	Noms	1	3	5	7	9	11	13	15
1		7,5	50,5	44,7	34,5	16	18,2	6,5	0,5
2		8,2	52,7	50,5	46,7	22,5	12	5,5	1,5
3		3,5	46,7	58	49,5	18,5	7,2	4,5	5
4		4,5	46,7	53,2	55,2	45,7	20,7	10,2	6,5
5		4,5	67,3	71,9	60,7	-	13	8,2	2,5
6		6,5	65,4	70,1	57	33,2	-	10,2	1,5
7	Mêmes noms	4,5	95,3	72,9	43	-	10,2	6,5	1,5
8		4,5	55,2	54,5	-	32,2	8,2	4,5	1,5
9		2,5	45	50,5	47,5	38	13	4,5	1,5
10		6,5	46,5	47,5	39	37	14,5	10,2	2,5
	Moyenne	5,2	57,1	57,4	48,1	30,1	12	7,1	2,5

3me série de dosages

Malades N°	Noms	1	3	5	7	9	11	13	15
1		1,5	48,5	38	39	33,2	12	5,5	3,5
2		5,5	42	45	61,7	31,5	-	4,5	3,5
3		1,5	46,3	54,3	65,4	31,5	21,7	45	4,5
4		6,5	63,5	54,3	59,8	37	8,3	6,5	4,5
5		1,5	65	-	82,2	44,5	13	13	5,5
6	Mêmes noms	3,5	67,4	75,7	86,0	52,5	21,7	6,5	1,5
7		12	63,5	61,7	41	12	4,5	3,5	1,5
8		1,5	-	53,5	50,5	39	12	4,5	1,5
9		1,5	42	52,5	54,3	27,5	6,5	3,5	0
10		3,5	43	46,7	46,7	18	10,2	6,5	1,5
	Moyenne	3,8	53,4	53,5	58,6	32,6	10,9	5,8	3,0

L'ensemble des chiffres figurant aux tableaux ci-dessus montre que la sulfamidémie est valable seulement jusqu'au 9e jour.

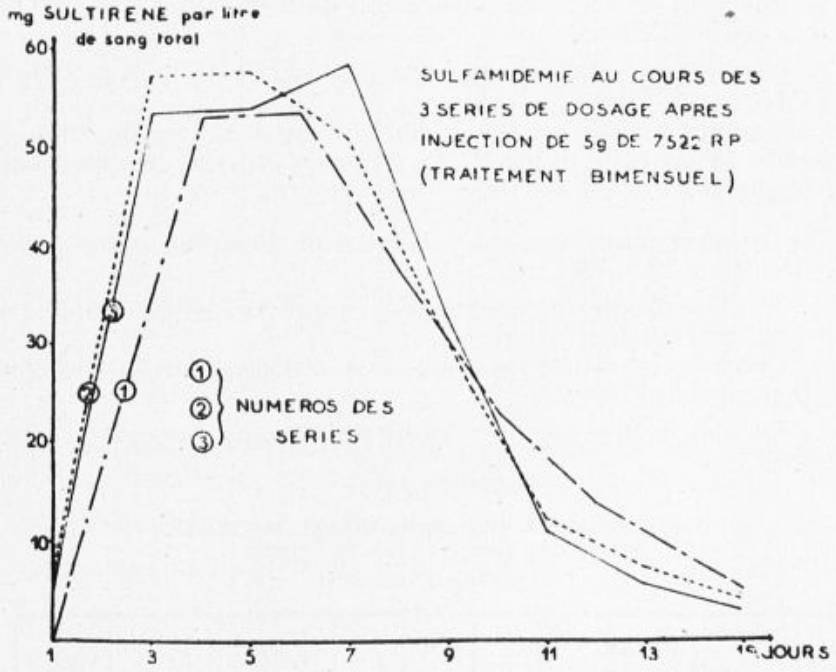
Remarque :

Pour essayer d'obtenir, à la fin de la 2e semaine, une sulfamidémie plus élevée, nous avons injecté aux malades 1 et 5, lors de la 3e série de dosages, 7 g de 7522 RP au lieu de 5 g. Cet apport complémentaire de sultirène n'a pas modifié la sulfamidémie de ces malades.

La figure 5 représente les trois courbes moyennes correspondant aux 3 séries de dosages.

©SSA

FIGURE 5



Le tableau 7 résume en une moyenne générale les 3 moyennes obtenues précédemment.

TABLEAU N° 7

Dosage	1°	3°	5°	7°	9°	11°	13°	15°
1ère série	1,7	53	53,1	45,1	30,10	18,0	10,6	5,3
2ème série	5,2	57,1	57,4	48,1	30,1	12	7,1	2,5
3ème série	3,8	53,4	53,5	58,6	32,6	10,9	5,8	3,0
Moyenne	3,5	54,5	54,6	50,6	30,9	13,6	7,8	3,6

Sulfamidémie moyenne pendant la quinzaine : 27,4 mgl.

Maximum : 54,6 mgl.

Minimum : 3,5 mgl.

Variation relative : 93,5 p. 100.

CONCLUSION.

— La sulfamidémie n'est plus valable à partir du 11e jour.

— La variation relative est beaucoup trop importante ; elle indique un clocher trop élevé. L'effet-retard ne se fait donc pas sentir de façon suffisante pour une action thérapeutique efficace durant toute une quinzaine.

©SSA

B) Traitement par le 9760 RP bimensuel

Nous avons étudié deux posologies pour le traitement bimensuel :

1° Injection de 25 ml de suspension de 9760 RP à 23 p. 100, soit 5 g de 7522 RP.

2° Injection de 20 ml de suspension de 9760 RP à 23 p. 100, soit 4 g de 7522 RP.

La seconde posologie a été établie en vue d'essayer de diminuer, si possible, la quantité de produit à injecter, dans le cas d'un traitement prolongé.

a) Traitement bimensuel par injection de 25 ml de suspension de 9760 RP a 23 p. 100.

Le schéma d'expérimentation est calqué sur celui adopté pour l'étude du 7522 RP bimensuel.

Les malades choisis sont ceux déjà utilisés pour le traitement hebdomadaire du 9760 RP.

Le tableau n° 8 résume les résultats obtenus dans cette expérimentation.

TABLEAU N° 8

La sulfamidémie est indiquée en mg-l de 7522 RP.
Le premier jour est celui de l'injection.

1re série de dosages

Malades N°	Noms	1° J.	3° J.	5° J.	7° J.	9° J.	11° J.	13° J.	15° J.
I	Djiki.T.	23,6	34,2	30,3	30,3	27,5	24,6	24,6	23,7
2	Paguimba.T.	30,4	38	35	3I,3	29,4	23,6	20,8	I8,8
3	Moussa T.	-	38	38	36,I	36,I	32,3	3I,3	32,3
4	Ouali.T.	23,6	28,5	26,5	27,5	24,6	23,6	23,6	I9,8
5	Bassi.D.	23,6	-	37	34,2	27,5	24,6	-	23,7
6	Alima.D.	23,6	28,5	25,5	22,7	2I,8	2I,8	I7	20,8
7	Padiala.D.	27,5	30,3	37	36,I	32,3	32,3	34,2	30,3
8	Kindiala.K.	30,4	36,I	36,I	34	28,5	28,5	26,5	28,5
9	Diarra.S.	24,6	20,8	28,5	28,5	24,6	24,6	28,5	-
10	Diayili.D.	-	34,2	37	35,2	28,5	28	28,5	28,5
	Moyenne	25,9	32,0	33,I	3I,6	28,0	26,4	26,I	25,I

2me série de dosages

Malades N°	Noms	I	3	5	7	9	11	13	15
I	Djiki.T.	23,7	-	27,5	24,6	-	23,6	25,5	25,5
2	Paguimba.T.	I8,8	25,5	-	28,5	24,6	22,7	25,5	25,5
3	Moussa.T.	32,3	4I,9	4I,9	34,2	29,4	27,5	26,5	25,5
4	Ouali.T.	I9,8	-	23,6	2I,8	22,7	2I,8	20,8	20,8
5	Bassi.D.	23,7	-	39	39	-	30,3	3I,4	2I,8
6	Alima.D.	20,8	-	36,I	3I,4	36,5	35,2	34,2	34,2
7	Padiala.D.	30,3	35,2	3I,4	29,4	24,6	-	23,6	22,7
8	Kindiaba.K.	28,5	-	32,3	35,2	-	28,5	-	29,4
9	Diarra.S.	-	-	37	36,5	37	35,2	35,2	37
I0	Diaguili.D.	28,5	27,5	27,5	28,5	28,5	27,5	27,5	24,6
	Moyenne	25,I	32,5	32,9	3I,9	29,0	28,0	27,8	26,7

©SSA

3ème série de dosages

Malades		I	3	5	7	9	11	13	15
N°	Noms								
I	Djiki.T.	25,5	-	35,2	32,3	29,4	-	31,4	23,6
2	Paguimba.T.	25,5	-	-	30,3	28,5	-	22,7	I9,8
3	Moussa.T.	25,5	-	32,3	35,2	31,3	-	24,6	25,5
4	Ouali.T.	20,8	-	28,5	28,5	28,5	-	33,2	32,3
5	Bassi D.	2I,8	-	3I,4	29,4	29,4	-	20,8	20,8
6	Alima.D.	34,2	-	29,4	28,5	28,5	-	22,7	I9,8
7	Fadiala.D.	22,7	-	37	37	37	-	33,2	29,8
8	Kindiaba.K.	29,4	-	28,5	29,4	28,5	-	23,6	22,7
9	Diarra.S.	37	-	30,8	34,2	29,4	-	27,5	-
I0	Diaguili.D.	24,6	-	42,8	23,6	I9,8	-	I6	I8
	Moyenne	26,7	-	3I,7	30,8	29,0	-	25,5	23

Les courbes correspondant aux moyennes de ces 3 séries de dosages sont tracées figure 6. Elles sont superposables.

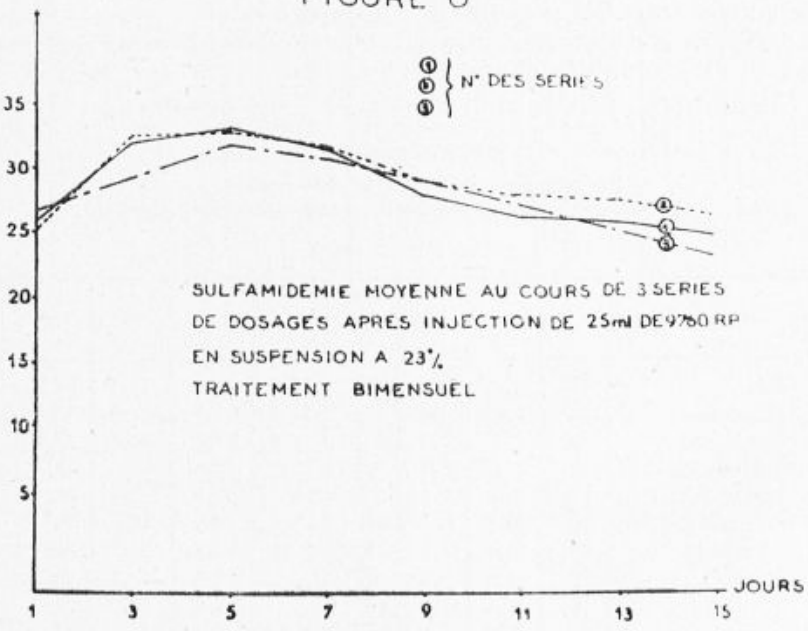
La sulfamidémie reste comprise entre les valeurs extrêmes.

Maximum : 31,9 mgl (courbe n° 2).

Minimum : 23,5 mgl (courbe n° 3).

Variation relative max. : 26,3 p. 100.

FIGURE 6



Nous avons traduit l'ensemble de ces 3 séries de résultats en une seule moyenne (tableau n° 9) et une seule courbe (fig. 8).

©SSA

TABLEAU N° 9

Dosage	I	3	5	7	9	11	13	15
Ière série	25,9	24,0	33,I	3I,6	28,0	26,4	26,I	25,I
2ème série	25,I	32,5	32,9	3I,9	29,0	28,0	27,8	26,7
3ème série	26,7	-	3I,7	30,8	29,0	-	25,5	25,5
Moyenne	25,9	32,2	32,5	3I,4	28,7	27,2	26,4	25,I

Valeur de la sulfamidémie moyenne au cours de la quinzaine : 28,6 mgl.

Maximum : 32,5 mgl.
Minimum : 22,7 mgl.
Variation relative : 22,7 p. 100.

Conclusion.

— La sulfamidémie reste continuellement au-dessus du seuil fixé (20 mgl).
— La courbe est très étalée (variation relative : 22,7 p. 100) et l'effet retard net.

L'action thérapeutique doit être maximale puisque le taux de sulfamidémie est pratiquement constant (moyenne 27,4 mgl).

b) Traitement bimensuel par injection de 20 ml de suspension a 23 p. 100 de 9760 RP.

Le schéma d'expérimentation est le même que précédemment :
Etude sur 10 malades.
Injections régulières pendant 4 quinzaines.
3 séries de dosages faites avec intervalles de 15 jours (un dosage tous les deux jours dans chaque série).

Les résultats obtenus sont consignés dans le tableau n° 10.

TABLEAU N° 10

Le premier jour est celui de l'injection.
La sulfamidémie est en mg par litre de sang total.

1re série de dosages

Malades N°	Noms	I°	3°	5°	7°	9°	11°	13°	15°
I	Djibi.T.	I7	32,5	3I,7	29,5	24,7	25,5	20,7	20
2	Paguimba.T.	I7	29,5	32,2	25,5	24,7	28,5	27,5	23,7
3	Moussa.T.	28,5	42	42,7	33,2	3I,2	27,5	24,5	23,7
4	Dakoba.S.	I7	25,5	23,7	22,7	23,7	23,5	22,7	2I,7
5	Ouali.T.	25,5	35	42,7	32,2	-	32,2	3I,2	24,7
6	Malifa.D.	I2	I8	20	I6	I4	I8	I6	I8
7	Gaoule.K.	23,5	30,5	32,5	26,5	27,5	26,5	23,7	22,7
8	Mama.F.	20	22,7	25,5	2I,7	23,7	27,5	23,7	23,7
9	Bassi.D.	I9	20,7	22,7	20	20	24,7	23,7	22,7
10	Alima.D.	I9	23,7	23,7	I8	20	25,5	-	20
	Moyenne	I9,8	28	29,7	24,8	23,2	26	23,8	22,I

©SSA

2ème série de dosages

Malades N°	Noms	I°	3°	5°	7°	9°	11°	13°	15°
I		I4	22,7	23,7	20,7	20	I9	I9	20
2		20	32,2	32,2	29,5	30,5	30,5	28,5	25,7
3		20,7	29,5	29,5	27,5	22,7	22,7	22	22,7
4		22,5	26,5	22,7	20,7	I4	I5	I3	I2
5	Mêmes noms	20	36	-	27,5	29,5	29,5	28,5	22,7
6		20	I5	I2	II,2	I0,2	8,2	5,2	4,5
7		I5,7	29,5	25,5	22,7	22	22	I8	I6
8		I6	32,2	29,5	32	32	25,5	20,7	I8
9		24,3	28,5	25,5	29,5	26,5	26,5	25,5	25,5
I0		22	34,5	-	25,7	23,7	23,7	24,7	25,5
	Moyenne	I9,5	30,2	27,I	26,2	24,5	23,8	22,2	20,9

3ème série de dosages

Malade N°	Noms	I°	3°	5°	7°	9°	11°	13°	15°
I		25,5	29,5	28,5	29,5	3I,4	29,5	23,7	22,7
2		I5	20	27,I	23,7	25,5	22,7	I8	I8
3		3I,4	37,3	37	29,5	27,5	20	20	20
4		22,7	27,5	24,7	27,5	25,5	23,7	23,7	23,7
5		22,7	-	20,5	27,5	25,5	I7	I8	I7
6	Mêmes noms	I4	I9	I8	20	20	I3	I3	I2,2
7		I8	20,7	37	20,7	22,7	I9	20	I9
8		23,7	30,3	28,5	25,5	25,5	22,7	22	I9
9		24,7	34,5	20,5	29,5	27,5	27,5	25,5	24,6
10		30,3	28,5	27,5	27,5	27,5	25,5	20,7	2I
	Moyenne	23,8	28,5	28,5	26,7	26,5	22,6	2I,3	20,5

Le malade n° 6 n'a pas reçu d'injection le 12-9-1959, il n'est donc pas inclus dans le calcul de la moyenne.

Les courbes correspondant aux moyennes de ces 3 séries de dosages sont tracées figure 7.

Elles sont superposables.

La sulfamidémie est comprise entre les valeurs extrêmes suivantes :

Maximum : 30,3 mgl (courbe 2),

Minimum : 19,5 mgl (courbe 2),
soit une variation relative de : 36,2 p. 100.

L'ensemble de ces trois séries de résultats sont traduits en une seule moyenne (tableau 11) et une seule courbe (fig. 8).

©SSA

FIGURE 7

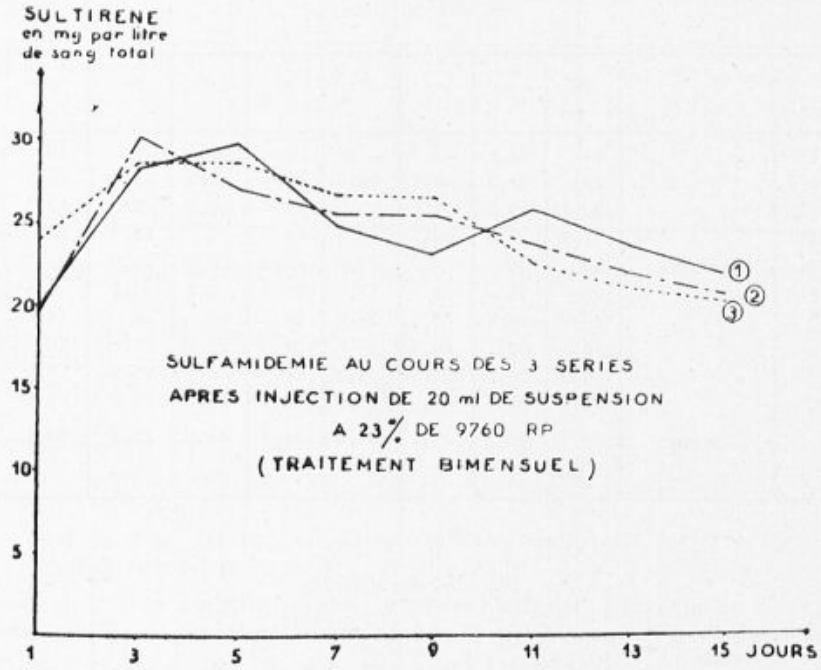


TABLEAU N° 11

Moyenne des valeurs obtenues dans le tableau précédent.

Temps après injection	1°	3°	5°	7°	9°	11°	13°	15°
1ère série	19,8	28	29,7	24,8	23,2	25	23,8	22,1
2ème série	19,5	30,2	27,1	25,6	25,6	23,8	22,2	20,9
3ème série	23,8	28,5	28,5	26,7	26,5	22,6	21,3	20,5
Moyenne	21,1	28,9	28,4	25,7	25,1	24,1	22,4	21,1

Moyenne de la sulfamidémie durant 15 jours : 24,6 mgl.
Variation relative entre les extrêmes : 27 p. 100.

Conclusion.

— La valeur de la sulfamidémie moyenne reste constamment au-dessus du seuil fixé à 20 mgl (valeur minima moyenne : 19,5 mgl, 2e série de dosages).

— La courbe est étalée (variation relative 27 p. 100).

— L'effet retard est net.

c) COMPARAISON ENTRE LE TRAITEMENT BIMENSUEL AVEC 20 ML DE SUSPENSION A 23 P. 100 DE 9760 RP ET LE TRAITEMENT BIMENSUEL AVEC 25 ML DE 9760 RP.

Les deux courbes de sulfamidémie moyenne (fig. 8) correspondent l'une à 4 g, l'autre à 5 g de 7522 RP injectés sous forme de suspension aqueuse à 23 p. 100 de 9760 RP.

©SSA

Ces deux courbes sont sensiblement parallèles. La courbe n° 2 (25 ml de suspension injectés) est constamment au-dessus de la courbe n° 3 (20 ml de suspension injectés).

Dans les deux cas, les résultats obtenus satisfont aux normes que nous nous sommes fixées, puisque la sulfamidémie moyenne pendant quinze jours est voisine de 25 mgl et que son seuil minimal est égal à 20 mgl.

Des deux effets retard observés, le plus important est celui auquel conduit une injection de 25 ml de suspension (variation relative de 22,7 p. 100 contre 27 p. 100 pour 20 ml).

En résumé, les deux posologies sont acceptables, mais leur action toxique reste encore à découvrir. Il semble donc que seule une étude clinique puisse les départager.

C) Comparaison entre les traitements bimensuels avec le 7522 RP et le 9760 RP

Nous avons pris pour base de comparaison les posologies comportant l'injection d'une dose identique de 7522 RP (2,5 g), c'est-à-dire :

— 20 ml de suspension à 25 p. 100 de 7522 RP.

— 25 ml de suspension à 23 p. 100 de 9760 RP.

La figure 8 traduit de façon éloquente les différences entre les 2 traitements.

	7522 - RP	9760-RP
Valeur maxima de Sulfamidémie	54,6 mg %	32,5 mg %
Valeur minima de Sulfamidémie	3,5 mg %	25,1 mg %
Variation relative	93,5 %	22,7 %
Sulfamidémie moyenne durant 15 jours	27,4 mg %	28,6 mg %
Nombre de jours au-dessus du seuil de 20 mg ...	10 J.	15 J.

Ainsi l'injection bimensuelle de 9760 RP à 23 p. 100 présente les avantages suivants :

— Sulfamidémie maximale peu élevée (action toxique possible réduite) ;

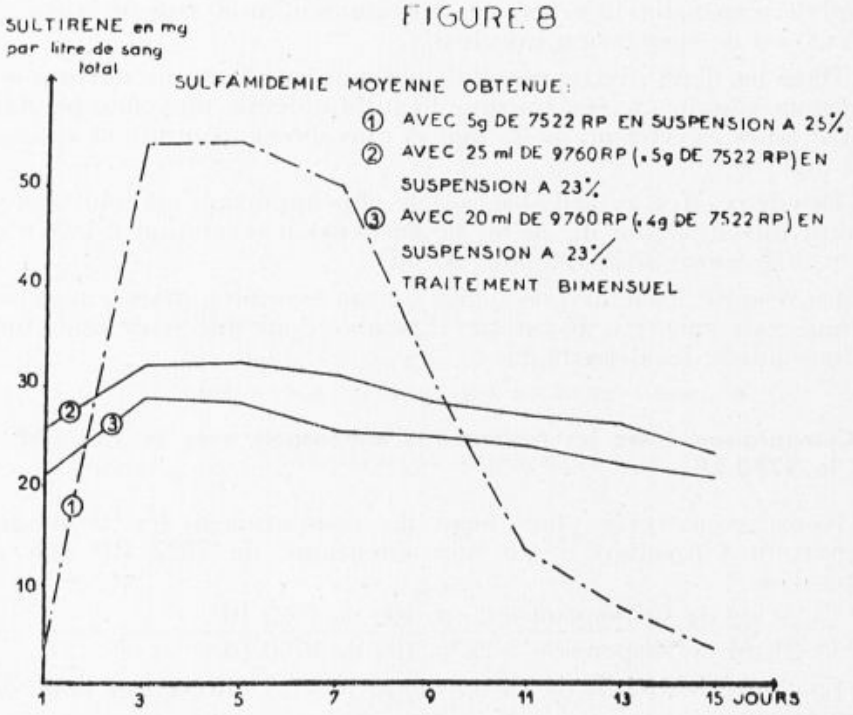
— Sulfamidémie minimale nettement au-dessus du seuil actif dans tout l'intervalle entre deux injections ;

— Variation relative de sulfamidémie réduite, d'où action thérapeutique maximale.

La suspension à 23 p. 100 de 9760 RP doit donc seule être utilisée dans les traitements bimensuels.

©SSA

FIGURE 8



IV. - ESSAIS DE TRAITEMENT PAR INJECTIONS MENSUELLES ET PAR INJECTIONS TOUTES LES TROIS SEMAINES

Ayant remarqué au cours d'une expérience précédente (*) qu'un de nos malades, après avoir reçu 20 ml de suspension à 23 p. 100 de 9760 RP présentait, 3 semaines après cette injection, une sulfamidémie encore importante (11,2 mgl), nous avons tenté un traitement par injection mensuelle, et ultérieurement un traitement par injection toutes les 3 semaines.

A) Essai de traitement par injection mensuelle de 30 ml de suspension à 23 % de 9760 RP

Nous avons dû nous arrêter au chiffre de 30 ml de suspension, répartis par moitié dans chaque fesse, au lieu des 40 ml théoriquement prévus, car les malades supportaient difficilement une telle quantité (gêne dans la marche).

30 ml de suspension à 23 p. 100 de 9760 RP correspondent à 6 g de 7522 RP.

Nous avons fait cette expérimentation sur 10 malades (4 lépromateux, 6 tuberculoïdes) ; chacun d'eux a reçu une injection de 30 ml toutes les quatre semaines.

(*) Cf. deuxième partie (Etude de la Sulfamidémie au cours d'un traitement bimensuel) le malade n° 6, tableau n° 10, 2e série.

©SSA

Les dosages répartis en trois séries ont commencé après la 2e injection, puis ont été répétés après la 3e et 4e injections.

Le tableau 12 résume les résultats obtenus au cours du traitement

— Sulfamidémie mensuelle moyenne : 22,6 mgl (valeur un peu faible mais supérieure au seuil minimal de 20 mgl).

— Variation relative : 71,5 p. 100 (trop importante).

TABLEAU N° 12

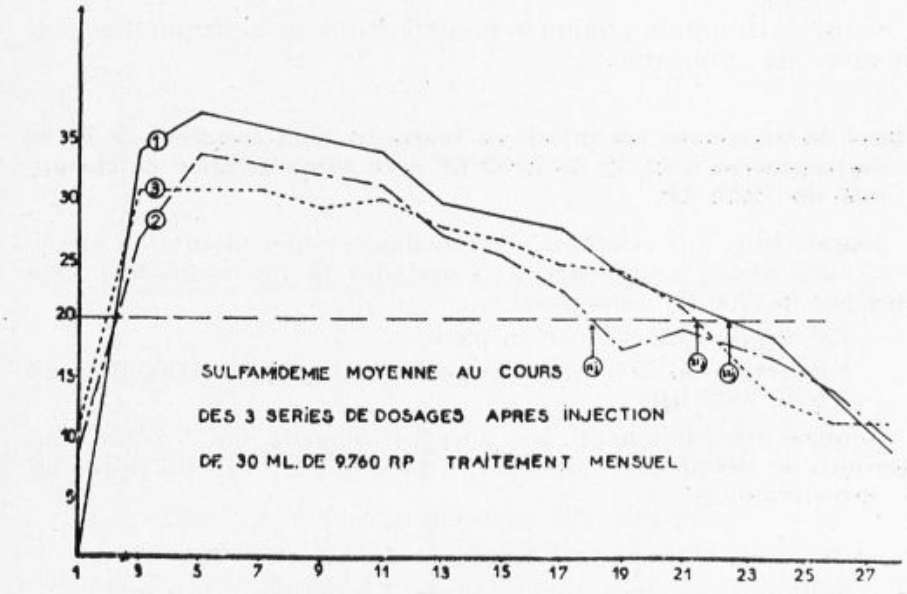
Les chiffres donnent la sulfamidémie en mg-l exprimée en 7522 RP.
Le premier jour est le jour de l'injection.

Dosage	I	3	5	7	9	11	13	15	17	19	21	24	26	28
Ière série	0	33,7	37,1	-	-	33,8	29,5	-	27,6	23,4	-	18,6	13,5	8,8
2ème série	8,8	26,5	33,6	-	-	31,0	26,8	25,1	22,2	17,4	18,7	16,6	14,0	10,5
3ème série	10,5	30,2	30,5	30,5	29,0	29,8	27,6	26,5	24,6	24,0	21,0	13,5	11,6	11,6
Moyenne	9,6	30,1	33,7	-	-	31,5	27,9	25,8	24,8	21,6	19,8	16,2	13,0	10,3

N.-B. — Nous n'avons pas tenu compte, pour l'établissement de la moyenne générale, des chiffres des 7e et 9e jours qui ne portent que sur une seule série de dosages.

Les figures 9 et 10 montrent que la sulfamidémie moyenne demeure valable pendant environ 21 jours ; durant les derniers 8 jours, elle est au-dessous du seuil fixé.

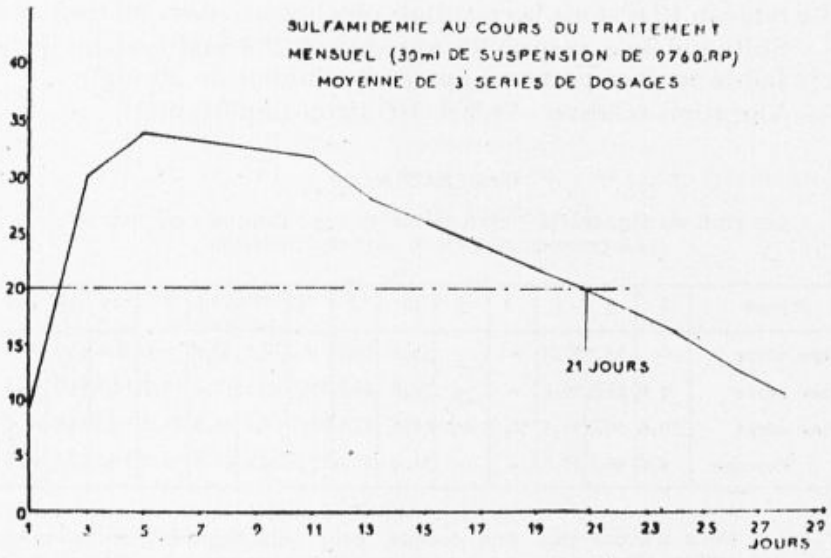
FIGURE 9



Cependant, si l'on admet que les 8 derniers jours constituent une période de repos thérapeutique, un traitement par injections mensuelles peut être envisagé.

©SSA

FIGURE.10



Dans cette hypothèse, les chiffres ci-dessus seraient modifiés en conséquence :

— Sulfamidémie moyenne pour une période de 21 jours : 25 mgl.
— Sulfamidémie au 21e jour : 19,8 mgl.
— Variation relative entre le maximum et la valeur au 21 jour : 41,2 p. 100.

Seuls les résultats cliniques pourront dire si cette méthode de traitement est applicable.

B) Essai de traitement par injections toutes les trois semaines de 25 ml de suspension à 23 % de 9760 RP avec administration de comprimés de 7522 RP

Comme suite aux résultats obtenus dans l'expérimentation précédente, nous avons administré à 5 malades (5 tuberculoïdes) déjà traités par le 9760 RP bimensuel :

— 750 mg de 7522 RP *per os*, puis :
— 1 injection de 25 ml de suspension à 23 p. 100 de 9760 RP, soit 5 g de 7522 RP.

Comme précédemment, les dosages répartis en 3 séries ont commencé au début du 2e traitement, puis ont été répétés après les 3e et 4e traitements.

Les résultats obtenus sont consignés dans le tableau n° 13

— Sulfamidémie moyenne pendant 3 semaines : 27,0 mgl.
— Variation relative : 71,3 p. 100.

(*N. B.* — Dans l'établissement de la moyenne générale, nous avons supprimé le chiffre du 13e jour qui ne porte que sur une série de dosages seulement.)

©SSA

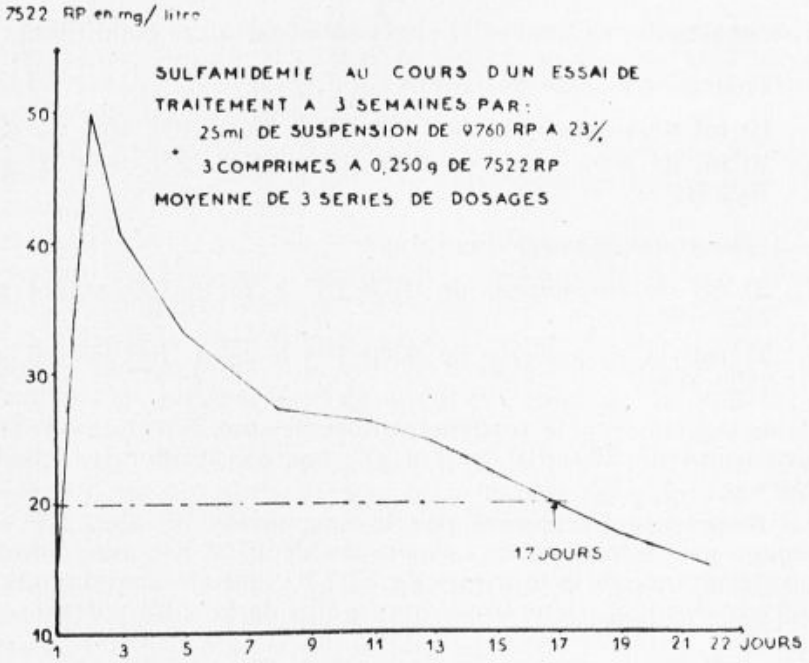
TABLEAU N° 13

Les chiffres donnent la sulfamidémie en mg/litre de sang.
Le premier jour est le jour du traitement.

Dosage	1	2	3	5	8	11	13	15	17	19	22
1ère Série	16,2	52,5	40,7	35,4	27,9	27,2	27,4	23,8	18,3	17,3	12,8
2ème Série	12,8	-	-	-	25,6	25,6	21,9	-	15,5	15,3	14,7
3ème Série	14,7	47,3	41,1	33,4	29,1	26,3	24,9	-	25,6	20,1	17,4
Moyenne	14,5	49,9	40,9	34,4	27,3	26,3	24,7	-	19,8	17,5	14,9

La figure 11 représente le tracé de la courbe de la moyenne générale.

FIGURE 11



CONCLUSION.

La figure 11 indique nettement que les conditions préalablement fixées ne sont pas respectées : le seuil de 20 mgl n'est plus atteint à partir du 17e jour.

Un clocher très important (50 mgl) apparaît dès le second jour, soit 24 heures après l'injection. Il est dû aux 750 mg administrés sous forme de comprimés. Cette dernière administration n'allonge d'ailleurs en rien la durée de la sulfamidémie active.

La moyenne de la sulfamidémie au cours des trois semaines est excellente puisqu'elle atteint 27 mgl. Par contre, la variation relative est beaucoup trop importante (71,3 p. 100).

©SSA

Ce mode de traitement n'apporte donc aucun avantage nouveau et, d'après nos déterminations, doit être moins efficace que les traitements précédemment décrits.

Nous l'avons donc abandonné.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Nous avons choisi, pour l'étude de la posologie des suspensions aqueuses de 7522 RP et 9760 RP, les bases suivantes :

1° Sulfamidémie moyenne entre 2 injections intramusculaires : 25 mgl.

2° Valeur minimale de la sulfamidémie à maintenir entre 2 injections : 20 mgl.

(Ces valeurs ont été fixées à la lumière des travaux précédents sur la posologie des comprimés de 7522 RP.)

Les modes de traitement ci-après satisfont à ces conditions :

I. — TRAITEMENTS HEBDOMADAIRES :

— 10 ml de suspension de 7522 RP à 25 p. 100, soit 2,5 g,

— 10 ml de suspension de 9760 RP à 23 p. 100, soit 2 g de 7522 RP.

II. — TRAITEMENTS BIMENSUELS :

— 20 ml de suspension de 9760 RP à 23 p. 100, soit 4 g de 7522 RP,

— 25 ml de suspension de 9760 RP à 23 p. 100, soit 5 g de 7522 RP.

Nous poursuivons le traitement mensuel par injections de 30 ml de suspension de 9760 RP (soit 6 g) pour en vérifier les résultats cliniques.

Le traitement bimensuel par la suspension de 7522 RP et le traitement par injections de suspension de 9760 RP avec administration simultanée de comprimés de 7522 RP ont été abandonnés, car ils amènent des variations trop importantes de la sulfamidémie.

Travail de l'Institut Marchoux.

Directeur J. LANGUILLON.

BIBLIOGRAPHIE

SCHNEIDER (J.), LANGUILLON (J.) et CLARY (J.). — Traitement de la lèpre par un nouveau sulfamide : la sulfaméthopyrazine. Premiers résultats. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 52 (1), pp. 47-52, 1959.

SCHNEIDER (J.), LANGUILLON (J.), CLARY (J.), BOISSAN (R.) et PICART (P.). — Traitement de la lèpre par la sulfaméthopyrazine employée par voie orale et sous forme de suspensions injectables. 2me note. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (2), pp. 173-179, 1960.

SCHNEIDER (J.), LANGUILLON (J.), CLARY (J.), PICART (P.) et BOISSAN (R.H.). — Traitement de la lèpre par un sulfamide retard : la sulfaméthopyrazine. *Méd. Trop.*, 20 (5), pp. 543-564, 1960.

©SSA

THÉRAPEUTIQUE ENDOCRINIENNE ANTÉHYPOPHYSAIRE DANS L'OSTÉOPOROSE ET LES RETARDS DE CONSOLIDATION

par

C. CHIPPAUX
Médecin Colonel
du Service de Santé des Tr. O.M.
Professeur de Clinique Chirurgicale

et

J.-L. ANRAEDT
Médecin Commandant
du Service de Santé des Tr. O.M.
Chirurgien des Hôpitaux des Tr. O.M.

En présentant quelques résultats cliniques fort intéressants, nous n'avons d'autre but que d'attirer l'attention sur l'intérêt de l'hormonothérapie antéhypophysaire lors de complications concernant l'évolution de cals fracturaires.

Depuis quelques années, les notions classiques sur le rôle du périoste, des ostéoblastes et des ostéoclastes sont, sinon controversées, du moins fortement discutées.

On sait que l'œstrogénèse résulte de l'apparition d'une substance pré-osseuse ou complexe protidique, sur laquelle se fixe secondairement un complexe phospho-calcique.

La substance pré-osseuse est de formation strictement extracellulaire. Le complexe minéral est sous la dépendance de l'apport sanguin et d'un jeu incessant de mutations calciques de voisinage qui détruisent et reconstruisent le squelette.

Les avatars de l'ostéogène au sein d'un foyer de fracture reproduisent les mêmes phénomènes, et le caillot sanguin résultant de l'hématome qui baigne les fragments osseux va constituer la future armature réparatrice : il représente la réserve protéique.

La masse préosseuse ossifiable qui résulte de l'hématome va s'organiser et c'est elle qui fixera secondairement les matériaux minéraux qui assurent la consolidation.

Le Ca^{+}, en provenance des segments osseux voisins et du squelette en général, va se déposer.

Le mécanisme, encore du domaine des hypothèses, est très controversé :

— le phosphate tricalcique serait d'abord dissous puis serait précipité dans le cal par suite du départ de CO_2 ; cette précipitation n'a lieu qu'en milieu alcalin.

— enfin rôle possible, non négligeable, de la phosphatase sécrétée par les ostéoblastes (?).

Quoi qu'il en soit, on peut résumer les conditions essentielles favorables à la régénération osseuse et à la réparation d'un foyer de fracture :

— favoriser l'anabolisme de la substance protidique préosseuse,

©SSA

— favoriser la sécrétion de la phosphatase,
— faciliter la rétention et la fixation de P^{--} et Ca^{+} dans l'organisme,
— favoriser l'alcalinité du milieu ossifiable, en mettant en circulation, dans le sang, P^{--} ionique et phosphatase alcaline.

Fort heureusement, ces conditions biologiques sont le plus souvent associées spontanément chez un homme jeune, en bonne santé, et qui suit une diététique convenable.

Il est curieux aussi de constater que certains individus et certaines races — mélanodermes en particulier — peuvent consolider avec facilité et rapidité, ce qui laisse entrevoir le rôle non négligeable du terrain proprement dit.

Quoi qu'il en soit, souvent aussi pour des causes diverses, une fracture de peu d'importance peut s'accompagner d'ostéoporose persistante et de retard de consolidation plus ou moins prolongé aboutissant parfois à la pseudarthrose.

Or, on sait aujourd'hui que pour qu'il y ait ostéoporose, il a fallu que le complexe protidique disparaisse en premier, par suite soit d'une exagération du catabolisme, soit d'une insuffisance d'anabolisme, ou d'une succession des deux processus.

De toute façon, d'après ce qui précède, le complexe minéral ne peut demeurer fixé ou se fixer.

En ce qui concerne le retard de consolidation, le drame biologique est sensiblement superposable.

C'est ici qu'intervient l'hormone antéhypophysaire, la S.T.H., encore appelée hormone somatotrope ou hormone de croissance. Etant en particulier une hormone anabolisante protidique, elle peut apporter une contribution déterminante, soit pour empêcher une évolution ostéoporotique, soit pour l'enrayer et la traiter. En effet, par suite d'une action diastasique, elle agit directement sur la cellule et régit la synthèse extracellulaire des protéines.

Cette action se fera au bénéfice de la substance préosseuse, ossifiable, en vue de la réparation d'une fracture, et au bénéfice du complexe protidique au sein d'un foyer ostéoporotique diffus.

Par ailleurs, la S.T.H. agirait sur le métabolisme minéral en élevant dans le sang la teneur en *phosphore ionique* et en *phosphatase alcaline :* or, nous avons rappelé que la précipitation phosphocalcique ne peut être réalisée qu'en milieu alcalin. La S.T.H. contribue donc à maintenir et à fixer le complexe normal Ca^{+} et P^{--}, ce qui hâte et favorise, non seulement la reconstruction du squelette, mais son équilibre biologique.

A côté de la Somatormone, il convient de souligner l'importance de l'hormonothérapie par des stéroïdes sexuels et tout particulièrement des androgènes. Ces derniers favorisent une rétention azotée au bénéfice de la reconstruction de la trame osseuse. Ils permettent en outre une meilleure fixation du phosphate tricalcique par suite d'une activation des diastases ; ce fait est signé par la diminution de l'excrétion de ce sel minéral lors d'un traitement androgénique.

Enfin, un traitement polyvitaminé associé à dose élevée est utile, et même nécessaire en ce qui concerne la vitamine D_2, facteur régulateur des mutations calciques.

©SSA

C'est en partant de ces données que nous traitons les blessés fracturés des membres dans notre Service à l'Hôpital Michel-Lévy, depuis près de deux ans maintenant.

Nous rapportons ci-après nos premières observations quant à l'hormone antéhypophysaire, observations qui nous permirent de nous faire une opinion sur la méthode et de prévoir la posologie et les indications.

OBSERVATION N° 1. — *J... Emile.*

20-2-1958 : Fracture de l'extrémité inférieure du radius droit, avec engrainement et bascule des fragments.

Réduction sous A.G. le même jour, suivie d'immobilisation plâtrée.

Au contrôle radiologique : déplacement moins prononcé.

Exeat avec quinze jours de convalescence, le 1-3-1958.

19-3-1958 : Nouvelle hospitalisation pour cal vicieux du poignet droit avec ostéoporose diffuse des deux os du poignet et de la main.

Traité par acétate de testostérone + vitamine D + vitamine C.

Le 3-7-1958 : ostéotomie curviligne de correction avec contention par broche de KIRSCHNER. Immobilisation plâtrée (Dr CHIPPAUX).

Nouveau traitement anti-ostéoporotique.

Le 18-9-1958 : contrôle radio : consolidation effectuée mais décalcification diffuse du corps et du poignet.

Somatormone : 100 Unités Rat par jour I.M. pendant 40 jours. Mécanothérapie.

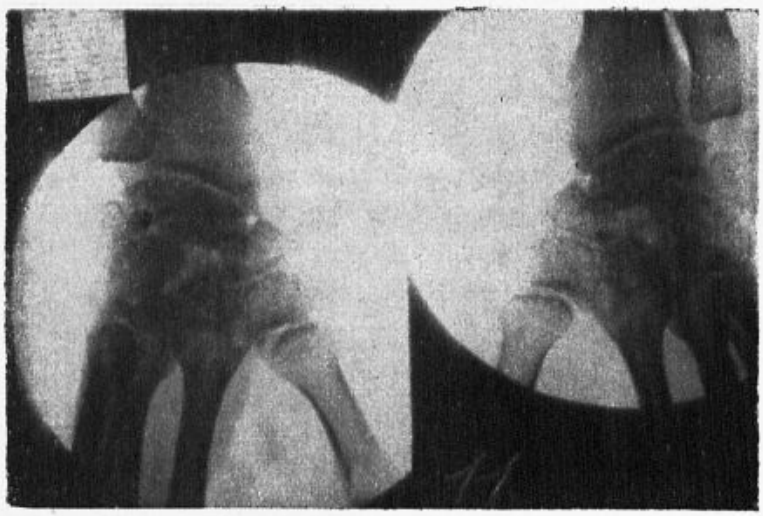
Contrôle radiographique du 31-10-1959 : importante recalcification des os du carpe et du poignet.

Cliniquement : absence de douleurs à la mobilisation. Récupération fonctionnelle satisfaisante. Il persiste une légère diminution non douloureuse de la flexion-extension.

OBSERVATION N° 2. — *M... Gabriel.*

Fracture du scaphoïde carpien droit en août 1957.

Le 13-2-1958 : pseudarthrose du scaphoïde, traitée par greffon encastré (Docteur CHIPPAUX).



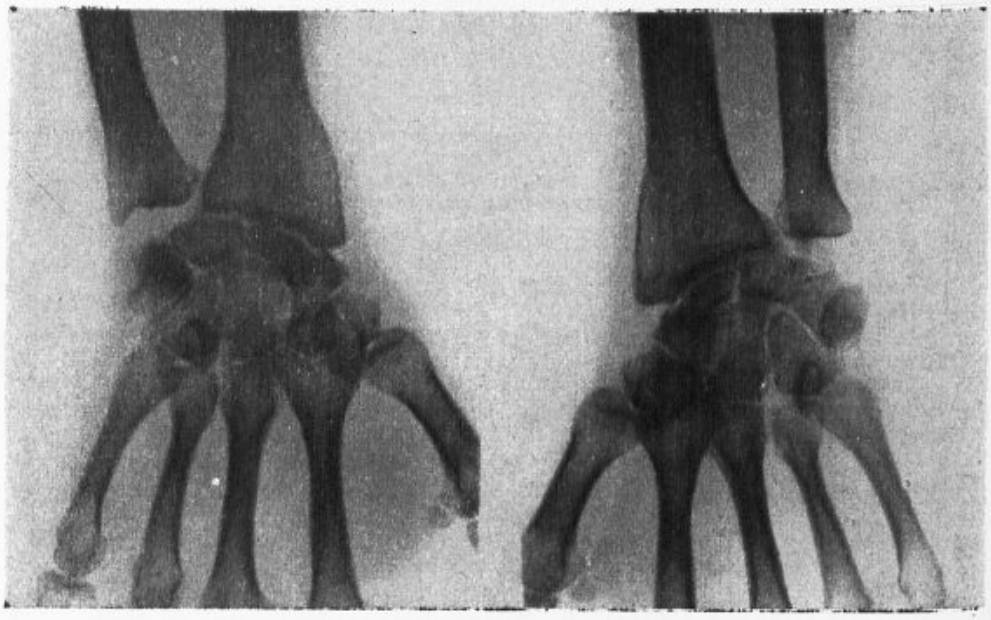
Vu le 4-1-1959 : Arthrose diffuse des os du carpe.
Lyse du greffon.
Douleurs à la mobilisation.
Limitation nette des mouvements :
— extension 25° { autour position
— flexion 15° { intermédiaire

©SSA

Somatormone : 3 séries de 20 injections de 100 Unités Rat I.M.

— Janvier	20 injections	quotidiennes
— Février	20 »	»
— Mars	20 »	»

Association de calcium et vitamine D_2 au traitement hormonal.



Contrôle du 24-3-1959 :

Radiographiquement : Recalcification des os du carpe et du poignet droit. Limite nette des osselets. Plage d'ostéocondensation au niveau du scaphoïde.

Cliniquement : Importante amélioration des phénomènes douloureux qui n'existent que dans les mouvements de flexion-extension extrême qui ne sont plus limités qu'à 15° d'extension, 10° de flexion.

OBSERVATION N° 3. — *Soldat C...*

Blessé en A.F.N. le 14-10-1958 par balle de mitrailleuse.

— Fracture ouverte articulaire de la base de la 1re phalange du pouce gauche avec perte de substance osseuse.

— Fracture ouverte diaphysaire du 2e métacarpien gauche.

Evacué sur la Métropole et vu le 10-12-1958. Nouvelle immobilisation plâtrée après contrôle radiologique.

Le 15-2-1959 : ablation du plâtre. Radio.

Consolidation de la fracture diaphysaire métacarpienne.

Aucune ébauche de consolidation de la fracture métacarpophalangienne du pouce. Ostéoporose importante de la colonne osseuse du pouce.

Le 20-2-1959 : nouvelle immobilisation plâtrée du pouce seul.

Somatormone : 4 séries de 15 injections I.M. de Somatormone à 100 Unités Rat, associées à traitement par calcium et vitamine D_2.

— Février	15 injections
— Mars	15 »
— Avril	15 »
— Mai	15 »

Le 2-6-1959 : *contrôle.*

Radiographiquement : Pouce : consolidation par pont osseux métacarpophalangien, la 1re phalange étant en position vicieuse (luxation antérieure et interne). Recalcification nette des os de la colonne du pouce.

2me métacarpien : bonne consolidation osseuse mais angulation à sinus antérieur et externe.

©SSA

Cliniquement : Ankylose métacarpophalangienne du pouce ; pas de douleur à la mobilisation.

A noter une diminution de la force de préhension ; amélioration par la mécanothérapie.

OBSERVATION N° 4. — *V... Marcel.*

Transfixion par balle du pied gauche, le 12-9-1958, en A.F.N.
Rapatrié sur la Métropole et vu le 5-11-1958 :
— Fracture multi-esquilleuse du 1er métatarsien gauche.
— Troubles de la marche, avec :
— boiterie,
— douleur à la station debout prolongée.
— troubles trophiques avec léger œdème périmalléolaire.

Radiographiquement : importante ostéoporose de l'ensemble des os du tarse et métatarse.

Somatormone : 2 séries de 20 injections I.M. de Somatormone à 100 Unités Rat :
— Novembre ..... 20 injections
— Décembre ..... 20 »
associées au calcium et vitamine D_2.
— Vitaminothérapie associée.

5 janvier 1959 : contrôle.

Radiographiquement : nette recalcification osseuse, surtout visible sur le cliché de profil.

Cliniquement : diminution marquée des phénomènes douloureux et trophiques. Très légère gêne à la marche en terrain accidenté seulement.

OBSERVATION N° 5. — *P... Maurice.*

Hospitalisé le 19-11-1958, pour :
— séquelle de fracture du péroné droit au 1/3 inférieur, datant de quatre mois (10-7-1958) ;
— douleur persistante à la marche et à la station debout prolongée ;
— ostéoporose diffuse des os du tarse et métatarse :

Somatormone : 2 séries de 10 injections I.M. de Somatormone à 500 Unités Rat :
— du 20-11-1958 au 10-12-1958 ..... 10 injections
— du 10-12-1958 au 10-1-1959 ..... 10 »
— Vitaminothérapie associée.

Le *14-1-1959*, contrôle :
— *radiographique :* recalcification nette des os du tarse et métatarse.
— *clinique :* importante amélioration fonctionnelle.

OBSERVATION N° 6. — *Z... André.*

25-11-1958 : hospitalisé pour séquelle de fracture du péroné gauche au 1/3 inférieur, datant de trois mois. Ostéoporose diffuse de l'extrémité inférieure des deux os du tarse. Douleurs à la marche et à la station debout prolongée. Œdème périmalléolaire.

Somatormone : une série de 20 injections I.M. de Somatormone à 500 Unités Rat (une injection tous les deux jours). Vitaminothérapie associée.

Le *9-1-1959*, contrôle :
— *radiographique :* recalcification osseuse. Les interlignes articulaires sont plus nets.
— *clinique :* importante amélioration fonctionnelle. Disparition des douleurs. Seul, persiste un léger œdème péri-malléolaire en fin de journée.

OBSERVATION N° 7. — *G... Louis.*

Fracture fermée des deux os de la jambe gauche (fracture spiroïde du tibia 1/3 inférieur) le 21-4-1958, en A.F.N.

Traité le même jour par ostéosynthèse.

Rapatrié sur la Métropole le 9-5-1958.

Somatormone : du 10-5-1958 au 5-7-1958 = deux séries de 15 injections I.M. de Somatormone à 500 Unités Rat. Vitaminothérapie associée.

Contrôle le 10 juillet 1958 : consolidation osseuse clinique et *exeat* en convalescence.

©SSA

OBSERVATION N° 8. — *R... André.*

Fracture ouverte des deux os de l'avant-bras droit, le 17-10-1957, en A.F.N. Traité par immobilisation plâtrée.

Rapatrié sanitaire sur la Métropole le 16-2-1958.

Vu le 19-2-1958 : cal vicieux des deux os de l'avant-bras droit et séquelle de fracture ouverte datant de quatre mois. Angulation postéro-externe. Cal peu dense.

Ostéoporose intense des os de l'avant-bras et autour du poignet.

Cliniquement : ankylose du poignet, flexion-extension très limitée et douloureuse. Prosupination nulle.

Le 24-2-1958 : essai de réduction sous A.G. après fracture des cals. Immobilisation plâtrée (Docteur Hervé).

Somatormone : 4 séries de 15 injections I.M. de Somatormone à 100 Unités Rat :

— Mars	15	injections
— Avril	15	»
— Mai	15	»
— Juin	15	»

Vitaminothérapie associée.

Contrôle le 25 juin 1958 :

— *radiographique :* persistance d'un décalage des fragments. Excellente formation de cal. Rétrocession importante du processus ostéoporotique. La limite osseuse de la mosaïque carpienne se dessine nettement.

— *clinique :* bon aspect de l'avant-bras et de la main. Légère angulation à sommet postérieur dans le plan frontal. Consolidation excellente. Amélioration fonctionnelle : flexion-extension du poignet de 55°. Prosupination de 45° environ. Mobilisation des doigts quasi normale.

L'amélioration doit se poursuivre par mécanothérapie.

OBSERVATION N° 9. — *S... C... Norbert.*

21-9-1958 : fracture ouverte des deux os de la jambe droite : spiroïde du tibia au 1/3 moyen, du péroné union 1/3 supérieur et 1/3 moyen.

Réduction contention orthopédique par broche transcalcanéenne.

Malgré immobilisation plâtrée poursuivie jusqu'en fin décembre 1958, le foyer évolue vers la *pseudarthrose.*

4-3-1959 : Cross legg flap avec succès.

24-7-1959 : à l'abri de la couverture saine ainsi obtenue, la pseudarthrose est traitée :
— par avivement des extrémités,
— par enclouage au clou de Rocher
— par greffe *in lay* maintenue par deux vis + spongieux bulbaire.

Somatormone : une série de 12 injections de Somatormone à 500 Unités Rat, au rythme de 3 injections par semaine. Stérandryl bihebdomadaire associé.

Contrôle radiologique du 10-9-1959 : Apparition du cal radiologique.

a) *Radiologique* du 20-10-1959 : Accentuation et accélération manifeste du processus de consolidation avec hyperostose corticale externe du tibia. Quant au greffon, il faut souligner l'état avancé de son incorporation au reste du fut. Péroné = pratiquement consolidé.

b) *Clinique* du 20-10-1959 : Marche permise avec Delbet. Envoyé en convalescence.

Contrôle du 22-12-1959 :

a) *Radiologique :* La consolidation est totale, parfaite même. Le greffon est entièrement fusionné, faisant corps avec le fut.

b) *Clinique :* Marche permise sans protection d'appareil plâtré, à l'aide d'une seule canne.

OBSERVATION N° 10. — *U... André.*

19-2-1959 : fracture ouverte de la jambe droite en A.F.N. (accident de véhicule).

Fracture transversale du tibia droit au 1/3 moyen.

Traité par parage chirurgical et immobilisation plâtrée.

Evacuation sur la Métropole.

Entré à l'Hôpital Michel-Lévy fin avril 1959.

Contrôle du 5-5-1959 : Hiatus fragmentaire toujours nettement visible. Faible réaction du cal. Décalcification des os de la cheville et du pied.

©SSA

Le malade est mis au traitement par la Somatormone le 15 juin 1959.

Du 15-6-1959 au 15-7-1959 : une série de 12 injections I.M. de Somatormone à 100 Unités Rat, au rythme de 3 injections par semaine. Vitaminothérapie associée.

Contrôle du 20-7-1959 : Accentuation de la visibilité du cal périphérique.

Nouvelle série de Somatormone et vitaminothérapie associée :

— 12 injections de Somatormone à 100 Unités Rat, au rythme de 3 injections I.M. par semaine.

Contrôle du 9-9-1959 : Le hiatus fracturaire est toujours visible, les extrémités osseuses à son niveau sont condensées mais il semble qu'un cal enveloppant en manchon le foyer de fracture soit nettement formé actuellement. A noter une nette amélioration de l'ostéoporose de la cheville et du pied.

Nouvelle série de Somatormone :

— 12 injections de Somatormone à 500 Unités Rat, au rythme de 3 injections I.M. par semaine.

Contrôle du 30-11-1959 : Cal fusiforme globuleux nettement englobant. La visibilité du hiatus fracturaire diminue. Aspect de consolidation. L'ostéoporose de la cheville et du pied a pratiquement disparu.

OBSERVATION N° 11. — *B... Gabriel.*

17-8-1959 : accident en A.F.N. : fracture avec déplacement de la malléole externe droite. Traité par immobilisation plâtrée.

Entre à Michel-Lévy *le 16-9-1959.*

Contrôle radio du 18-9-1959 : Fracture de la malléole externe droite sans déplacement.

Plâtre de marche. Sort en convalescence.

Retour à l'Hôpital Michel-Lévy fin octobre 1959.

Contrôle radio du 9-11-1959 :

— Décalcification diffuse de l'extrémité inférieure du tibia, du péroné et du tarse.

— Douleur importante à la marche avec troubles trophiques et œdème périmalléolaire.

Mis au traitement par Somatormone :

— une série de 12 injections de Somatormone à 500 Unités Rat, au rythme de 3 injections I.M. par semaine. Vitaminothérapie associée.

Contrôle du 21-12-1959 :

— *Radiographique :* Bonne soudure du foyer fracturaire. Disparition presque complète de l'importante ostéoporose.

— *Clinique :* La marche est devenue presque normale. Elle reste douloureuse en terrain accidenté. Seul, persiste un léger œdème périmalléolaire en fin de journée.

OBSERVATION N° 12. — *B... André.*

12 juillet 1958 : accident de moto. Fracture ouverte des deux os de la jambe droite au 1/3 inférieur, traitée par parage, traction transcalcanéenne et immobilisation plâtrée.

15-1-1959 : Cross legg pour persistance d'une perte de substance cutanée, à la partie antérieure de la jambe droite, 1/3 inférieur.

13-5-1959 : Radiographiquement : fracture des deux os de la jambe droite au 1/3 inférieur. Déminéralisation importante du squelette. Hiatus fracturaire visible. Angulation à sommet postérieur avec fragment distal péronier basculé en arrière.

Cliniquement : pseudarthrose du tibia droit au 1/3 inférieur.

Somatormone : du 13-5-1959 au 15-7-1959 : injections I.M. de Somatormone à 100 Unités Rat, au rythme de 3 injections par semaine (24 injections au total). Vitaminothérapie associée.

Le 17-7-1959, contrôle radio :

Hiatus interfragmentaire toujours visible. Importante angulation à sinus antéro-interne. Recalcification totale. Cette recalcification totale permet d'envisager une cure de la pseudarthrose qui est traitée le 29-7-1959 par greffon osseux vissé.

Consolidation acquise en trois mois, sous couvert de nouvelles séries de Somatormone, d'androgène et de vitamines au cours des premiers mois d'immobilisation plâtrée.

©SSA

ÉTUDES CRITIQUES DES OBSERVATIONS

Les douze blessés dont nous rapportons les observations ont été traités à la Somatormone avec vitaminothérapie. Deux d'entre eux bénéficient d'androgènes.

Nous n'avons pas pu, parallèlement à l'étude chimique et aux examens radiographiques systématiques périodiques, conduire une étude biologique, en particulier sur les courbes d'élimination du Ca^{+} et du P^{-}, sans compter l'étude du métabolisme des protides.

Nous nous contenterons donc ici de critiquer nos observations sous l'angle clinique.

1° Observations concernant le membre supérieur

Quatre cas concernent des lésions du membre supérieur. Trois au poignet et à la main, une à l'avant-bras.

Ils ont en commun une ostéoporose diffuse évoluant depuis sept mois (obs. 1), 18 mois (obs. 2) et 4 mois, pour deux blessés de guerre rapatriés d'A.F.N. (obs. 3 et 8). Cette ostéoporose accompagnait un retard de consolidation. Aucun de ces blessés n'avait suppuré.

Tous furent traités à raison de 100 U. Rat de S.T.H. par jour, ou tous les deux jours, par voie intra-musculaire.

Pour les malades des deux premières observations, dont l'ostéoporose était particulièrement sévère, une intervention chirurgicale était nécessaire : ostéoclasie au ciseau frappé pour un cal vicieux de Pouteau-Colles, et contention de l'extrémité inférieure radiale par broche de Kirchner noyée trois semaines dans le plâtre.

Ce n'est que deux mois après que la S.T.H. fut prescrite : en 40 jours, soit trois semaines environ après l'intervention, et 9 mois après la fracture avec évolution ostéoporotique, le malade sortait guéri du Service.

Cette observation nous avait convaincus à l'époque de l'intérêt de cette thérapeutique hormonale que venait confirmer d'ailleurs une non moins intéressante observation (obs. 2). Il s'agissait d'une pseudarthrose du scaphoïde carpien, greffée et compliquée de lyse du greffon, évoluant depuis 18 mois avec ostéoporose diffuse de l'ensemble du carpe et de l'avant-bras. En trois mois de traitement, tout rentrait dans l'ordre avec consolidation radiologique et clinique de la pseudarthrose greffée du scaphoïde.

Il est intéressant de noter que la durée du traitement aux doses indiquées a été plus longue pour les fractures ouvertes ostéoporotiques que pour les fractures fermées.

Actuellement, surtout pour un fracas exposé, nous prescririons de plus un androgène qui renforcerait l'action de la Somatormone, comme des observations en cours nous permettent de l'affirmer.

Enfin le résultat « très bon » de l'observation 8 mérite une attention particulière : il s'agissait d'une ostéoporose sur cal vicieux. Or, la réduction de ce dernier nécessita une ostéoclasie très facile, ce qui traduisait la précarité du cal. En tout cas, l'ostéoclasie sur un tel cal pouvait entraîner l'évolution pseudarthrosique. Or, la S.T.H.

©SSA

assura une évolution heureuse qui s'affirma de mois en mois au cours du traitement et permit dès le 2e mois de mécaniser l'avant-bras immobilisé depuis 6 mois.

2° Observations concernant le membre inférieur

Le traitement par S.T.H. fut prescrit pour 7 hospitalisés fracturés au niveau de la jambe ou du pied, ostéoporose toujours nette et importante, évoluant à la suite d'un traumatisme, soit exposé avec ou sans perte de substance osseuse (obs. 4, 9, 10 et 12), soit non exposé (obs. 5, 6, 11). Un retard de consolidation est associé dans 3 cas (obs. 5, 6, 10).

Le moment où le traitement fut institué a retenu en particulier notre attention.

Il apparaît que la précocité de la mise en œuvre de la S.T.H. est à souligner pour les ostéoporoses séquelles de traumatismes exposés. On connaît la gravité de ces lésions par plaie de guerre ou blast, au pied en particulier, en raison de nombreux facteurs dont la vascularisation relativement précaire de ce segment de membre et l'attrition des masses charnues.

Ainsi, pour le blessé de guerre de l'observation 4, une ostéoporose marquée du 1er métatarsien traitée dès la fin du second mois de la blessure était guérie à la fin du 2e mois de traitement après 2 séries de S.T.H. Le traitement ainsi conduit a certainement hâté l'excellent résultat obtenu.

Pour le traumatisme fermé de la cheville, s'accompagnant d'ostéoporose avec persistance du trait fracturaire, les résultats ont été satisfaisants, mais l'étude objective des observations met l'accent sur l'intérêt des doses élevées de S.T.H.

Ainsi, pour les malades des observations 6, 9, 11, des séries de S.T.H. à 500 U. Rat ont été prescrites à raison d'une injection I.M. tous les deux jours (obs. 6) ou de trois injections par semaine pendant un mois (obs. 9 et 11).

L'intérêt des fortes doses ne peut être nié en présence de l'observation 10. Il s'agissait d'une fracture exposée du tibia traitée par parage des parties molles et plâtre. Au 5e mois, le retard de consolidation est manifeste avec une ostéoporose diffuse. Un traitement à la S.T.H. 100 U. Rat est institué. L'évolution satisfaisante clinique et radiologique, lente mais suivie de mois en mois, engage à persévérer. Cependant, au troisième mois, une dernière série à forte dose est tentée : soit 12 injections de S.T.H. à 500 U. Rat. Cette fois le résultat est frappant, tant en ce qui concerne la fracture qui apparaît enfin consolidée, que l'ostéoporose qui a pratiquement disparu. Cette observation avec traitement long est à rapprocher des deux observations déjà citées concernant le membre supérieur au niveau du corps (obs. 3 et obs. 8). La durée du traitement a été étalée là aussi sur 4 mois.

Et l'on pourrait se demander si, finalement, un traitement réparti sur une si longue période n'a pas tout simplement masqué une évolution qui, sans lui, aurait spontanément abouti au même résultat.

Mais une dernière observation, à notre avis, écarte le doute et assure la valeur de la thérapeutique étudiée. Elle concerne un malade

©SSA

atteint de fracture fermée hélicoïdale du tibia et immédiatement traitée par vissage, en A.F.N.

Cet opéré fut transéaté précocement sur notre Service. Deux séries de 15 injections *quotidiennes* de S.T.H. à 500 U. Rat furent prescrites au cours d'une période de 55 jours. La consolidation clinique et radiologique était acquise en deux mois et demi, ce qui, pour ce type de fracture traité par la méthode sanglante, peut être regardé comme un succès, la durée du traitement étant habituellement de 90 à 120 jours en moyenne.

CONCLUSION SUR LA THERAPEUTIQUE

Pour onze blessés ou traumatisés des extrémités des membres, atteints d'ostéoporose avec retard de consolidation, et pour un fracturé traité précocement par l'hormone antéhypophysaire, le traitement en moyenne a duré de un à deux mois pour les deux tiers.

Pour les blessés traités 3 et 4 mois, on peut retenir qu'il s'agissait d'anciens fracas exposés, ou traités par une méthode sanglante. La thérapeutique hormonale poursuivie a agi lentement aux doses de 100 U. Rat par injection. Pour l'un de ces quatre malades, le succès thérapeutique a été accéléré et n'est apparu manifeste qu'après une série d'injections aux doses de 500 U. Rat par piqûre.

En conclusion, nous envisageons trois possibilités cliniques et thérapeutiques en chirurgie traumatique :

— Pour les cas d'ostéoporose ancienne tardivement observés, compliquant les fractures ouvertes dont la suppuration est éteinte et les téguments cicatrisés, la thérapeutique hormonale hypophysaire doit être forte d'emblée, sous la forme de séries de 12 à 15 injections de 500 U. Rat, une tous les deux jours.

Cette thérapeutique doit donner un résultat positif et rapide : deux à trois séries au plus sont nécessaires.

— Pour les cas de fracture fermée qui se compliquent très souvent de ce syndrome ostéoporotique — nous pensons surtout aux fractures des os du carpe, aux fractures malléolaires et à celles des os du tarse — on peut envisager une thérapeutique hormonale systématique précoce, suivant la même prescription.

— La même conduite précoce systématique est indiquée en ce qui concerne les fracas ouverts des petits os du tarse et du pied. Toutefois, dans ces cas, la thérapeutique hormonale n'est prescrite qu'après s'être assuré que le foyer infectieux est éteint.

Enfin, pour ces blessés, comme d'autres observations récentes nous permettent de l'affirmer, les androgènes sont particulièrement indiqués pour faciliter, avec la vitaminothérapie (C et D_2), une rapidité d'action de la S.T.H. et en définitive assurer la consolidation du foyer fracturaire avec disparition de l'ostéoporose.

©SSA

TROIS VOIES D'ABORD SIMPLES DE L'ÉCHANCRURE INTERCONDYLIENNE DU GENOU

A PROPOS DE HUIT OBSERVATIONS

par

A. CARAYON
Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des Tr. O.M.
Chirurgien et Neuro-Chirurgien des Hôpitaux des Tr. O.M.
Professeur Agrégé

et

J.-F. BLANC
Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M.
Chirurgien-Assistant des Hôpitaux des Tr. O.M.

La constatation récente de mauvais résultats après abord du genou par voie transrotulienne verticale d'OLLIER et par voie de BROCQ et KIRSCHNER, avec ostéophytose importante et troubles fonctionnels notables, nous a poussés à réétudier le problème de l'abord du genou sous l'angle de la simplicité et de l'innocuité, spécialement pour l'exérèse des corps étrangers articulaires dont la position est souvent mal commode et dont la mobilité fréquente nécessite un abord assez large.

Nous étudierons successivement :

— l'abord antérieur,
— l'abord postéro-interne et médian,
— enfin le problème et l'abord des corps étrangers postéro-externes.

I. - ABORD ANTÉRIEUR

Les voies d'abord antérieur de l'articulation du genou sont multiples et correspondent à la nécessité de préserver, dans toute la mesure du possible, l'intégrité de l'appareil extenseur pour permettre une mobilisation précoce, élément primordial d'une bonne récupération fonctionnelle.

Lorsqu'on a besoin d'un jour très large sur l'articulation, les voies indiquées comportent généralement une section ou une désinsertion de l'appareil extenseur : tel est le cas des voies de CHAPUT-PUTTI, VOLKMANN-ALGLAVE, MACKENSIE-FARABEUF, BROCQ-KIRSCHNER, etc., et même d'OLLIER qui, en sectionnant longitudinalement la rotule, imposent une immobilisation post-opératoire assez longue et dont l'incision trans-rotulienne verticale est fortement bridée latéralement par l'appareil extenseur du genou.

©SSA

De nombreuses incisions respectant l'appareil extenseur ont été préconisées :

— Il faut écarter celles qui nécessitent une section importante des fibres musculaires du quadriceps : les cicatrices fibreuses qui résultent de leur suture entraînent assez fréquemment des amyotrophies importantes et fonctionnellement très gênantes.

— Par ailleurs, on ne peut avoir un bon jour sur l'échancrure intercondylienne sans section de l'appareil extenseur, qu'en luxant la rotule en dehors, ceci à cause du *genu valgum* physiologique du genou : l'incision devra donc être latéro-rotulienne interne.

Nous avons ainsi éliminé, parmi les nombreuses voies latéro-rotuliennes internes :

— La voie de Sédillot : trop courte et ne permettant pas la luxation de l'appareil extenseur.

— La voie de Descomps et Moulonguet, élargissement de la précédente : la portion supérieure de l'incision, sectionnant transversalement les fibres du vaste interne, étant un facteur d'atrophie secondaire de ce muscle.

— Pour la même raison musculaire, la voie de Langenbeck 2e manière que décrit Basset et la longue voie de Payr qui remonte au 1/3 inférieur de la cuisse, au bord interne du droit antérieur.

— La voie de Gernez qui, telle que Quenu (5) la décrit et dont le temps profond correspond à celui de la longue voie latéro-rotulienne interne de Gernez décrite par Basset, est trop postérieure, passant en arrière des fibres du vaste interne, nécessitant une incision remontant jusqu'à la moitié de la cuisse pour avoir un bon jour sur l'espace intercondylien.

Il nous a donc paru intéressant d'utiliser la voie de Langenbeck, première manière de Basset (1), voie de Krida-Langenbeck, de Nicola-Toufik (6) ; elle correspond à peu près au 1/3 inférieur de l'incision de Payr et nous a procuré un jour excellent sur l'articulation et le 1/3 antérieur de l'échancrure intercondylienne, tout en permettant une récupération fonctionnelle très rapide.

Principe de la méthode

Cette voie latéro-rotulienne interne permet une vue large par luxation de l'appareil extenseur en dehors ; elle ne comporte *aucune section* des fibres musculaires : la direction générale de l'incision, parallèle aux lignes de force des plans fibreux antérieurs, rend cette voie très anatomique ; elle peut bénéficier d'une réparation parfaite, ne nécessitant pas d'immobilisation trop prolongée.

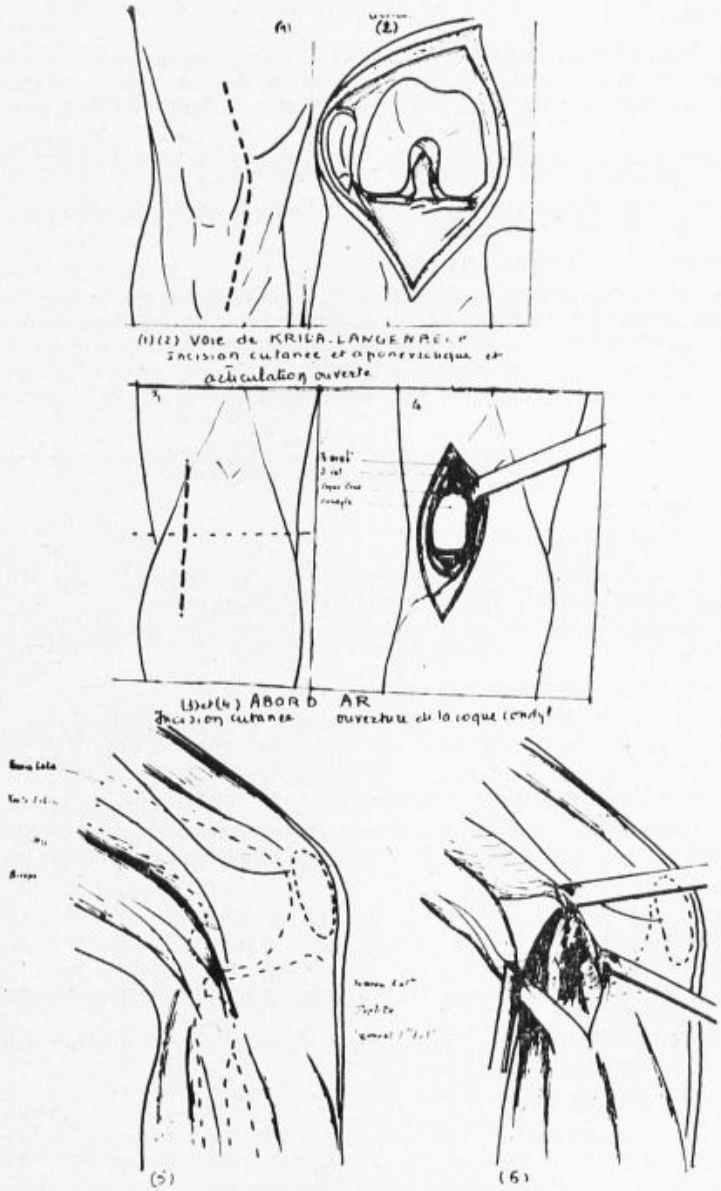
Technique opératoire

— L'incision cutanée naît 3 travers de doigt au-dessus de la base de la rotule, immédiatement en dedans du tendon droit antérieur, elle descend à peu près verticalement vers l'angle supéro-interne de la rotule dont elle longe le bord interne en sectionnant l'aileron rotulien et se termine à la tubérosité tibiale antérieure (fig. 1).

©SSA

— L'incision du plan fibro-aponévrotique passe, dans son 1/3 supérieur, en travers des fibres du tendon terminal du vaste interne, immédiatement en dehors des fibres charnues qu'il ne faut *en aucun cas entamer*.

— L'incision synoviale est superposable.



En fléchissant le genou à angle droit et en écartant la rotule en dehors, on peut facilement luxer celle-ci, ouvrant largement l'articulation (fig. 2).

Pour fermer, on remet la jambe en extension : les sutures sont alors faciles : pas de suture synoviale, réfection du plan tendineux

©SSA

et capsulaire au fil d'acier, suture cutanée — genouillère plâtrée à garder 15 jours ; dès le 3e jour, exercices de rééducation du quadriceps.

La récupération fonctionnelle est rapide et sans séquelle.

Observations

OBSERVATION N° 1.

Ja... Eugène, militaire, 23 ans 1/2.

Hospitalisé le 14 novembre 1956 pour hydarthrose du genou droit. Le sujet a déjà été opéré d'un corps étranger de ce genou, à Grenoble, le 26 mars 1956, avec des suites satisfaisantes.

Le 12 novembre 1956, apparition d'une hydarthrose à la suite d'un faux-pas, point douloureux sous-rotulien.

La radiographie montre qu'il existe une ostéochondrite disséquante non détachée du plateau tibial externe.

Intervention le 21 novembre 1956 :

Voie de KRIDA-LANGENBECK : le nodule d'ostéochondrite bombe au niveau du plateau tibial interne mais aucune limitation n'est visible, le cartilage d'encroûtement est normal : on l'incise puis on passe sous le nodule qu'on morcelle.

Une radiographie de contrôle montre qu'il est totalement extirpé. Suture en trois plans : aileron, tendon quadricipital, aponévrose superficielle.

Plâtre en extension.

Sort le 21 décembre 1956, ayant récupéré une mobilité pratiquement normale.

OBSERVATION N° 2.

Ca... Pierre, militaire, 20 ans.

Hospitalisé le 25 octobre 1956 pour une hydarthrose traumatique du genou droit.

L'examen clinique montre que l'hydarthrose est importante.

La radiographie décèle un corps étranger articulaire se projetant dans l'espace intercondylien, en dehors et en avant.

Intervention le 27 novembre 1956 :

Voie de KRIDA-LANGENBECK : le corps étranger fibro-cartilagineux est posé sur une frange synoviale ; pas d'autres lésions d'ostéochondromatose. Suture en trois plans. Genouillère plâtrée.

8 décembre 1956 : ablation des sutures.

Sort le 17 décembre 1956, en bonne voie de récupération fonctionnelle. Par la suite, ce sujet a fait une nouvelle localisation d'ostéochondromatose et a dû être réformé.

OBSERVATION N° 3.

Ch... Gabriel, militaire, 20 ans.

Hospitalisé le 26 avril 1957 pour hydarthrose chronique ; genou douloureux. N'a jamais eu de blocage.

La radiographie montre un corps étranger articulaire non détaché, situé sur la face antéro-inférieure du condyle interne.

Intervention le 7 mai 1957.

Voie de KRIDA-LANGENBECK : on met facilement en évidence le double nodule d'ostéochondrite disséquante et on l'extirpe. Suture en trois plans. Genouillère plâtrée.

Suites opératoires : épanchement articulaire résiduel traité par ponctions et injections locales d'hydrocortisone. Excision d'un petit nodule fibreux sur la cicatrice cutanée.

Sort le 20 juillet 1957 : récupération fonctionnelle en cours, trente jours de convalescence.

Revu le 31 août 1957 : genou normal, pas d'épanchement, pas d'amyotrophie quadricipitale. Excellente cicatrisation cutanée. Mouvements normaux.

©SSA

OBSERVATION N° 4.

M. Th... Ibrahima.

Hydarthrose récidivante du genou gauche.
La radiographie montre une ostéochondrite disséquante avec corps étranger inclus dans la face axiale du condyle interne.

Intervention le 7-8-1958.

Incision de KRIDA-LANGENBECK : le corps étranger est facilement repéré, inclus sous la partie externe du condyle interne. Enucléation au bistouri. Suture en trois plans. Genouillère plâtrée.

Sort le 27-8-1958. Les mouvements du genou sont normaux. Trois semaines de repos.

OBSERVATION N° 5.

M. Pe... Gérard.

A la suite d'un traumatisme, apparition d'une gêne fonctionnelle au niveau du genou gauche.
La radiographie montre la présence d'un corps étranger dans l'échancrure inter-condylienne.

Intervention le 19-2-1959.

Incision de KRIDA-LANGENBECK : le corps étranger est englobé dans des tissus fibreux représentant une partie du ligament croisé postéro-interne. Extraction du corps étranger après résection des tissus de retenue. Fermeture en trois plans. Genouillère plâtrée.

Sort le 6 mars 1959. La flexion atteint 45°. Vingt-cinq jours de repos.

II. - ABORD POSTÉRO-INTERNE

Devant un corps étranger postérieur du genou, le choix de l'abord chirurgical peut sembler délicat, les voies antérieures se heurtent à l'écran des ligaments croisés, les voies latérales postérieures abordant tangentiellement les coques condyliennes donnent un jour insuffisant, les voies médianes postérieures se heurtent aux éléments nobles du creux poplité.

Ayant eu l'occasion d'employer récemment, par deux fois, une voie verticale postéro-interne qui nous a donné toute satisfaction, il nous a semblé utile de rappeler son intérêt et sa technique.

La voie postéro-interne verticale passant par l'interstice demi-membraneux-jumeau interne a été d'abord décrite comme une voie de drainage de l'articulation (BASSET [1], OMBREDANNE et MATHIEU [4], CADENAT et QUENU [5]. Le rétablissement d'un bon fonctionnement articulaire demandant une reconstitution parfaite de la coque condylienne interne qu'on doit traverser, les procédés actuels de suture au fil d'acier ont levé cette difficulté et rendu cette voie utilisable sans risque fonctionnel ultérieur, d'où sa description par NICOLA-TOUFIK sous le nom de voie de KLEIN, dont l'incision descendant plus bas que celle de la voie décrite dans le traité de technique chirurgicale de QUENU permet de mieux récliner en dehors le jumeau interne et d'avoir un jour bien meilleur sans entamer les fibres charnues des muscles.

L'agrandissement vers le haut, décrit par QUÉNU comme par CADENAT (dans sa « voie poplité interne » de drainage), n'est pas indispensable pour avoir un jour satisfaisant.

Enfin, pour rechercher un corps étranger de la partie postérieure de l'échancrure inter-condylienne, il est inutile d'écarter le demi-membraneux en dedans, la traction sur le jumeau interne, relâché par un léger degré de flexion du genou, suffit en général.

©SSA

Description anatomique

L'espace entre jumeau interne et demi-membraneux ne comporte aucun obstacle ; la bourse séreuse séparant ces deux muscles sera simplement incisée.

Le jumeau interne est facile à récliner car il ne présente aucune adhérence tibiale profonde, passant sur le muscle poplité recouvert de son aponévrose.

L'abord de la coque condylienne est direct, il suffira de l'inciser franchement sur toute sa hauteur pour entrer dans l'articulation.

Protocole opératoire

Décubitus ventral. Bande d'Esmarch et garrot, genou légèrement fléchi.

Incision cutanée verticale à 1 travers de doigt en dedans de la ligne médiane, ayant 4 travers de doigt de long, son milieu étant au niveau de l'interligne articulaire (fig. 3). On tombe facilement sur l'interstice musculaire — le jumeau interne est fortement récliné en dehors, découvrant la coque condylienne interne qui est incisée verticalement sur toute sa hauteur (fig. 4) — l'articulation se trouve largement ouverte, exposant condyle interne, échancrure intercondylienne dans sa totalité et cornes postérieures des ménisques.

Réfection de la coque condylienne au fil d'acier, rapprochement musculaire et suture cutanée. Genouillère plâtrée à conserver une semaine : les suites sont remarquablement simples.

Observations

OBSERVATION N° 6.

Mag... Son..., militaire africain de 33 ans, vient consulter pour des épisodes hydarthrosiques récidivants et une fatigabilité anormale du genou gauche, semblant consécutifs à un traumatisme mal précisé remontant à deux ans.

Cliniquement, l'articulation est subnormale, il n'y a pas eu de phénomènes de blocage, on décèle seulement un épanchement intra-articulaire discret.

Les radiographies pratiquées montrent un remaniement morphologique de l'épiphyse fémorale inférieure ainsi que du plateau tibial interne, avec présence d'un corps étranger osseux en projection de l'échancrure inter-condylienne ; aspect arthrosique de l'ensemble de l'articulation. Séquelle traumatique probable.

Intervention le 5 février 1959 : arthrotomie du genou gauche.

Incision postéro-interne verticale : le jumeau interne est facilement récliné en dehors. Incision longitudinale de la coque condylienne : on tombe directement sur le corps étranger, qui est facilement extrait. Suture de la coque condylienne au fil d'acier. Suture cutanée. Genouillère plâtrée.

Suites simples. Mobilisation à partir du huitième jour. Sort le 21 février 1959, avec huit jours de repos.

OBSERVATION N° 7.

Coul... Sa..., militaire africain de 28 ans, présentant des épisodes hydarthrosiques du genou gauche depuis 1951 ; il ne semble pas y avoir eu de blocage articulaire.

L'examen clinique montre une synoviale considérablement épaissie, la fonctionnalité du genou est, par ailleurs, normale, et il n'y a aucune laxité articulaire.

Les radiographies pratiquées montrent l'existence d'un corps étranger osseux intra-articulaire dans l'angle postéro-interne de l'échancrure inter-condylienne.

Intervention le 10 février 1959 :

Arthrotomie du genou gauche par voie verticale postéro-interne. Incision verticale de la coque condylienne, qui permet l'extraction aisée du corps étranger.

Sort le 27 février 1959, avec huit jours de repos.

©SSA

La simplicité de la voie d'abord verticale postéro-interne du genou, et le large jeu qu'elle donne sur le segment postérieur de l'articulation, semblent en faire la voie de choix pour les interventions sur l'espace intercondylien, la corne postérieure des ménisques et la moitié postérieure du condyle fémoral interne.

III. - ABORD DU CONDYLE EXTERNE

Les corps étrangers sont beaucoup plus rares au niveau du condyle externe qu'au niveau du condyle interne et de l'échancrure intercondylienne.

De nombreux auteurs ont envisagé l'abord du condyle externe par la voie postéro-externe verticale symétrique de la voie postéro-interne : ici la difficulté est plus grande, le bord externe du jumeau externe est plus latéral que le bord interne du jumeau interne : le récliner sera donc nettement plus difficile, il faudra à cette occasion se livrer à des manœuvres de force au cours desquelles on risque de traumatiser le nerf sciatique poplité externe qui se trouve justement dans l'interstice musculaire choisi.

Il était donc logique de chercher une voie plus latéralisée, évitant les écueils.

Dionis du Séjour a décrit (3) une voie postéro-latérale qui donne un jour permettant l'ablation d'un corps étranger dans de bonnes conditions : la même voie est décrite par les auteurs anglo-saxons et par Basset (1) sous le nom de voie de Handerson (6).

Descriptions anatomiques

L'incision est pratiquée au bord antérieur du tendon du biceps crural et prolongée assez bas entre ce tendon et le ligament latéral externe du genou : les fibres du muscle poplité apparaissent, recouvrant la capsule articulaire ; leur incision en masse permet d'aborder l'articulation, immédiatement en dehors de la coque condylienne.

Protocole opératoire

Décubitus latéral sur le côté sain — bande d'Esmarch et garrot. Genou fléchi à 100 degrés.

Incision cutanée le long du bord antérieur du tendon du biceps, arciforme puisque le genou est fléchi, longue de 8 cm, dont l'extrémité inférieure arrive au niveau de l'articulation péronéo-tibiale supérieure (fig. 5).

Section des fibres aponévrotiques unissant le tendon du biceps au fascia lata. Repérage du bord postérieur du ligament latéral externe du genou qui sera libéré jusqu'au contact de la tête du péroné.

Après avoir récliné en arrière le tendon du biceps, on tombe immédiatement sur la capsule articulaire recouverte du muscle poplité : incision de la capsule et du muscle poplité sur toute la face externe du condyle externe, en évitant de descendre trop bas pour ne pas sectionner l'artère articulaire inféro-externe (fig. 6).

La flexion du genou permet d'écarter largement les lèvres de l'incision et d'explorer la surface du condyle externe et la partie la plus postérieure de l'échancrure intercondylienne.

©SSA

Observation

OBSERVATION N° 8.

Agl.. Pierre, militaire de 32 ans.

Présente des accidents hydarthrosiques à répétition, avec accidents de blocage ; une radiographie montre l'existence de trois corps étrangers à la face postérieure du condyle fémoral externe.

Intervention le 12 avril 1960.

Incision de HENDERSON typique. On arrive sur la face postérieure du condyle externe. Ablation aisée de trois corps étrangers cartilagineux.

Suture du poplité et de la capsule au fil d'acier.

Fermeture en deux plans.

Suites simples.

Le 3 mai 1960, le genou a récupéré une fonctionnalité normale.

***

Dans un but essentiellement pratique, nous avons seulement voulu attirer l'attention sur trois voies simples qui paraissent très séduisantes pour l'abord du genou : elles sont à employer de préférence à des voies trans-osseuses ou trans-tubérositaires et nous en avons rappelé le cheminement anatomique.

BIBLIOGRAPHIE

1 — BASSET (A.). — Le genou. Masson, Edit., 1932.

2 — CADENAT. — Les voies de pénétration des membres. Doin, Edit., Paris, 1948.

3 — DIONIS DU SÉJOUR. — *Bull. Soc. Nat. Chir.*, 1922, 48 (7), p. 282.

4 — OMBREDANNE (L.) et MATHIEU (P.). — Traité de Chirurgie Orthopédique, tome IV. Masson, Edit., 1937.

5 — QUENU (J.). — Traité de technique chirurgicale, tome I. Masson, Edit., 1955.

6 — NICOLA-TOUFIK. — Atlas of surgical approaches to bones and joints. The MacMillan Company, Edit., New-York, 1946.

©SSA

COMPTE RENDU D'UNE MISSION HYDROBIOLOGIQUE EN AFRIQUE OCCIDENTALE, RELATIVE A LA DESTRUCTION DES GITES LARVAIRES DE *SIMULIUM DAMNOSUM* VECTEUR DE L'ONCHOCERCOSE

(15 octobre au 17 décembre 1959)

par

J. ARNOULT et F. D'AUBENTON

La lutte contre l'onchocercose, entreprise depuis plusieurs années en Afrique Occidentale par le Service des Grandes Endémies et plus spécialement par la Section « Onchocercose » du Centre MURAZ à Bobo-Dioulasso (Haute Volta), a donné lieu en 1956 et en 1957 à deux missions hydrobiologiques (Missions BLANC 1956 et BLANC-d'AUBENTON 1957).

Le but de ces déplacements en Haute Volta était de poursuivre sur le terrain et de confirmer les expériences préliminaires commencées à Paris dans les Laboratoires du Muséum National d'Histoire Naturelle.

Il s'agissait d'étudier, vis-à-vis des poissons, la toxicité de certains insecticides utilisés contre les larves de Simulies, d'entreprendre une étude systématique des caractères physico-chimiques des eaux de la Haute Volta et d'établir le bilan de la faune piscicole.

A la demande du Centre MURAZ de Bobo-Dioulasso, une nouvelle mission hydrobiologique et de contrôle d'insecticides pour la protection de la faune piscicole dans la lutte anti-larvaire de *Simulium damnosum*, nous a été confiée par la Section « Onchocercose » de ce Centre, du 15 octobre au 17 décembre 1959.

Les différents D.D.T. utilisés au cours des précédentes Missions ne nous ayant pas donné entière satisfaction, des D.D.T. hors commerce firent l'objet d'essais de toxicité en laboratoire. L'un d'entre eux fut retenu.

Les résultats satisfaisants de ces essais, pratiqués sur des représentants des principales familles de poissons d'Afrique Occidentale, furent communiqués au Docteur OVAZZA, Directeur de la Section « Onchocercose » du Centre MURAZ, qui décida de commander ce

©SSA

nouveau produit en quantité suffisante pour des essais normaux sur des cours d'eau où des gîtes larvaires de Simulies auraient été décelés.

Ce nouveau D.D.T. est un D.D.T. technique à 300 grammes par litre ; il ne contient pas de pétrole et sa densité est égale à 0,968 à 20° centigrades. En outre, des essais de Sumitox, produit à base de Malathion, ont été faits sur place en laboratoire.

Au cours de cette mission, nous avons prospecté, en collaboration avec le Docteur M. Ovazza, Chef du Service de l'Onchocercose, et son adjoint, M. Valade, le haut bassin de la Comoé, de sa source à la limite de la Côte d'Ivoire, ainsi que la boucle du Baoulé (affluent du Sénégal) au nord-ouest de Bamako, en compagnie de J. Daget, Directeur du Laboratoire d'Hydrobiologie de Diafarabé (Soudan).

A la fin du mois de décembre 1959, l'un de nous a eu l'occasion de prospecter, dans le nord de la Côte d'Ivoire, les alentours de Baouké. Il a pu situer des gîtes larvaires de différentes espèces de Simulies sur le Nzi, le Bandama, le Kan et la Comoé.

Etude hydrobiologique

En Haute Volta, la décrue commence à la fin septembre. Cette année, les eaux étaient encore hautes vers le 15 octobre ; seules, les zones d'inondation étaient pratiquement évacuées. Des pluies irrégulières ont fait varier le niveau des rivières en décrue d'une dizaine de centimètres, jusque vers le 15 novembre. Un cas exceptionnel d'une variation de 14 m a été enregistré sur le Kou ; cette crue brutale, due à des tornades successives et brusques, n'a duré que 24 heures.

Comme les eaux de la Volta Noire, les eaux de la Comoé sont acides. Les valeurs de pH varient en moyenne de 6,2 à 6,7. Le maxima observé est de 6,9 en aval des chutes de Karfiguela, près de Banfora. Les valeurs les plus basses ont été mesurées en Haute Comoé dans la région de Samogo-Iri avec un pH de 6.

Une faible variation de la dureté totale de l'eau, d'une valeur de 1 à 2°, a été observée pendant cette époque de l'année dans le bassin de la Comoé. Les valeurs trouvées pour le S.B.V. se situent entre 0,15 et 3,5. Celui de la Haute Comoé est encore plus faible (0,15 à 2,5) que celui de la partie de cette rivière située en aval des falaises de Banfora. Les températures des eaux de surface se sont maintenues pendant ces trois mois de l'année entre 24 et 27°.

Les mesures physico-chimiques des eaux du Baoulé (bassin du Sénégal) et de ses affluents nous ont montré des variations pour le pH entre 6,2 et 7,3. Les valeurs les plus fréquentes sont comprises entre 6,7 et 7 ; le S.B.V. entre 4,5 et 7,5 et la dureté totale entre 2 et 5° et plus fréquemment entre 4 et 5°.

Les températures des eaux de surface, prises dans le Baoulé, entre 8 h 30 et 17 h 30, varient entre 22°,6 et 22°,8.

Etude de la faune piscicole

La pêche à cette époque de l'année est malaisée. Les eaux, encore hautes, baignent une partie des berges boisées ; le courant est encore très fort et rend difficile l'emploi des engins courants. La pratique

©SSA

du verveux à ailes s'est montrée par contre très efficace ; cet engin n'est pas connu dans ces contrées et a suscité un grand intérêt auprès des indigènes.

L'inventaire de la faune piscicole du haut bassin de la Comoé a fait l'objet d'une étude particulière. Le nombre des espèces connues a pu être ainsi amené à plus de 50. Très peu de poissons fréquentent les rapides formés par des seuils rocheux qui sont en général des gîtes à larves de Simulies ; ce sont les *Labeo coubie*, *Labeo parvus*, *Amphilius atesuensis* et *Phractura intermedia* ; immédiatement en aval, nous avons trouvé *Tilapia zillii*, *Hemichromis fasciatus* et *bimaculatus*, *Alestes occidentalis*, *Barbus ablabes*.

Une quarantaine d'espèces de poissons capturés dans le Baoulé, en compagnie de J. Daget, feront l'objet d'une étude systématique de la faune ichtyologique du Sénégal par celui-ci. Des pêches effectuées dans la Volta Noire, à Samandeni et à Koro (source de la Bougouri-Ba), nous permettent de signaler la présence de *Siluranodon auritus* et *Kribia mana chevalieri* ; ces deux espèces s'ajoutent à la faune de la Volta publiée par M. Blanc et J. Daget, 1957.

Etude de la végétation des eaux à Simulies

On sait que les larves et les nymphes de Simulies sont du type « rhéophile » ; elles doivent se fixer à des supports afin de pouvoir résister à la violence du courant.

En Afrique Occidentale, on peut trouver des gîtes larvaires sur des supports de nature variée : seuils rocheux des cascades et des rapides, branches d'arbres immergées au ras de l'eau et débris végétaux accrochés sur les bords : herbes, feuilles mortes, etc.

Les plantes aquatiques, qu'elles soient immergées, flottantes ou dressées, constituent, comme nous avons pu le constater, des peuplements assez denses qui forment des biotopes éminemment favorables à la reproduction des Simulies.

D'une façon générale, nous avons observé, du moins pour la Comoé, que ces peuplements particuliers étaient plus abondants dans le cours supérieur qu'en aval ; en descendant le cours de la rivière, en effet, les biotopes favorables sont moins fréquents, les parcours encaissés, les eaux profondes étant peu propices au développement de la végétation aquatique.

Il nous a paru utile de récolter les plantes offrant abri aux Simulies et d'en fournir la liste.

Les espèces suivantes ont été déterminées par nos soins à Paris.

— *Discraca garetti* (Podostmonacées),
— *Bolbitis heudelotti* (Ptéridophytes),
— *Rhinchospora cyperoïdes* (Cypéracées),
— *Nymphea lotus* (Nymphéacées),
— *Commelina species* (Commelinacées).

En dehors de ces espèces caractéristiques existent naturellement quelques roseaux qui croissent sur les bords ; leurs tiges, lorsqu'ils sont partiellement submergés, peuvent servir de support à des larves de Simulies. Ces roseaux appartiennent aux genres :

— *Typhea australis* (Typhacées),
— *Phragmites vulgaris* (Graminées).

©SSA

Contrôle des traitements larvicides

Au cours d'une précédente mission (M. BLANC-F. d'AUBENTON 1957) en Haute Volta, nous avions pratiqué des traitements insecticides sous forme d'émulsions à 17 p. 100 de D.D.T. technique dans le kérosène ; les résultats que nous avions obtenus alors étaient très satisfaisants, mais présentaient l'inconvénient de produire, dans les zones de calme, une accumulation de kérosène provoquant la mort des poissons de petite taille. Une sélection d'insecticides à base de D.D.T. exempte de kérosène a été alors souhaitée. Des expériences en laboratoire (F. d'AUBENTON-M. BLANC 1959) nous ont permis de sélectionner les insecticides fournis par le Service de Santé. Le produit choisi contient 300 g de D.D.T. technique par litre sans pétrole, d'une densité égale à 0,968 à 20° C.

Nous avons choisi, avec M. OVAZZA et M. VALADE, pour les expériences sur le terrain, la Haute Comoé à Samogo-Iri. Cette rivière présentait les avantages suivants :

1) des gîtes à Simulies avec des larves en grande quantité.

2) l'eau, extrêmement claire et peu profonde, convenait parfaitement à l'observation des poissons au moment des traitements.

3) la possibilité, 300 m en aval des rapides, de barrer la rivière avec un verveux à ailes. Cet engin permet de récolter les poissons, soit ceux atteints par un début d'empoisonnement et dérivant avec le courant, soit ceux subissant l'effet répulsif de l'insecticide comme nous l'avions constaté à notre précédente mission. L'inventaire de la faune piscicole à cet endroit a été fait avant le traitement.

Le déversement du D.D.T. a été effectué en amont des rapides au moyen d'une touque placée à l'arrière d'un bateau, celui-ci étant au milieu de la rivière afin de permettre une bonne répartition. La dose de D.D.T. a été volontairement portée à 15 mg/l pendant 1/2 h afin de répéter les doses maxima expérimentées en laboratoire et qui permettent une marge de sécurité trente fois supérieure à celle nécessaire pour tuer les larves de Simulies.

Au cours du traitement, nous n'avons constaté aucun comportement spécial de la part des poissons : pas d'effet répulsif et aucun mort ou malade.

Les contrôles entomologiques effectués après le traitement ont montré que seules les nymphes avaient subsisté, les larves de Simulies étant totalement détruites.

En conclusion, nous estimons que cet insecticide est peu dangereux, dans la limite maxima de 15 mg/l pour la faune piscicole, avec une réserve toutefois pour les traitements qui seraient effectués pendant la reproduction des poissons. Reste le soin aux entomologistes d'effectuer les traitements en rapport avec la biologie de *Simulium damnosum*.

*
* *

Afin de compléter les observations déjà faites précédemment, nous avons réalisé à Bobo-Dioulasso, avec le Docteur OVAZZA, de nouvelles expériences concernant l'influence des insecticides (D.D.T.

©SSA

et Sumitox) sur des espèces locales de poissons et sur des larves de Simulies.

A cette occasion, nous avons pu mettre au point l'élevage des larves de Simulies au laboratoire, ce qui nous a permis de contrôler de très près leur résistance aux traitements.

Transport et techniques d'élevage des Simulies

Les larves et leurs supports végétaux humides ont été transportés dans des sacs en polyéthylène, sans addition d'eau. Malgré la distance (50 km environ) entre les lieux de capture et le laboratoire, et par une température de + 35° C, le matériel a toujours parfaitement supporté les voyages.

Le contenu des sacs fut déversé dans de larges cuvettes émaillées, type photographique, dans le but de maintenir les larves sous une très faible épaisseur d'eau (8 mm environ).

Dans ces conditions, les larves se maintiennent très bien en vie, mais il est préférable d'établir un léger courant par arrivée d'air comprimé.

La nourriture est assurée par des distributions de laitue cuite, dilacérée au mortier et passée au travers d'une fine gaze, ou plus simplement passée au « Mixer ».

Ces différentes expériences nous ont permis de faire d'intéressantes observations, dont il est encore prématuré de tirer des conclusions, mais il est cependant possible d'en indiquer les grands points.

L'action des insecticides sur les larves de Simulies est plus lente et moins efficace dans une eau calme et en l'absence de nourriture, ce qui laisse supposer que l'intoxication se produit surtout par ingestion.

— Le « Sumitox », produit à base de malathion (30 p. 100) essayé à diverses concentrations, de 0,1 ppm à 15 ppm, s'est révélé moins efficace que le D.D.T. sur les larves de Simulies et très toxique pour les poissons, même à la dose relativement faible de 8 ppm par litre.

Conclusions

Depuis les premières campagnes de lutte contre l'onchocercose, on a pu constater de grands progrès dans l'emploi et la qualité des insecticides. Certains, efficaces contre les Simulies, mais dangereux pour la faune piscicole, ont été éliminés ; nous ne reviendrons pas sur la valeur du D.D.T. que nous avons utilisé au cours de la dernière campagne et qui fait l'objet d'un précédent paragraphe, mais il nous paraît utile d'indiquer que la distribution de D.D.T. en suspension dans un liquide présentant toujours quelques complications, on songe à inclure cet insecticide dans une matière inerte et délitable dans l'eau. Cette méthode permettrait à première vue de faciliter le transport et l'emploi de ces produits toxiques. Il serait heureux que des essais soient réalisés dans ce sens.

Nous remercions tout particulièrement les Médecins Colonels Nodenot et Lotte, Directeur et Directeur adjoint du Centre Muraz, et leurs collaborateurs, pour les moyens et les facilités qu'ils nous ont accordés pour l'accomplissement de cette mission.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE SOMMAIRE

BLANC (M.) et D'AUBENTON (F.). — Compte rendu sommaire d'une seconde mission hydrobiologique en Haute-Volta (15 février - 17 avril 1957). — *Méd. Trop.*, 17 (3), pp. 413-415, 1957.

BLANC (M.), D'AUBENTON (F.), OVAZZA (M.) et VALADE (M.). — Recherches sur la prophylaxie de l'onchocercose en A.O.F. Etude hydrobiologique de la Bougouri-Bâ et essais de désinsectisation. — *Bull. Inst. Franç. Afr. Noire*, 20 (2), série A., pp. 634-668, 1958.

D'AUBENTON (F.) et BLANC (M.). — Nouveaux essais d'insecticides concernant la lutte contre l'onchocercose. — *Méd. Trop.*, 19 (2), pp. 217-221, 1959.

GRENIER (P.). — Contribution à l'étude biologique des Simulidés de France. — *Physiol. Comp.*, I (1948), 1949, p. 165.

GRENIER (P.). — *Simuliidae* de France et d'Afrique du Nord. — *Encyclopédie Entomologique*, 1953.

ARNOULD (J.) et SPILLMANN (J.). — Sur quelques techniques actuelles facilitant le confinement et le transport d'animaux aquatiques vivants. — *Bull. Museum*, 30 (4), 2e série, 1958.

Laboratoire de Zoologie
(Reptiles et Poissons), du Muséum.

©SSA

LE CANCER EN NOUVELLE-CALÉDONIE

STATISTIQUE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DES ANNEES 1949 A 1959

par

Y. PELOUX

Médecin Commandant du Service de Santé des Tr. O.M.

Depuis dix ans, le service d'anatomie pathologique de l'Institut Gaston BOURRET à Nouméa (devenu Institut Pasteur en 1954) a vu s'accroître constamment le nombre d'examens confiés à ses soins. Parallèlement, le chiffre des tumeurs malignes diagnostiquées a subi le même accroissement et nous possédons maintenant assez de recul pour avoir une vue d'ensemble du cancer en Nouvelle-Calédonie. Certes, les 500 tumeurs dont nous allons faire état ne suffisent pas pour tirer des conclusions formelles, mais, en raison de l'exiguïté du territoire et de sa faible population, ce chiffre nous paraît assez élevé pour justifier ce travail.

Notre statistique est exclusivement anatomo-pathologique. Nous laissons donc de côté les néoplasmes non opérés en raison de l'inutilité de toute intervention. Ces cas ne sont pas fréquents et leur existence ne saurait modifier nos chiffres de façon appréciable. Par contre, on pourra objecter que les formations sanitaires ne reçoivent pas la totalité des malades atteints de cancer, en particulier les autochtones. Pourtant, ces derniers ne sont pas extrêmement nombreux, chaque médecin de circonscription les voit fréquemment et rares sont ceux qui échappent au contrôle médical. Aussi nous pensons que la statistique anatomo-pathologique reflète de façon assez fidèle l'état de l'endémie cancéreuse du territoire.

Nous devons aux Docteurs RAGUSIN, FRANCO et LACOUR les statistiques des années 1949 à 1956. Par ailleurs, nous tenons à remercier M. le Professeur Agrégé FRANCO, qui a bien voulu examiner nos coupes d'interprétation difficile (voir tableau ci-après).

Commentaires

Ce total de 500 tumeurs doit être rapporté à une population qui a varié de 64.000 à 71.000 habitants entre 1949 et 1959. Ces chiffres englobent des groupes ethniques très différents : Européens, Mélanésiens, Polynésiens, Asiatiques. Seuls, les Mélanésiens représentent la population indigène de l'île. Tous les autres éléments sont d'importation plus ou moins récente, avec de nombreux métissages qui rendent assez difficile toute délimitation stricte.

©SSA

I. - STATISTIQUE GLOBALE DES ANNÉES 1949 A 1959

TABLEAU I

Années	*Européens*		*Mélanésiens*		*Polynésiens*		*Asiatiques*		Total
	H.	F.	H.	F.	H.	F.	H.	F.	
1949	4	4	5	3	1		1	1	19
1950	3	4	3	5			1	1	17
1951	16	6	2	3	1		4	1	33
1952	18	9	4	10		1		4	46
1953	10	10	5	3		1		1	30
1954	12	12	2	7		1	4		38
1955	20	14	5	4	1	1	1		46
1956	24	19	2	12	1	1	2	2	63
1957	15	24	5	11	2	2	2		61
1958	27	21	19	8	4	1	3		83
1959	28	14	6	6	1	2	5	2	64
Total	177	137	58	72	11	10	23	12	500

En 1959, il y a en Nouvelle-Calédonie :

26.500 Européens,
37.500 Mélanésiens,
4.500 Asiatiques (Vietnamiens et Indonésiens),
2.700 Polynésiens.

Le pourcentage des tumeurs malignes oscille donc entre 2,5 et 10,5 pour dix mille, chiffre maximum obtenu en 1958, la moyenne des cinq dernières années se situant aux alentours de 8 pour dix mille.

Les statistiques plus anciennes publiées par Sanner (1) dans l'*Essai de Géographie Médicale de la Nouvelle-Calédonie*, signalent une morbidité plus faible, de 12 à 26 cas par an entre les années 1940-1948. Il est certain que nous assistons actuellement à une augmentation des tumeurs malignes.

Dans d'autres territoires du Pacifique, l'incidence du cancer paraît sensiblement équivalente. L'étude de Loison (2), publiée en 1955, donne les chiffres suivants :

Nouvelle-Guinée australienne	0,03	p. dix mille
Iles Salomon	3,7	»
Iles Cook	4	»
Iles Fidji	4,3	»
Tahiti	5	»

Nous sommes encore loin des chiffres de 17 pour dix mille en France ou 13 pour dix mille en Australie, bien que notre statistique portant sur l'élément européen de la population donne un taux analogue (16 pour dix mille en 1959).

II. - STATISTIQUE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DÉTAILLÉE

Nous résumons dans un tableau la répartition des tumeurs malignes selon les races et les organes atteints. Le petit nombre de

©SSA

tumeurs observées chez les Polynésiens et les Asiatiques ne permet guère de tirer de conclusions précises. Ces chiffres sont donnés à titre indicatif.

TABLEAU II

Code O.M.S.	Tumeurs	*Europ.*	*Mélan.*	*Polyn.*	*Asiat.*
	Tumeurs conjonctives :				
197.9	Sarcome fibroblastique	1	4	1	1
197.9	» polymorphe	2	1	1	
196.9	Ostéosarcome	2	1		
197.9	Léiomyosarcome		1		
206.9	Lymphosarcome	3	1		
206.9	Réticulosarcome	3			
206.9	Maladie de Hodgkin	3	1		
207.0	Leucémie lymphoïde	2	2		1
207.0	» myéloïde	1			
207.0	» monocytaire	1			
	Tumeurs du revêtement cutané :				
190.191.9	Epithélioma spino-cellulaire	50	16	1	5
190.191.9	» intermédiaire	18	3	2	1
190.191.9	» baso-cellulaire	73	9		
	Muqueuses malpighiennes et para-malpighiennes :				
192	Conjonctive	1			
144	Bouche, pharynx	14	3		1
161	Larynx	6	1		
171	Col utérin	29	26	1	3
181.0	Vessie	2	1		
181.8	Uretère	1			
	Muqueuse à revêtement cylindrique :				
151	Estomac	13	9	3	2
153.9	Intestin	19	8	3	2
172	Endomètre	3	2		
162	Bronches	4	3		4
155.1	Voies biliaires		1		
	Tumeurs parenchymateuses :				
155.0	Foie	3	12	3	7
157	Pancréas	2			1
180	Rein	2			1
142.9	Glandes salivaires	1	2		
170	Glande mammaire	26	11	1	
177	Prostate	5			
175.0	Ovaire	6	4		2
178	Testicule	4			
194	Thyroïde		1	1	
195.3	Hypophyse	1			
	Tumeurs nerveuses :				
193.0	Glioblastome	1			
193.3	Schwannogliome malin		1		
192	Rétinoblastome		1		
172	*Chorioépithéliome*	1	1	1	
	Tumeurs mélaniques :				
190.191.9	Mélanoblastome	2	1	1	
199.0	*Métastases et cancers d'origine indéterminée*	9	3	2	4
	Total	314	130	21	35

©SSA

COMMENTAIRES

1° Le cancer chez l'Européen

Tous les âges se voient chez l'Européen habitant la Nouvelle-Calédonie. Aussi notre statistique ne diffère guère d'une statistique métropolitaine, à l'exception bien entendu des tumeurs cutanées qui sont ici très fréquentes, comme dans tous les climats tropicaux. L'épithélioma baso-cellulaire de la face chez les sujets âgés se rencontre souvent, parfois malheureusement à un stade très avancé.

Un épithélioma malpighien spino-cellulaire avait pour origine un ulcère hansénien. C'est le seul épithélioma greffé sur un ulcère que nous ayons rencontré. Cela contraste évidemment avec le grand nombre des épithéliomas survenus sur des ulcères, si fréquents en pathologie africaine. Il est vrai que l'ulcère phagédénique est rare en Nouvelle-Calédonie.

Le rapport sarcome/épithélioma est chez l'Européen de 6,6. Il est à noter que nous n'avons pas compté parmi les sarcomes trois cas de fibromes récidivants observés pendant ces deux dernières années.

2° Le cancer chez le Mélanésien

Les épithéliomas cutanés sont moins fréquents chez le Mélanésien. L'épithélioma spino-cellulaire domine, sans localisation anatomique particulière. Quelques cas d'épithéliomas baso-cellulaires se présentent sous une forme végétante, déjà signalée chez l'Africain ; la tumeur peut alors prendre des dimensions considérables, en particulier au niveau du cuir chevelu.

La femme mélanésienne est particulièrement frappée dans le domaine de la sphère génitale : 26 cancers du col utérin ont été observés dans ce groupe (contre 29 chez les Européennes). Les néoplasies malignes de la glande mammaire se rencontrent assez fréquemment (11 cas sur 130 tumeurs).

Dans les deux sexes, le tractus digestif est également le siège d'un assez grand nombre de tumeurs malignes. L'estomac est volontiers touché (les ulcères gastriques sont par ailleurs très fréquents chez le Mélanésien). Mais c'est surtout au niveau du foie que le chiffre des cancers paraît anormalement élevé : 10 p. 100 des tumeurs malignes du Mélanésien se rencontrent dans cet organe (il s'agit bien entendu des tumeurs primitives). Nous n'atteignons pas les 25 p. 100 de la statistique de Camain (3) chez l'Africain, mais nous rejoignons le chiffre de Destombes (4) dans son étude du cancer chez le Vietnamien (9 p. 100 chez l'homme). Presque toujours, la tumeur était du type hépatocarcinome ; dans deux cas seulement, il s'agissait d'un adéno-cancer avec cirrhose. La cirrhose est d'ailleurs rare chez le Mélanésien, dont l'alimentation est bien équilibrée, en particulier dans l'enfance. D'autre part, l'alcoolisme n'est pas encore un fléau très répandu, et l'absorption de boissons alcoolisées n'est pratiquée que par une minorité d'individus, et le plus souvent de façon épisodique.

Notons que nous n'avons pas rencontré de tumeurs de la sphère génitale chez l'homme.

©SSA

Un seul épithélioma thyroïdien figure dans la statistique : il s'agit d'un épithélioma papillaire. Les tumeurs bénignes de cette glande sont également rares en Nouvelle-Calédonie.

Le chiffre total des sarcomes n'est pas extrêmement élevé, puisque le rapport sarcome/épithélioma est de 9,3. Pendant les deux dernières années, nous avons pu observer deux sarcomes fibroblastiques développés au niveau du mésentère, l'un chez un enfant de dix-huit mois (décédé rapidement), l'autre sous la forme de multiples tumeurs greffées sur tout le mésentère d'une femme âgée.

3° Autres groupes raciaux

Leurs statistiques sont trop faibles pour mériter des commentaires développés. Notons le chiffre élevé des cancers du foie chez l'Asiatique, Indonésien ou Vietnamien, ce qui ne nous surprend pas.

Bien qu'il ne s'agisse pas d'une tumeur maligne, nous signalons toutefois en raison de sa rareté l'existence d'une volumineuse tumeur de Brenner (2,700 kg) découverte chez une Wallisienne âgée de 50 ans.

CONCLUSION

L'étude de 500 tumeurs malignes examinées en dix ans au laboratoire d'anatomie pathologique de Nouméa a permis de mettre en évidence quelques différences entre le processus de cancérisation chez l'Européen et le Mélanésien.

Si, chez le premier, nous retrouvons les cancers habituellement rencontrés en métropole, avec toutefois un accroissement du nombre des tumeurs cutanées, le Mélanésien présente une sensibilité particulière du tractus digestif et de la glande hépatique, ainsi que des organes génitaux chez la femme.

Bien que le chiffre de la population mélanésienne soit plus élevé que celui de la population européenne, dans l'ensemble cette dernière est plus atteinte par les néoplasies malignes. Nous insistons à nouveau sur le fait que la densité des postes médicaux est suffisante en Nouvelle-Calédonie pour assurer un contrôle sanitaire efficace de la population. C'est pourquoi nous pensons que cette statistique n'est pas entachée de lourdes erreurs et pourra apporter une contribution à l'étude de la pathologie de notre territoire lointain du Pacifique.

BIBLIOGRAPHIE

1 — Sanner (L.). — Essai de géographie médicale. — *Bull. Ass. Méd. Nouvelle-Calédonie*, 1950, pp. 47-49. Nouméa, Imprimeries Réunies, édit.

2 — Loison (G.). — Aspects anatomo-pathologiques et thérapeutiques du cancer dans certaines îles du Pacifique Sud. — *Commission du Pacifique Sud. Circulaire de Documentation Technique*, n° 12, mars 1955.

3 — Camain (R.). — Aperçus sur le cancer en A.O.F. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 47, pp. 614-630, 1954.

4 — Destombes. — Le cancer en Indochine. Statistique anatomo-pathologique 1953-1955. — *Rev. Méd. Hyg. Outre-Mer*, 246, pp. 90-96, 1956.

B I U M

©SSA

CHOIX DE L'ANTICOAGULANT POUR LE PRÉLEVEMENT DU SANG EN VUE DE LA DÉTERMINATION DE LA FIBRINÉMIE

TECHNIQUE RAPIDE DE DOSAGE

par

P. AUDIFFREN

Pharmacien Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M.
Assistant des Hôpitaux des Tr. O.M.

De nombreuses méthodes ont été proposées pour le dosage du fibrinogène sanguin. Elles reposent toutes sur la précipitation spécifique du fibrinogène à l'état de fibrine ; cette précipitation s'effectue sous l'action de la thrombine.

Les premières méthodes utilisées font appel à la thrombine endogène du plasma. Celle-ci est obtenue par activation de la prothrombine sous l'effet de la recalcification (1) du plasma. Ces méthodes demandent une journée, ce qui est un inconvénient lorsque le clinicien a besoin d'un résultat rapide ; elles exposent d'autre part au risque d'une fibrinolyse partielle qui fausse complètement le résultat final.

Plus récemment, d'après LEROUX, PRUGNAUD et FRIGOT (2), qui font un historique assez détaillé des différentes méthodes, certains auteurs étrangers ont utilisé avec succès une thrombine exogène pour provoquer la précipitation du fibrinogène à l'état de fibrine. En France, FAVRE-GILLY (3) a mis au point un réactif à base de thrombine bovine, qui permet de coaguler rapidement le plasma à étudier dans certains cas pathologiques où un apport de thrombine est nécessaire pour permettre le dosage. LEROUX, PRUGNAUD et FRIGOT (2), utilisant le même réactif, ont décrit une technique pondérale de dosage du fibrinogène en attachant de l'intérêt à la cinétique de la réaction. LECLERC et KHODABANDEH (4) ont exposé une micro-méthode dans laquelle ils utilisent un réactif à peu près semblable, mais dans lequel la thrombine bovine est introduite en plus grand excès. La précipitation de la fibrine est rapide et le dosage se termine par la lecture, au photocolorimètre, de la coloration obtenue en utilisant la réaction du biuret sur la fibrine dissoute. Dans cette dernière technique, la prise d'essai initiale est faible. En valeur absolue, la quantité de réactif introduite reste faible, ce qui rend la méthode assez peu onéreuse. Mais cette technique n'est pas à la portée de tous les laboratoires et, de toutes façons, son exécution reste assez délicate du fait de la précision exigée par les microméthodes.

©SSA

Un de ses avantages réside sur le choix de l'anticoagulant au moment du prélèvement. L'anticoagulant employé est l'oxalate de soude, qui ne gêne en rien puisqu'il s'agit d'un dosage colorimétrique et qui est d'un emploi infiniment plus commode que la solution de citrate de soude.

Il n'en est pas de même lorsqu'on veut utiliser une méthode pondérale. L'anticoagulant introduit apporte là une complication non négligeable à la réalisation du dosage.

L'emploi du citrate de soude, comme le préconisent Leroux, Prugnaud et Frigot (2), ne peut se faire qu'en solution, le citrate se dissolvant mal lorsqu'il est introduit en poudre ; il faut alors tenir compte du volume de solution citratée introduite par rapport au volume du plasma étudié. Ceci oblige à la séparation totale du plasma des globules, par une centrifugation à grande vitesse durant un temps assez long, puis à une évaluation précise du volume plasmatique ; il faudra, en fin d'opération, faire par le calcul la correction correspondante.

L'emploi de l'oxalate présente l'avantage d'éviter les complications causées par le citrate, puisqu'il est introduit sous forme de poudre ; mais, utilisé dans la technique de Sassier (1), il amène d'autres inconvénients plus graves : au moment de la recalcification du plasma par la solution recalcifiante, l'excès d'oxalate introduit au cours du prélèvement se combine à celle-ci, provoquant une précipitation d'oxalate de chaux qui s'effectue en même temps que la précipitation de la fibrine. Cet oxalate se mêle si bien au réseau de fibrine formée, que son élimination correcte est impossible, même après un lavage soigné. Ceci oblige en fin d'opération à déduire, du poids de fibrine trouvé, le poids de l'oxalate de chaux mêlé. Cette déduction ne peut se faire qu'après incinération de la fibrine, ce qui demande une opération supplémentaire. Cette opération introduit une cause d'erreur, car elle amène la transformation de l'oxalate en chaux CaO, transformation qui n'est complète que si la calcination est faite à une température suffisante. Pour y remédier, on a proposé en fin de calcination l'addition d'une goutte de SO_4H_2 pour transformer le résidu en sulfate de chaux (1). Le maximum de précision est ainsi donné à cette méthode qui n'a que le défaut d'être très longue et de nécessiter une bonne balance de précision.

Nous avons pensé que dans les techniques n'utilisant aucun apport extérieur de calcium, par conséquent celles utilisant les thrombines exogènes, ces inconvénients de l'oxalate n'existaient pas. En effet, l'oxalate introduit au cours du prélèvement précipite le calcium sanguin ; l'oxalate de calcium formé reste après centrifugation dans le culot. L'excès d'oxalate introduit est dissous dans le plasma.

Nous avons vérifié d'autre part qu'il n'y a aucune incompatibilité entre la thrombine exogène utilisée et l'oxalate en solution. Enfin, il est aisé d'éliminer complètement ce dernier par lavage soigné dans un courant d'eau distillée.

En conséquence, la fin de l'opération doit se borner à la pesée de la fibrine sèche sans aucune correction ni calcination, ce qui diminue de façon sensible la durée du dosage ainsi que les risques d'erreur apportés par la mesure exacte du volume plasmatique (cas du citrate)

©SSA

ou par la pesée exacte de l'oxalate de calcium introduit (cas de l'oxalate). Ces avantages ont retenu notre attention.

De nombreux dosages effectués simultanément par la méthode de SASSIER (1) (pesée après transformation en SO_4Ca) et par la technique que nous exposons plus loin, ont confirmé notre point de vue.

RESULTATS COMPARATIFS

(en grammes par litre)

Méthode personnelle	Méthode SASSIER	Méthode personnelle	Méthode SASSIER
3,20	3,21	2,40	2,30
5	5,14	3,20	3,50
3,30	3,24	3,80	3,87
4,40	4,48	4,60	4,66
8,70	8,76	3	3,06
5,70	5,82	2,20	2,29
4,20	4,50	3,50	3,46
2,20	2,30	2,70	2,66
4,60	4,53	5,40	5,26
3,20	3,37	6	5,96
4	4,16	2,50	2,48
4,10	4,28	6	6,46
4,20	4,24	3,30	3,35
8	8,10	4,50	4,42
2,50	2,55	6,40	6,48
6,50	6,60	6,90	7
3,50	3,60	1,90	2
3	3,20	1,40	1,58
7,90	7,70	1,80	1,93
3,30	3,36	7,90	7,94

CHOIX DE LA TECHNIQUE

Réactif

Le réactif utilisé est une solution de thrombase Roussel dans du sérum physiologique. Nous nous sommes inspirés dans sa préparation de la formule préconisée par LECLERC et KHODABANDEH (4). Mais il y avait lieu d'étudier si la concentration du réactif préparé par ces auteurs ne pouvait pas être modifiée. En effet, désirant opérer sur 5 ml de plasma (au lieu de 0,5), il nous fallait une quantité du réactif dix fois plus grande, c'est-à-dire 100 ml, ce qui représentait pour chaque dosage deux ampoules de thrombase 100 (*). La méthode devenait ainsi beaucoup plus onéreuse pour pouvoir être adoptée en pratique courante.

Nous avons pensé en premier lieu qu'il y avait intérêt à utiliser la thrombase 500, d'un prix relativement moins élevé. En second lieu, tenant compte du fait que la thrombine peut coaguler 10^5 fois son poids de fibrinogène et que seule la quantité de thrombine introduite intervient pour la rapidité de la réaction (5), nous avons cru possible, sans inconvénient, de diminuer de façon sensible la concentration du réactif initial.

(*) Dans la technique de LECLERC et KHODABANDEH le réactif se prépare avec :

Thrombase	0,22 (1 amp. de thrombase 100)
ClNa 9 p. mille	50 ml

On utilise 10 ml par dosage.

©SSA

Cinétique de la réaction

Effectivement, si l'on effectue la coagulation en introduisant dans le plasma une quantité de thrombine quatre fois moindre, ce qui représente encore un excès énorme de thrombine (environ 2 g de thrombine pour 100 ml de plasma), la cinétique de la réaction n'est que peu modifiée. Elle s'amorce plus lentement, mais les valeurs deviennent rapidement identiques dans les deux cas. Au bout de la troisième minute, la coagulation est complète. On a cependant intérêt à prolonger un peu la durée au bain-marie, de façon à augmenter la qualité de la fibrine, ce qui permet de la recueillir plus facilement après coagulation ; le réseau de fibrine devient plus compact et acquiert une meilleure élasticité.

Nous avons remarqué que la durée au bain-marie, aboutissant à la formation d'un caillot de bonne qualité, est fonction inverse de la concentration en thrombine du milieu :

Avec le réactif initial, il faut environ trois minutes.

Avec le réactif dilué quatre fois, environ cinq minutes.

Avec le réactif dilué huit fois, plus de quinze minutes.

Il est vraisemblable que cette qualité du caillot est inhérente à la longueur plus ou moins importante, aux ramifications plus ou moins nombreuses, des chaînes se formant par polymérisation du fibrinogène lors du mécanisme de la coagulation.

Nos expériences ont été faites en nous servant du plasma provenant du sang d'un donneur de sang, oxalaté à 0,2 p. 100, dont la teneur en fibrine par la méthode de SASSIER avait donné 4,05 g/litre.

Nous avons déterminé les poids de fibrine retrouvés au bout de temps variables d'immersion dans un bain-marie à 87°, d'une part avec une concentration en thrombase du milieu réactionnel de 2,2 p. 100 (R I), d'autre part avec une concentration quatre fois plus forte (R II).

Ces concentrations sont obtenues par addition de 5 ml de plasma à 50 ml d'un réactif préparé, dans un cas avec une ampoule de thrombase 500 (1,20 g de thrombine) dans 500 ml de soluté physiologique, dans l'autre cas avec quatre ampoules dans la même quantité de solvant.

Les résultats sont consignés dans le tableau suivant :

Temps au B.M. à 37°	R I	R II
20 sec.	Traces	3,60
30 sec.	1,70	3,80
40 sec.	3,60	3,85
80 sec.	3,80	3,90
3 min.	4	4
5 min.	4	4
10 min.	4	4
30 min.	4	4
	Grammes par litre	

On voit qu'au bout de la troisième minute, les résultats trouvés sont absolument concordants.

©SSA

Influence du pH

LECLERC et KHODABANDEH (4), dans la microméthode qu'ils exposent, signalent qu'il n'est pas nécessaire de fixer le pH du milieu réactionnel avec précision, et qu'il existe une grande marge de sécurité de part et d'autre du pH optimum entre les pH 6,7 et 7,4, sans que cela nuise au temps nécessaire à la coagulation ou à la qualité de la fibrine formée.

Nous avons vérifié qu'avec une concentration en thrombase quatre fois moindre, il en était également ainsi.

Nos expériences ont porté sur sept plasmas différents, la coagulation étant effectuée durant dix minutes, simultanément avec :

la solution de thrombase dans le soluté physiologique, telle que (R I),

la solution de thrombase dans un tampon de pH 6,7, telle que (R'),

la solution de thrombase dans un tampon de pH 7,4, telle que (R'').

Le tampon utilisé comme solvant était celui de MICHAELIS dont le pH avait été ajusté à 6,7 ou à 7,4 par modification de la quantité de ClH N/10 introduite dans sa formule de préparation.

Les résultats obtenus ont été identiques :

	R I	R' (pH 6,7)	R'' (pH 7,4)
Plasma n° 1	3,20	3,20	3,20
» n° 2	2,90	2,95	2,90
» n° 3	3	3	3,10
» n° 4	7,10	7,10	7,10
» n° 5	4,65	4,60	4,60
» n° 6	1,70	1,70	1,70
» n° 7	3,4	3,4	3,45

grammes par litre

Enfin, nous avons observé que l'addition de 5 ml de plasma à 50 ml de la solution de thrombase non tamponnée (R I), dont le pH initial déterminé au pH mètre est de 5, ramène automatiquement, grâce au pouvoir tampon du sang, le pH final à 7.

Il est donc possible d'utiliser un réactif tel que R I, c'est-à-dire une solution de thrombase 500 dans le soluté physiologique à neuf grammes pour mille à raison d'une ampoule de thrombase pour 500 ml de réactif.

MODE OPÉRATOIRE

A) Prélèvement

Dans un tube à essai ou un tube à centrifuger, on recueille environ 15 ml de sang sur 0,030 d'oxalate de sodium, en agitant le tube au cours de la prise de sang pour assurer une répartition correcte de l'anticoagulant. L'examen doit être pratiqué le plus rapidement possible.

©SSA

On centrifuge de façon à recueillir le plasma. Cinq minutes à 5.000 - 6.000 tours suffisent pour assurer une séparation convenable des globules et du plasma.

On s'assure qu'il n'y a pas de début de coagulation au sein du plasma.

On rejette le plasma le cas échéant.

B) **Réactifs**

Thrombase 500 Roussel		1 ampoule
Soluté physiologique à 9 p. 1.000	q.s.p.	500 ml

On agite pour faciliter la dissolution en évitant de faire mousser. La solution peut rester opalescente, ce qui ne gêne pas le dosage.

Cette solution se conserve, sans perdre son activité de façon sensible, pendant quinze jours à la température du laboratoire (23-25°).

C) **Dosage**

Dans un bécher de 100 ml, on introduit :

Réactif 50 ml.

On porte au bain-marie à 37° pendant cinq minutes environ, pour assurer l'équilibre de la température.

Sans retirer du bain-marie, on ajoute alors goutte à goutte en agitant à l'aide d'un agitateur fin :

Plasma ..... 5 ml

On laisse au bain-marie sept à dix minutes.

On recueille au bout de ce temps le coagulum formé, en retournant le bécher sur un tissu fin (par exemple tissu de nylon à mailles fines) placé au-dessus d'un entonnoir. On forme un nouet pour pouvoir exprimer tout le liquide. Il reste alors à l'intérieur du nouet un pâton qu'on lave (entre les mains) sous un filet d'eau distillée en le pétrissant entre deux doigts pour assurer un lavage correct.

On exprime alors le pâton entre deux doubles de papier filtre.

Puis on le triture pendant quelques secondes dans une petite capsule enfermant de l'alcool absolu. On l'exprime entre deux doubles de papier filtre.

On le triture alors dans une autre capsule contenant de l'éther anhydre et on l'exprime une dernière fois.

(Ces opérations permettent de raccourcir le temps de dessication à l'étuve [*].)

On dessèche à l'étuve à 100° pendant 15 minutes. On porte à l'exsiccateur. On pèse rapidement à la balance de précision, dès refroidissement ; soit P le poids trouvé.

$P \times 200 =$ taux de fibrine en grammes par litre.

(*) Ces détails de manipulation sont inspirés de la technique de Leroux, Prugnaud et Frigot (2).

©SSA

Résultats. — Les chiffres trouvés par cette méthode sont pratiquement identiques à ceux trouvés par les autres méthodes utilisées.

Résumé et conclusion

Nous avons porté notre attention sur le choix de l'anticoagulant pour le dosage du fibrinogène sanguin. Les méthodes utilisant la thrombase permettent l'emploi d'oxalate de sodium. Celui-ci ne gêne en rien au cours du dosage et s'élimine parfaitement par lavage. Aucune correction n'est donc à faire en fin d'opération. La solution coagulante utilisée est une solution de thrombase Roussel 500 dans du sérum physiologique. La thrombase y est suffisamment en excès pour que la coagulation complète soit rapide.

Ainsi, nous avons pu mettre au point une technique simple à la portée de tous les laboratoires, et extrêmement rapide puisqu'elle permet d'effectuer un dosage de fibrinogène sanguin en moins de quarante minutes avec une précision très suffisante.

BIBLIOGRAPHIE

1 — *Fiches techniques de* Fleury. Edit. Véga, 1955. Fiche n° 10 *bis* : « Dosage du fibrinogène plasmatique. Méthode de Forster et Wipple. Technique de Sassier ».

2 — Leroux (M.), Prugnaud (R.) et Frigot (P.). — Dosage du fibrinogène plasmatique par une technique rapide à la thrombine. *Ann. Biol. Clin.*, Par. 10, 142-151, 1952.

3 — Faure-Gilly (J.). — Les états hémorragiques et la notion de fibrinopénie. Physiologie et pathologie de la coagulation du sang. Un vol., 304 p. Vigot, éd., Paris.

4. — Leclerc (M.) et Khodabandeh (A.). — Micro-dosage du fibrinogène plasmatique. *Ann. Biol. Clin.*, Par. 11, 596-598, 1953.

5 — Sirjean (A.). — Encyclopédie de biologie médicale. Chez l'auteur : 19, rue Erlanger, Paris (16e).

©SSA

LA RÉPARTITION DES ESPÈCES

R. NORVEGICUS ET *R. RATTUS* A DOUALA

(3e NOTE)

par

J. VOELCKEL et G. VARIERAS

Médecin Commandant du Service de Santé des Tr. O.M. Biologiste des Hôpitaux des Tr. O.M.

Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M. Assistant des Hôpitaux des Tr. O.M.

Les contrôles effectués sur la population murine de Douala, de 1956 à 1959, ont montré que la proportion des 2 espèces, *norvegicus* et *rattus*, était différente d'un quartier à l'autre de la ville et, surtout, que *Rattus norvegicus* était en voie d'accroissement rapide au cours de ces dernières années, notamment dans les quartiers périphériques (1-2) (tableaux A et B).

TABLEAU A

Répartition des espèces, de 1954 à 1959, pour l'ensemble de la ville (sauf quartier de Bonaberi)

Année	*Rattus norvegicus*		*Rattus rattus*	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
1954	424	60	272	40
1955	355	89,6	41	10,4
1956	1.304	90	144	10
1957	1.141	92,7	94	7,3
1958	1.016	97,1	92	2,9
1959	1.298	98,1	25	1,9

TABLEAU B

Pourcentage de *R. norvegicus*, capturés de 1956 à 1959, suivant les quartiers (par rapport au total de rats capturés).

Quartier	1956	1957	1958	1959 (*)	Pourcentage d'augmentation
Bonaberi	27,1	50	78,6	89,5	230
Deido	76,6	89,6	100	100	30
Kassalafam	90,9	93,5	99	99,2	9
Centre ville (**)	92,1	93,5	97,6	98,5	7

(*) Total des captures en 1959 ..... 1.407
dont : *R. norvegicus* ..... 1.374 (97,7 p. 100)
R. rattus, var. *rattus* 24
» var. *frugivorus* 9
» var. *alexandrinus* 0
33 (2,3 p. 100)

(**) Quartiers du Port, de la Besséké, d'Akwa-Bali et de New-Bell.

©SSA

Les résultats de ces sondages demandent maintenant à être commentés et, si possible, expliqués.

1. — Une première considération s'impose : la proportion croissante de *R. norvegicus* dans les captures traduit-elle effectivement une augmentation réelle de la densité de cette espèce dans la zone de capture ? Autrement dit, les captures à la nasse sont-elles un reflet fidèle, ou tout au moins suffisamment approximatif, de la répartition des espèces dans un milieu déterminé de la ville ?

Deux arguments méritent d'être discutés à ce propos :

a) Il a été avancé par certains auteurs que *R. norvegicus*, moins méfiant, pénétrait plus facilement dans les nasses et se laissait ainsi plus facilement capturer que *R. rattus*. Sa plus grande fréquence dans les captures ne serait donc pas en rapport étroit avec la répartition réelle de l'espèce. Mais il faudrait alors, logiquement, que le rendement des captures (nombre de rats capturés pour une nasse posée et par an, toutes conditions étant égales par ailleurs) soit proportionnel au pourcentage de *R. norvegicus* capturés. Ce qui n'est pas le cas, comme le montre le tableau C.

TABLEAU C

Comparaison du rendement des captures et de la proportion de *R. norvegicus* suivant les quartiers, en 1956-1957 (l'ordre de classement est entre parenthèses).

Quartiers	Rendement des captures pour *R. norvegicus*					Proportion de *R. norvegicus*	
Port Besseké	183	rats	par	nasse/an	(1)	93,3	(1)
Bali-Akwa	88	»	»	»	(6)	92,1	(4)
New-Bell	140	»	»	»	(3)	92,9	(2)
Kassalafam	175	»	»	»	(2)	92	(5)
M'bopi	53	»	»	»	(8)	92,5	(3)
Deido	112	»	»	»	(4)	83,8	(7)
Bonaberi	90	»	»	»	(5)	40	(9)
Aéroport	10,8	»	»	»	(9)	67	(8)
Bassa	58	»	»	»	(7)	85,3	(6)

b) L'augmentation de *R. norvegicus* pourrait être plus apparente que réelle, plus relative qu'absolue, puisqu'elle est exprimée en pourcentages. Or, le nombre de *R. norvegicus* capturés à Bonaberi, par exemple, pour un même nombre de nasses et dans des conditions analogues d'une année à l'autre, montre bien qu'il s'agit d'une augmentation réelle et absolue (en 1956 : 42 ; en 1957 : 139 ; en 1958 : 158).

On doit donc admettre que la répartition des deux espèces présente effectivement un caractère d'hétérogénéité (*) à Douala et que l'espèce *norvegicus* y est effectivement en voie de multiplication et d'extension.

Quels sont les facteurs de cette hétérogénéité et de cette extension ?

(*) L'extension progressive de *R. norvegicus*, qui tend de plus en plus à représenter dans tous les secteurs de la ville la quasi-totalité des captures, aboutit du reste à une atténuation de cette hétérogénéité de distribution.

©SSA

2. — La différence de distribution des 2 espèces suivant les quartiers de l'agglomération n'est pas aisément explicable. La relative abondance de *R. rattus* à Deido, en 1956 et 1957, est probablement en rapport avec les caractères de l'habitat humain (nombreuses maisons en maçonnerie avec greniers), et avec la présence dans ce quartier d'une importante végétation arborescente et arbustive. De même, la variété *frugivorus* se trouvait assez fréquemment dans ce même quartier de Deido, et surtout au Port et à Bonaberi, où s'effectuait l'embarquement des régimes de bananes.

3. — L'augmentation de l'espèce *norvegicus* peut, *a priori*, résulter de deux processus : soit une pullulation sur place de cette espèce (non accompagnée parallèlement d'une pullulation de l'autre espèce), soit une migration de cette espèce dans des secteurs jusqu'alors surtout occupés par *R. rattus*, et à partir d'autres zones.

La proportion très régulièrement croissante de *R. norvegicus* d'une année à l'autre, et depuis la zone portuaire jusqu'aux quartiers périphériques, permet de penser que c'est ce dernier processus qui a joué le plus grand rôle. Cependant, il est tout à fait vraisemblable que les deux mécanismes ont dû intervenir, et que la dispersion centrifuge de *R. norvegicus* à partir du centre de la ville, est en rapport avec un surpeuplement, une saturation de ce centre urbain.

Les facteurs de cette pullulation et de cette dispersion de *R. norvegicus* sont difficiles à mettre en évidence, comme tous ceux qui conditionnent un phénomène biologique. On peut cependant en envisager quelques-uns.

a) Multiplication

La multiplication rapide de *R. norvegicus* est facile à démontrer à Douala, aussi bien directement (augmentation du rendement des captures, agressivité croissante, apparition de cette espèce en plein jour, etc.) qu'indirectement (aggravation des ravages dus à cette espèce, doléances de la population, énorme consommation des appâts disposés lors d'une dératisation entreprise au Port en 1958, etc.).

Cette multiplication de *R. norvegicus* est aussi facile à constater que difficile à expliquer. Toujours est-il que des facteurs ont joué en faveur de cette espèce (et non de *R. rattus*), qui ne peuvent être rapportés à aucune modification des gîtes ou de l'ambiance alimentaire ; en effet, le centre urbain et le port, qui paraissent être le point de départ de l'extension de *R. norvegicus*, n'ont pratiquement pas subi de modifications de leur aspect biogéographique depuis de nombreuses années.

b) Extension, dispersion, migration

La mise en mouvement d'une population murine peut être provoquée, soit par des éléments défavorables, répulsifs, qui obligent la colonie à quitter la zone où elle se trouvait (phénomènes météorologiques, séismes, famines, épizooties, etc.), soit par des facteurs favorables qui attirent cette colonie vers d'autres lieux.

A Douala, aucun facteur de cet ordre ne peut être nettement mis en évidence. Cependant, deux éléments qui appartiennent au domaine de l'urbanisme et qui ont pu jouer un rôle important dans la dispersion centrifuge de *R. norvegicus* à partir du centre urbain surpeuplé, méritent d'être soulignés.

©SSA

Le pont construit sur le Wouri relie, depuis 1955, l'agglomération de Douala à celle de Bonaberi, qui en était auparavant séparée par l'estuaire de ce fleuve, large de 1.500 m. Une telle distance paraît infranchissable, même pour une espèce très bonne nageuse comme *R. norvegicus*. Or, le développement de cette espèce à Bonaberi date de 1955, ce qui permet de supposer une immigration de *R. norvegicus* à Bonaberi (où il était pratiquement inconnu jusqu'à ce moment) à partir de Douala, à la faveur du pont reliant ces deux agglomérations.

Par ailleurs, la municipalité de Douala a entrepris, à partir de 1953, d'importants travaux de voirie, consistant à couvrir le réseau de caniveaux bordant les rues (ceux-ci se trouvant jusque là à ciel ouvert), et à étendre ce réseau vers les quartiers périphériques ; de plus, depuis 1957, de nouvelles voies, bordées de fossés d'écoulement, ont été ouvertes dans ces mêmes quartiers, les mettant en relation directe avec le centre urbain. Ces caniveaux couverts, sans siphons, ni grilles, constituent, sinon des gîtes (en raison de leur lessivage périodique par les fortes pluies), tout au moins d'excellentes voies de migration pour *R. norvegicus*.

c) Un dernier facteur peut avoir joué un rôle en faveur du développement de *R. norvegicus* : c'est l'utilisation massive, à partir de 1956, d'insecticides chlorés (D.D.T., H.C.H., Dieldrine) pour le traitement systématique de l'agglomération urbaine (3). Effectivement, d'après certains auteurs, *R. rattus* serait plus sensible à l'action toxique de ces insecticides, et en particulier de l'H.C.H., que *R. norvegicus*.

Nous ne pensons pas cependant que ce facteur soit à retenir ici, et ceci pour les deux raisons suivantes : l'accroissement de l'espèce *norvegicus* est *antérieur* à l'utilisation systématique de ces insecticides à Douala ; d'autre part, l'H.C.H. ayant été uniquement utilisé à *l'extérieur* des habitations, pour traiter les soubassements des cases et les caniveaux (3), aurait dû exercer un effet toxique sur *R. norvegicus* beaucoup plus que sur *R. rattus*.

4. — De sorte que les facteurs de l'extension de *R. norvegicus* à Douala restent donc encore obscurs pour la plupart. Il importe d'ailleurs de noter que cette extension ne peut être considérée comme définitive. Car *R. norvegicus* existait déjà dans les quartiers périphériques en 1940, de même que *R. rattus* continue à subsister dans les quartiers du centre de la ville. On assiste plutôt, semble-t-il, à un remodelage, à une réadaptation des biosites des deux espèces, certes très nettement favorables actuellement à *R. norvegicus*, mais qui ne sont peut-être qu'un épisode et un aspect locaux de la compétition mondiale à laquelle elles se livrent (4).

Quoiqu'il en soit, il serait intéressant de rechercher l'origine de *R. norvegicus* à Douala, et de savoir si l'extension de cette espèce, constatée en ville, gagne également l'arrière-pays et si elle s'observe aussi dans d'autres villes portuaires de la côte occidentale d'Afrique.

Service d'Hygiène, Douala.
Ecole d'Application
et Centre d'Instruction et de Recherches
du Service de Santé des Tr. O. M.,
Marseille.

©SSA

REFERENCES

VOELCKEL (J.). — La répartition des espèces *R. norvegicus* et *R. rattus* à Douala. — *Méd. Trop.*, 18 (4), pp. 677-682, 1958.

VOELCKEL (J.) et VARIERAS (G.). — La répartition des espèces *R. norvegicus* et *R. rattus* à Douala (2e note). — *Méd. Trop.*, 19 (4), pp. 456-459, 1959.

VOELCKEL (J.) et MOUCHET (J.). — Quelques aspects et résultats de la désinsectisation systématique en milieu urbain tropical. — *Méd. Trop.*, 19 (3), pp. 266-293, 1959.

VOELCKEL (J.). — La répartition des muridés citadins à Douala et ses rapports possibles avec la compétition mondiale des deux espèces *Rattus*. — *Etudes camerounaises*, (56), pp. 113-121, 1960.

©SSA

DOCUMENTATION

TRADUCTION DU "TROPICAL DISEASES BULLETIN"

HELMINTHIASES (*)

Trématodes

GENERALITES

Un compte rendu récent de l'O.M.S. donne des informations sur l'extension des Schistosomiases en Afrique et sur les mollusques qui sont en relation avec cette affection. Il y a discussion sur l'importance de la Schistosomiase dans une population infectée, ce qui est sujet à controverse, et sur l'immunité. Le réservoir de virus animal est considéré comme d'importance secondaire en Afrique, quoique les rongeurs semblent avoir une certaine importance. Les travaux d'irrigation sont vraisemblablement un facteur d'extension. Le pentachlorophénate de soude est un molluscocide de choix. Un critère de la guérison consiste dans l'absence d'œufs, dans les urines ou les selles (N.D.T.), au moins douze semaines après la fin du traitement.

La bilharziose existe en Israël mais n'y est pas fréquente ; la souche locale de *bulin* n'est pas un hôte favorable pour *S. haematobium*, et les mollusques hôtes de *S. mansoni* y sont rares ; WITENBERG et SALITERNIK font aussi remarquer que l'eau d'irrigation en Israël est, la plupart du temps, transportée par des canalisations et souvent puisée dans des puits profonds ou des sources indemnes de mollusques, de telle sorte que les problèmes posés par l'irrigation ne sont pas aussi importants que dans certains autres pays.

L'importance de la Schistosomiase au Libéria n'étant pas clairement définie, MILLER entreprend donc une enquête au cours de laquelle il trouve des index d'infestation par *S. haematobium* supérieurs à 50 p. 100 dans le nord de la Province Centrale. La moitié de la côte est indemne ainsi que la totalité de la Province Est et la plus grande partie de la Province Ouest. On trouve des œufs de *S. mansoni* dans 0,3 p. 100 des échantillons d'urine.

DE MORAIS trouve des infections vésicales chez 70,53 p. 100 des enfants et des infections intestinales dans 5,78 p. 100 dans le district de Niassa, en Afrique Occidentale Portugaise.

En Mozambique, FRAGA DE AZEVEDO et ses col. trouvent *S. haematobium* dans 64,4 p. 100 et *S. mansoni* dans 11,0 p. 100 des cas, sur 2.171 personnes examinées ; les hommes sont plus fréquemment infectés que les femmes ; une hypertrophie hépatique se rencontre dans 33,5 p. 100 des cas et 41,7 p. 100, une splénomégalie dans 32,0 p. 100 et 46,9 p. 100 des cas dans ces deux affections respectivement. On trouve des renseignements sur la distribution géographique des mollusques vecteurs.

L'O.M.S. a publié un rapport technique sur les mollusques hôtes de schistosomes ; ce rapport fait une large place aux facteurs hydrogéologiques, mais traite peu du contrôle. Les facteurs physiques et chimiques de l'écologie des mollusques y sont examinés, ainsi que leurs ennemis naturels.

MANDAHL-BARTH publie une classification des *bulins* et des *biomphalaria* en Afrique.

Résumant l'état de la Schistosomiase en Afrique, ALVES discute de l'augmentation effrayante du nombre de toutes sortes de mollusques dans les régions irriguées et souligne l'importance de liaisons entre les responsables de la Santé Publique, les ingénieurs, et les autres titulaires de fonctions dont dépend le développement du pays.

Au Ghana, *Bulinus globosus* est le mollusque hôte le plus fréquent de *S. haematobium* ; *B. truncatus rohlfsi* peut être infecté expérimentalement mais il est irrégulièrement rencontré dans la nature, bien que dans une région il se trouve être le seul vecteur possible. MCCULLOUGH rencontre *B. forskali* largement répandu (mais il n'est pas encore prouvé qu'il soit un hôte au Ghana) et il trouve aussi *Biomphalaria*

(*) *Trop. Dis. Bull.*, vol. 60, n° 8, p. 785-798, 1959.

©SSA

pfeifferi gaudi, dont on sait qu'il est un hôte de *S. mansoni*. L'infection de l'homme par *S. haematobium* est élevée à certains endroits, mais *S. mansoni* est rare. Les projets d'irrigation du bassin inférieur de la Volta pourraient favoriser la diffusion de la maladie.

Au Congo Belge, dans la région de Jadotville, les mollusques hôtes du schistosome humain sont : *Biomphalaria pfeifferi* et *Bulinus africanus*. LIETAR observe que la densité des mollusques est notablement influencée par l'alternance des saisons sèches et pluvieuses, et étudie les particularités de leur développement et leurs différences. Le traitement des cours d'eau par de la sciure imprégnée de sulfate de cuivre s'est montré utile, mais le pentachlorophénate de sodium est actif uniquement dans des cours d'eau lents ayant des berges abruptes. Des chasses d'eau artificielles dans les rivières sont des moyens efficaces pour la destruction des mollusques, ainsi que l'utilisation des poissons. La moitié de la population africaine se trouve infectée à peu près également par *S. haematobium* et *S. mansoni*.

CRIDLAND étudie les facteurs écologiques influençant le nombre des escargots dans un étang permanent en Ouganda, sur les détails desquels on peut consulter l'article original. Il étudie ces facteurs également dans un lac temporaire qui reste à sec à peu près 69 jours dans l'année. Quelques escargots (il s'agit de *B. nasutus* et de *Biomphalaria pfeifferi* non infectés) survivent à l'assèchement, mais il est vraisemblable que les mollusques infectés en seraient incapables. Il étudie aussi *Biomphalaria sudanica tanganyikana* dans un cours d'eau permanent, dans lequel la densité varie légèrement avec la saison ; la saison des pluies (à peu près en avril) est suivie par une augmentation. Le taux d'infestation par *S. mansoni* varie considérablement ; il est au plus haut (4 à 16 p. 100) en décembre.

Une monographie des mollusques vivant dans les eaux douces du sud de la Save (Mozambique) a été publiée par FRAGA DE AZEVEDO et traite de leur identification et de leur écologie.

FRAGA DE AZEVEDO et ses col. utilisent le phosphore, l'iode et le cuivre radioactif pour étudier le métabolisme de ces substances chez les mollusques d'eau douce (*Helisoma duryi normale*).

PARAENSE pense que les planorbes des genres *Australorbis tropicorbis*, *Biomphalaria*, *Platytaphius* et *Taphius*, peuvent être considérés comme de simples synonymes et devraient être réunis sous le nom générique de *Taphius*.

MICHELSON résume les articles parus sur les parasites et les destructeurs des mollusques d'eau douce et conclut que les mammifères, les amphibiens, les reptiles et les oiseaux n'ont pas encore donné lieu à des études sérieuses. Quant aux bactéries, virus et champignons, ils ont à peine retenu l'attention jusqu'ici.

La réaction de précipitation autour des œufs est la meilleure réaction que l'on ait pour le diagnostic, mais les sérums de certains malades ou animaux infectés par *S. haematobium* et *S. japonicum* donnent de faibles réactions avec les œufs de *S. mansoni*, et il est donc nécessaire d'utiliser des œufs frais dont la conservation présente des difficultés.

GILMAN étudie la thrombose veineuse dans la pathogénie des schistosomiases hépatiques, et remarque que la cirrhose peut être le résultat final d'une thrombose progressive des rameaux intrahépatiques de la veine porte, causée par une endophlébite et une périphlébite dues à des œufs ou plus exactement à des vers morts qui déterminent des réactions plus violentes que les œufs.

En examinant cette question, il paraît vraisemblable qu'une guérison apparente des signes cliniques et des symptômes, obtenue en détruisant les vers par des substances médicamenteuses, peut apparaître comme décevante dans certains cas car elle n'empêche par la cirrhose d'apparaître quelques mois ou quelques années plus tard.

GILFAND expose, en Sud Rhodhésie, le cas de trois malades présentant un cœur pulmonaire avec défaillance du cœur droit et tous présentant une schistosomiase. A l'autopsie, on retrouve qu'un seul d'entre eux fut trouvé porteur de bilharziose dans les poumons, et l'origine du cœur pulmonaire chez les deux autres n'était pas l'infection schistosomienne. Il est nécessaire de faire des réserves avant d'attribuer à la schistosomiase l'étiologie de ces troubles, même en région endémique.

Dans une étude comparée du parasitisme et des conditions nutritionnelles des enfants bantous, WALKER remarque que l'anémie est peu fréquente, probablement parce que les apports en fer sont élevés.

PITCHFORD, dans la partie est du Transvaal, traite les enfants atteints de schistosomiase (*haematobium* ou *mansoni*) avec des produits variés, mais il conclut que le traitement de masse est, à l'heure actuelle, d'une importance contestable dans le contrôle de la maladie dans cette région.

BLAIR résume les publications ayant trait au traitement de la schistosomiase par le glucanthone et, attirant l'attention sur le caractère peu concluant de beaucoup de ces essais, il suggère que de meilleurs résultats pourraient être obtenus si la dose totale était administrée pendant deux jours ou même par une dose massive en une seule fois, pour obtenir une concentration suffisamment élevée dans les liquides de l'organisme.

©SSA

Les dérivés du xanthone (lucanthone, etc.) ont seulement une marge de sécurité restreinte ; SANKALE et ses col. ont essayé une préparation nouvelle qui a seulement quelques inconvénients mineurs, mais son action thérapeutique est assez modérée et ils suggèrent qu'elle pourrait être administrée dans l'intervalle entre deux séries d'antimoniaux.

Le dimercaptosuccinate d'antimoine (TW Sb), qui est un antimonial trivalent, a été essayé par voie intraveineuse ou intramusculaire dans la bilharziose à *S. haematobium* et, dans peu de cas, sur celle à *S. mansoni*, et donne un taux élevé de guérisons; SALEM et ses col. remarquent que ce médicament est d'administration facile, le traitement en est court, il est relativement peu toxique et les résultats sont bons. ALVES rapporte aussi de bons résultats dans une petite série de cas d'infection urinaire.

Les diaminodiphénoxyalkanes se révèlent actifs contre les schistosomiases animales, mais ont des effets toxiques sur la rétine ; GOODWIN étudie cet effet secondaire ainsi que d'autres actions toxiques sur des animaux de laboratoire.

LANOIX examine les rapports entre les travaux d'irrigation et la schistosomiase. Il expose le fait que le but de base de l'ingénieur et de l'hygiéniste est le même, la distribution de l'eau, mais que d'autres facteurs vont maintenant intervenir qui empêchent la réalisation de ce but. Des recherches et une collaboration sont évidemment nécessaires (ceci ne s'applique pas seulement à la prophylaxie de la schistosomiase).

MOLLUSCOCIDES

PAULIN étudie l'usage des substances molluscocides, il fait ressortir le fait que des concentrations faibles, maintenues pendant un temps assez long, sont plus efficaces et moins coûteuses que de fortes concentrations maintenues pendant un temps plus court. La recherche de drogues molluscocides moins chères et plus efficaces est nécessaire. L'absorption paraît être la condition déterminante de l'empoisonnement.

Au cours d'expérimentations par le dinitro-o-cyclohexylphénol, le pentachlorophénate de soude et le sulfate de cuivre, KUNTZ observe que l'action molluscocide est à son maximum sur *Biomphalaria boissyi* pendant la chaleur de l'été et dans des tubes artificiellement chauffés.

DESCHIENS et ses col. constatent expérimentalement, en aquarium, que le zinc en granulé tue *Australorbis glabratus* et *Bulinus contortus* en deux à quatre jours, et possède une action contre la végétation aquatique, mais pas contre le cyprin doré.

Le zinc est retrouvé en solution jusqu'à une concentration de 2,2 mg par litre. Le cuivre et l'étain ont des effets analogues qui peuvent être en relation avec des phénomènes électriques.

DESCHIENS et ses col. exposent *A. glabratus* et *B. truncatus* à divers métaux en solution, et constatent qu'ils ont une grande capacité d'absorption vis-à-vis des ions cuivre, moins pour le fer, le zinc et le plomb ; cette affinité pour le cuivre semble être à la base du pouvoir molluscocide de ce métal.

FRAGA DE AZEVEDO et ses col. utilisent le cuivre radio-actif dans l'étude de l'action du sulfate de cuivre sur les mollusques. Le cuivre imprègne les divers tissus et l'on peut observer une action toxique généralisée à tout le cytoplasme.

Au cours de ses recherches sur l'effet du sulfate de cuivre sur *Biomphalaria boissyi*, EL-GINDY observe que l'élévation de la température de l'eau augmente directement la toxicité, de même qu'elle augmente la concentration. Les eaux des crues, lorsqu'elles sont troubles, réduisent la toxicité. Les escargots infectés sont plus gravement atteints que les non infectés. D'autre part, on a quelques raisons de penser que les mollusques traités et survivants montrent un certain degré de résistance à une deuxième exposition molluscocide. Il décrit des expériences qui ont montré que la méthode de cloisonnement, dans laquelle de petits canaux dont les ramifications sont barrées sont ensuite traités par le sulfate de cuivre à une concentration de 15 à 20 p.pm., est très efficace. La méthode de traitement à partir des berges, dans laquelle le sulfate de suivre est traîné (dans un sac N.D.T.) dans les eaux peu profondes des grands canaux principaux, est moins efficace, spécialement sur les mollusques qui se trouvent en amont. La méthode de distribution continue dans laquelle les sacs de sulfate de cuivre sont immergés à l'embouchure du canal est efficace et l'on observe une diminution réelle des mollusques infectés. *Bulinus truncatus* est plus sensible au sulfate de cuivre que *Biomphalaria boissyi*.

En expérimentant l'effet du pentachlorophénate de sodium sur *Australorbis glabratus*, KLOCK et ses col. fixent la dose vraiment mortelle à 2 p.pm. au laboratoire. Des expériences dans la nature montrent que la distance entre le point d'application et le traitement efficace, est liée à la quantité d'eau stockée et le mouvement de cette eau. Le molluscocide est employé sous forme de briquettes pour les étangs ou en pulvérisations aussi bien qu'à l'état solide (quoique ce moyen soit impraticable en eau courante). Le produit peut traverser la coquille du mollusque et le tuer.

Au Brésil, WRIGHT et ses col. estiment que le pentachlorophénate de soude est le

©SSA

meilleur des molluscocides. Dans les rivières, il doit être employé à la dose finale de 10 à 20 p.pm. (partie pour million) pendant 8 heures ou plus, généralement à des distances d'environ 300 m. Dans les systèmes de canaux d'Egypte, le molluscocide peut être retrouvé au moins à 22 km de distance du point d'application, et des concentrations résiduelles suffisantes peuvent être maintenues pendant de très longues périodes.

Le Pentachlorophénate de sodium de 10 à 40 p.pm., pendant 6 à 9 heures, tue tous les œufs de *A. glabratus* au laboratoire (CHAIA et ses col.).

PAULINI et PELIGRINO constatent que le pentachlorophénate de sodium dans l'eau courante, à une concentration de 60-160 p.pm., tue 88,7 p. 100 des mollusques infectés par *S. mansoni* en 72 heures, mais seulement 47,9 p. 100 des mollusques non infectés. PESSOA et AMORIN utilisent un mélange de goudron et de gammexane dans le pétrole comme molluscocide contre *A. glabratus* dans des étangs au Brésil, et ce, avec quelques succès. Le carbonate de cuivre est aussi efficace dans les eaux courantes, et son action est augmentée par l'addition de gammexane.

La streptomycine ralentit la croissance et la reproduction d'*A. glabratus* ; CHERNIN pense qu'elle agit directement et que son effet inhibiteur de la croissance est peut-être secondaire à l'anorexie.

FRAGA DE AZEVEDO et GOMES ont essayé six molluscocides au laboratoire sur des spécimens de *Physa acuta* et de *Helisoma duryi*, et concluent que tous ont une action molluscocide générale.

BILHARZIOSE A *SCHISTOSOMUM HAEMATOBIUM*

La Schistosomose est largement répandue au Tanganyika, mais son incidence varie d'une partie à l'autre. MACLEAN et ses col. font une enquête au pied des collines d'Usambara et dans la plaine adjacente, et rencontrent les œufs de *S. haematobium* dans 38,8 p. 100 des urines d'individus de tous âges, mais le taux le plus élevé (66 p. 100) se rencontre chez les garçons âgés de 11 à 15 ans. *S. mansoni* est rare. Ils établissent que l'invalidité due à la schistosomiase est difficile à mesurer. Ils discutent des mollusques vecteurs.

Dans une école mixte bantoue, à Durban, FREEDMAN et ELSDON-DEW trouvent *S. haematobium* chez 46,8 p. 100 des garçons et 20,2 p. 100 des filles; les garçons et non les filles présentent des taux d'autant plus élevés qu'ils sont plus âgés.

La schistosomiase est rare dans le Basutoland, bien que *Bulinus tropicus* ait été rencontré dans une enquête menée par PITCHFORD. Il constate une infestation massive par *S. haematobium* chez les enfants, le long d'une rivière, dans une partie du Bechuanaland.

PITCHFORD s'intéresse aux œufs de schistosome rencontrés sur les bovidés, les moutons, les chèvres, dans l'Est du Transvaal ; ces œufs diffèrent de ceux de *S. haematobium* et se retrouvent aussi dans des prélèvements de muqueuse rectale des enfants de la région. Les études de reconnaissance sont en progrès.

VERDCOURT déclare que *Bulinus africanus ovoideus* est considéré comme vecteur de *S. haematobium* au Kenya, bien que les tentatives pour transmettre l'infection se soient révélées inefficaces en Ouganda. Il discute la possibilité de l'existence de plusieurs souches.

Mc CULLOUGH observe que dans différentes régions du Ghana, *S. haematobium* est transmis, soit par *Bulinus* (*Bulinus*) *globosus* ou par *B.* (*Physopsis*) *truncatus*, mais que chacun de ces mollusques se révèle réfractaire au *S. haematobium* de la région infectée par l'autre mollusque. Il y aurait donc deux souches de *S. haematobium* à cet endroit, chacune étroitement spécifique pour l'une ou pour l'autre du sous-genre *Bulinus* ou du sous-genre *Physopsis*. Les relations qui unissent vecteurs et parasites sont complexes et nécessitent des études plus poussées à travers toute l'Afrique.

Mc CULLOUGH étudie la densité de *G. globosus* et *B. forskali* dans divers habitats au Ghana et cela à différentes périodes de l'année, et il suggère pour le contrôle trois traitements par molluscocide, appliqués en décembre, janvier et mars ou avril.

LARIVIERE et CHARNIER établissent une enquête sur les mollusques au Sénégal (Cap Vert), au cours de laquelle ils ont rencontré *B. forskali*.

S. haematobium est répandu en Angola, mais *S. mansoni* y est presque inconnu ; JANZ et DE CARVALHO concluent que les hôtes principaux sont *Bulinus globosus* et *B. africanus* ; un taux d'infestation très bas a été constaté chez un mollusque identifié par WRIGHT comme étant *B. crystallinus*.

DE MEILLON et HOLLINGHAM ont entrepris des réactions de fixation du complément répétées chez des enfants européens en Afrique du Sud, après traitement efficace pour schistosomiase urinaire. Ils concluent qu'on ne peut affirmer une guérison même après quarante mois de traitement, sauf si les résultats ont été constamment négatifs.

HERVÉ et ses col. ont rencontré occasionnellement des urétrites, des orchiépididy-

©SSA

mites et des infections des vésicules séminales, comme complication de la schistosomiase à *S. haematobium*.

NETIK et LETAC rapportent deux cas de décès par urémie aiguë associée à la présence d'œufs de schistosome dans le parenchyme rénal. Dans un de ces cas, les œufs étaient de *S. haematobium* ; dans l'autre, l'espèce du parasite n'était pas précisée.

VAN BEUKERING trouve de bons résultats précoces chez quelques malades infectés par *S. haematobium* et traités avec le Triostam ; il n'est pas précisé si les résultats éloignés furent bons.

SHAFEI essaye un produit à base de xanthone, voisin de la lucanthone, sur des malades atteints d'infection à *S. haematobium* ; le médicament a une action thérapeutique modérée et des effets secondaires comparables à ceux des autres préparations du type lucanthone. Le même auteur utilise un nouveau composé de la thioxanthone contre l'infection par *S. haematobium*. Elle a une action schistosomicide modérée (*in vitro*) mais, à haute dose, les effets secondaires sont importants.

Le désoxybenzoïne ne détruit pas radicalement *S. haematobium*, bien qu'il ait une action antiparasitaire *in vitro* et expérimentalement sur l'animal, mais il diminue les hématuries et les autres signes de l'infection, et CHIPPAUX et CORNET suggèrent qu'on aurait avantage à le prescrire entre deux séries de traitement par les antimoniaux.

Des expériences menées par DESCHIENS montrent que, bien que *Bulinus truncatus* puisse maintenir sa densité de reproduction et de vie dans l'obscurité, l'absence de lumière lui est nettement préjudiciable. Il tire argument de ce fait pour proposer la couverture des drains et des canaux dans la lutte contre la schistosomiase.

WATSON a étudié les effets des eaux courantes sur *Bulinus truncatus* ; l'action des vagues, des courants rapides et des crues sont nuisibles, ces dernières, en partie, à cause de l'action abrasive des particules en suspension.

Dans l'étude d'un foyer d'infection par *S. haematobium* dans une région irriguée d'Algérie, MARILL remarque que ce foyer s'est éteint dans une région quand les baignades dans le canal ont été supprimées et que le *Bulinus* a disparu. Il note l'importance des canaux cimentés, de l'emploi des molluscocides et de l'assèchement périodique de certaines sections de canaux ; on constate la disparition des mollusques chaque fois qu'un secteur est asséché dans un but technique.

BILHARZIOSE A *SCHISTOSOMA MANSONI*

Une réunion sur la Schistosomiase a eu lieu à l'Hôpital Naval, à Salvador, au Brésil, pendant laquelle on a discuté la plupart des aspects de la maladie.

Jusqu'ici, la présence de *S. mansoni* n'a pas été constatée en Gambie, bien qu'un hôte possible, *Biomphalaria pfeifferi gaudi*, s'y rencontre ; actuellement, SMITHERS rapporte l'existence de l'infection chez les enfants d'un village, et elle pourrait exister ailleurs.

BUTTNER et BOURCART font remarquer l'importance des contacts répétés entre l'homme et le mollusque dans l'épidémiologie de la Schistosomiase, et citent un exemple au Brésil où les *Australorbis centimetralis* préexistants devinrent rapidement infectés lorsqu'une équipe de travailleurs furent introduits pour défricher la région.

Une enquête chez les enfants de Porto-Rico montre l'importance de *S. mansoni*, de 0 à 29,3 p. 100, principalement chez les hommes ; WHITE et ses col. remarquent que l'importance est en relation avec l'abondance de *A. glabratus* et observe que bien que des mollusques non infectés vivent environ un an, des spécimens hautement contaminés survivent seulement six mois environ.

Dans les plaines, quand les maisons sont placées loin des rivières, l'infection des mollusques est faible, mais dans les vallées montagnardes c'est l'inverse qui est vrai.

OTTOLINA a publié une longue et intéressante monographie sur le miracidium de *S. mansoni*.

ROWAN présente un appareillage simple pour déterminer la densité de la population cercarienne de *S. mansoni* dans les eaux infectées.

PIMENTEL et ses col. étudient, grâce au marquage, les mouvements de *A. glabratus* dans un fleuve de Porto-Rico. Ils se limitent à environ 6 m pendant quelques semaines, puis un mouvement général vers l'aval a lieu. Les eaux de crues peuvent aider à la dispersion ; de jeunes mollusques ou des masses d'œufs peuvent être transportés par des oiseaux ou même des insectes.

Dans une étude sur l'écologie d'*Australorbis glabratus* à Porto-Rico, PIMENTEL et WHITE observent que de vastes étendues d'eaux calmes ne lui conviennent pas, mais que de petites mares, toutes sortes d'eaux courantes et les marécages associés lui sont très favorables. Les canaux de drainage et d'irrigation sont rarement infestés parce qu'ils sont à l'abri de la pollution fécale.

ROWAN décrit une technique d'élevage de masse d'*A. glabratus*.

CHERNIN décrit une méthode qui permet d'obtenir des *Australorbis glabratus* bactériologiquement stériles ; pour les détails on doit s'en référer à l'article original.

©SSA

PARAENSE et DESLANDES discutent d'*Australorbis nigricans* à Sao-Paulo (Brésil), qui peut être différencié de *A. glabratus* et qui peut être infecté par *S. mansoni*.

BARBOSA et BARBOSA arrivent à infecter au laboratoire, avec *S. mansoni*, trois *Tropicorbis chilensis* sur soixante ; et, de ce fait, ce mollusque n'est pas considéré comme un hôte intermédiaire efficace.

Dans une série d'expériences sur la souris, COKER constate que le traitement par la cortisone n'augmente pas sa sensibilité à *S. mansoni*.

BERG étudie les effets des hormones sexuelles sur *S. mansoni* chez les souris mâles ; les uns avaient été castrés et, parmi eux, certains avaient reçu de la testostérone. Il conclut que la castration n'affecte que le développement des schistosomes mâles ; l'article doit être lu en entier.

MAGALHAES et COELHO décrivent les altérations hépatiques autour de *S. mansoni* mort chez la souris ; ils notent une infiltration leucocytaire suivie par une phagocytose à macrophages, et cet aspect, à son tour, est suivi par l'apparition de fibroblastes et d'une fibrose terminale avec rétraction cicatricielle.

BRENER fait état de la distribution des œufs et des granulomes dans les tissus de la souris infectée par *S. mansoni*, et EVANS et STIREWALT constatent que leur sérum ne montre aucune réponse des protides à l'infection ; tandis que le sérum des souris sensibles et des hamsters manifeste une élévation marquée des gamma et béta-globulines.

VON SCHILLING et HENRIQUEZ constatent l'infection naturelle du lapin par *S. mansoni*, sous la forme de granulomes dans le foie et l'intestin, et notent la présence d'œufs dans les matières fécales du côlon ; ils discutent de la possibilité que le lapin puisse être un réservoir de virus.

FERGUSON et ses col. décrivent une méthode simple pour mettre en évidence les œufs de *S. mansoni* dans les selles, par l'emploi d'un mélange contenant de la potasse à 5 p. 100, et par la centrifugation.

PRATA publie une monographie sur la biopsie rectale dans la bilharziose à *S. mansoni*, qu'on doit lire en entier ; le texte original, en portugais, est suivi d'un long résumé en anglais.

CHAFFEE et NIEVES observent que la réaction de fixation du complément avec un antigène de *S. mansoni* extrait par l'éther n'est pas troublée par une infection simultanée par des nématodes, et n'est que légèrement perturbée dans l'infection à *Paragonimus*.

Au cours de recherches en vue d'établir la valeur des tests cutanés utilisant un antigène préparé à partir d'adultes de *S. mansoni*, PRATA et col. trouvent le test négatif chez 152 sur 155 individus indemnes provenant d'une zone non endémique ; parmi les trois réponses positives, deux l'étaient chez des sujets porteurs d'ankylostomes.

DIAZ-RIVERA et col. analysent des observations de bilharzioses à *S. mansoni* et remarquent que la période de début est dominée par un état d'hypersensibilité d'installation brutale. Les manifestations aiguës sont généralement bénignes, mais il peut exister une forme suraiguë, explosive, chez des sujets infectés massivement, mal nourris, et dont les défenses organiques sont déficientes. La sévérité du tableau clinique est principalement influencée par des facteurs socio-économiques et la mise en jeu adéquate des mécanismes de défense.

RODRIGUEZ-MOLINA classe les manifestations cliniques de la schistosomiase à *mansoni*, en trois degrés : forme asymptomatique, forme gastro-intestinale et forme viscérale, cette dernière étant la plus rare, mais pouvant aboutir à la cirrhose du foie.

DIAZ-RIVERA et col. décrivent l'aspect aigu de l'infection à *S. mansoni* ; le tableau clinique complet est plus marqué chez les personnes jusque-là indemnes, et la durée de l'incubation dans cette série de cas va de 21 à 42 jours. Lorsque des symptômes d'atteinte sévère existent, le diagnostic différentiel d'avec une fièvre typhoïde ou d'un autre état fébrile peut être difficile. Ces auteurs emploient la Fouadine pour le traitement, mais elle ne leur a pas donné satisfaction.

MARQUES décrit les manifestations aiguës de la bilharziose à *mansoni* chez deux malades ; ils éprouvèrent un prurit sévère et une urticaire généralisée après une baignade dans une eau contaminée, et par la suite ils présentèrent de la fièvre, de la diarrhée, une expectoration sanglante, des vomissements et une éosinophilie. Le test cutané devint fortement positif ; le traitement antimonié fut suivi de succès.

MARCHAND et col. décrivent le syndrome de thrombose pulmonaire dans l'endartérite pulmonaire à *S. mansoni*, avec sa détresse respiratoire grave, d'installation progressive, et la décompensation cardiaque qui devient rapidement fatale.

RODRIGUEZ et RIVERA décrivent deux cas de schistosomose pulmonaire à *S. mansoni*, l'un avec de l'hypertension pulmonaire, suivie de mort dans un état de cœur pulmonaire aigu, l'autre présentant des hémoptysies sévères, pour lesquelles une exérèse du lobe pulmonaire atteint fut suivie de succès.

COUTINHO et LYRA discutent de la splénomégalie dans la bilharziose à *S. mansoni*, et de l'anémie qui l'accompagne.

©SSA

HASHEM déclare que la splénomégalie égyptienne est particulièrement fréquente en Basse Egypte où l'infestation à *S. mansoni* prédomine, mais sa relation directe avec *S. mansoni* est encore sujette à discussion, bien que cet auteur accepte une relation directe.

ARMBRUST établit la liste des localisations aberrantes dans la bilharziose à *S. mansoni :* des œufs ont été trouvés dans la thyroïde, la rate, le pancréas, l'œsophage inférieur, l'estomac, le duodénum, la prostate et les surrénales.

Une tumeur bilharzienne (due à *S. mansoni*) localisée à la colonne vertébrale et ayant entraîné une paralysie, est décrite par HORRAX et col.

KLOETZEL est satisfait du Miracil D dans les infections à *S. mansoni.*

Un composé du groupe des diaminodiphénoxylalkanes est actif contre *S. mansoni,* mais ASHTON montre qu'il a une action toxique sévère sur l'œil du chat.

Des succès sont attribués au TWSb par PRATA dans la bilharziose à *S. mansoni.*

GILLET et col. essayèrent le citrate d'antimoine dans la bilharziose humaine à *S. mansoni,* mais les résultats obtenus furent très faibles.

BILHARZIOSES A *S. JAPONICUM*

Dans un résumé des travaux modernes concernant la schistosomiase, MCMULLEN et HARRY insistent sur l'importance du réservoir de virus animal domestique et sauvage de *S. mansoni* et *S. japonicum.* Dans la lutte contre ces affections, les mesures d'hygiène concernant les matières usées d'origine humaine ne sont donc pas efficaces, et le traitement des personnes malades n'est pas satisfaisant. Les molluscocides n'apportent que des succès partiels, et doivent être employés d'une façon discontinue (trois fois par an) ou continue. Les autres moyens de lutte, tels que les variations des mouvements de l'eau, le cimentage des berges des canaux d'irrigation, leur conversion en tunnels couverts et l'introduction des ennemis naturels des mollusques y sont mentionnés.

MAO fait état des travaux considérables entrepris contre la bilharziose à *S. japonicum* en Chine, où la zone endémique couvre onze provinces et où le réservoir de virus comprend des animaux aussi bien domestiques que sauvages (dans certaines zones 91 p. 100 des bovidés sont atteints). L'intradermo-réaction est mise en œuvre et 58.000.000 en ont été pratiquées en un an. Les canaux d'irrigation ont été traités par le draguage, qui enfouit les mollusques et entraîne leur mort en trois à six mois ; l'arsénite de chaux est un molluscocide efficace. Deux nouveaux composés d'antimoine et un gluconate double d'antimoine et d'ammonium ont été employés en thérapeutique en compagnie du tartre stibié ; l'hydrate de chloral diminue la toxicité du tartre stibié sans altérer son activité. La campagne contre la bilharziose est conçue sur une large échelle.

Pour la première fois, HSU et LI, à Formose, incriminent la musaraigne *Crocidura murina* comme hôte de *S. japonicum ;* ils démontrent également une infection chez *Rattus rattus, R. norvegicus, R. losea* et, pour la première fois également chez *Mus formosanus.*

HSU et HSU mettent à profit la période d'incubation chez un hôte définitif donné, ainsi que la taille et la forme des œufs, pour essayer de différencier des souches de *S. japonicum* provenant de deux régions nettement séparées du Japon, mais ne trouvent aucune différence significative.

HSU et HSU pratiquent des mensurations d'œufs des souches de *S. japonicum* provenant de Chine, de Formose, du Japon et des Philippines, et ne trouvent aucune différence significative qui témoignerait que, bien qu'issues d'une souche ancestrale commune, elles auraient acquis des caractéristiques particulières.

KUO et MAO portent leur attention sur les caractéristiques de la coquille et le ruban de la radula des spécimens d'*Oncomelania hupensis* ramassés dans diverses provinces ; les différences ne sont pas significatives du point de vue taxonomique.

WAGNER et CHI étudient les pontes d'*Oncomelania nosophora* entretenues sur papier filtre imbibé d'eau et constatent que le développement s'arrête au bout d'un moment, probablement par suite de l'absence de support tellurique et de substances nutritives convenables. Ils poursuivent leurs observations sur la reproduction de *O. quadrasi, O. nosophora* et *O. formosana,* dont les détails sont à lire dans l'article lui-même.

SHAO et col., au cours d'une expérimentation étendue, étudient les pourcentages d'infestation de *Oncomelania hupensis* exposées à l'infestation par *S. japonicum,* qui varient de 52 à 94 p. 100. Ils étudient aussi les effets de la variation de température sur la longévité des mollusques et l'émission des cercaires, et notent que peu de mollusques survivent à la dessication pendant quarante jours entre 17,5 et 24,5° C.

Les manifestations pathologiques concernant trois cas mortels de bilharziose à *S. japonicum* sont rapportées par DAO et col., et les détails sont à chercher dans l'article original. Une caractéristique est l'absence d'éosinophiles dans le sang périphérique, ce qui, habituellement, est de mauvais pronostic. Une intoxication massive

©SSA

et généralisée, avec défaillance hépatique terminale, est la cause habituelle de la mort dans les bilharzioses fulminantes, et dans ces cas l'effet toxique des antimoniaux sur le foie et le myocarde est encore accru.

Discutant de la schistosomose à *S. japonicum* aux Philippines, PESIGAN et col. notent que 2/3 des sujets infestés ne présentent aucun signe clinique, et que chez ceux qui en manifestent, la maladie suit le plus souvent un cours bénin. Les enfants de 10 à 14 ans sont les plus touchés, mais une sorte de tolérance à l'affection semble s'installer ultérieurement. L'homme est la principale source d'infection, bien que le bétail et les chiens soient également incriminés. *Oncomelania quadrasi* est le seul mollusque hôte connu, et sa biologie est passée en revue ; l'infestation a un effet défavorable sur lui, et les index d'infestation, qui sont soumis à une périodicité annuelle, sont au maximum environ huit semaines après les fortes pluies.

CHING décrit les manifestations cliniques de la bilharziose aiguë à *S. japonicum* : il met l'accent sur les antécédents de dermatite cercarienne et le début de la maladie marqué par de la fièvre, des douleurs abdominales, de la diarrhée et de la toux, et dans quelques cas par de l'urticaire. Il y a souvent une hépatosplénomégalie et quelquefois des signes physiques au niveau du poumon ; l'éosinophilie allant de 7 à 74 p. 100 est habituelle, et tend à diminuer au fur et à mesure que l'état du malade s'aggrave.

LIU et col. rapportent que les inondations de 1954 en Chine furent suivies par une montée en flèche de la bilharziose et donnent une description de la période aiguë de la maladie ; la dermatite cercarienne est fréquente, la fièvre est évidente et les signes respiratoires ne sont pas rares, mais les symptômes intestinaux sont plus rarement observés. L'augmentation du volume du foie et sa sensibilité sont quasi-constantes et la splénomégalie presque aussi commune. L'hyperleucocytose avec éosinophilie marquée est également fréquente. Les lésions aberrantes, particulièrement des poumons et parfois du cerveau, ne sont pas rares et le tableau général de la maladie est protéiforme ; les infestations suraiguës sont le plus souvent mortelles. Les rechutes après le traitement sont fréquentes.

SU et CHEN décrivent l'évolution clinique de la bilharziose à *S. japonicum* chez l'enfant, qui se présente sous la forme fulminante, aiguë, chronique ou asymptomatique. Certains malades présentaient des affections associées ; le tartre stibié représente la meilleure thérapeutique.

CH'EN et CH'EN discutent de l'occlusion colique aiguë dans la bilharziose japonaise ; elle est rencontrée surtout chez les malades fortement infestés depuis longtemps ; la transformation maligne n'est pas rare. Le pronostic est fâcheux avec le traitement purement palliatif, mais meilleur avec la résection colique, si elle réussit.

La bilharziose à *S. japonicum* entraine des modifications pulmonaires visibles à la radio, mais qui cependant ne sont pas pathognomoniques. CHIANG et CHIANG les décrivent sous l'aspect de pommelures ou d'infiltrations qui peuvent être légères ou grossières, avec de grosses plaques, ou bien une augmentation de la trame avec élargissement des ombres hilaires. Le traitement spécifique n'a que peu d'action en ce qui concerne la résolution de ces opacités pulmonaires.

LIU et col. décrivent les manifestations pulmonaires de la bilharziose japonaise, qu'ils considèrent comme faisant partie du tableau clinique habituel de l'étape aiguë. Les symptômes et les aspects cliniques sont généralement bénins ; les crachats ne contiennent pas d'œufs à plusieurs examens. Le signe radiologique le plus caractéristique consiste en la présence d'infiltrations de type miliaire le long des vaisseaux.

Les lésions cérébrales de la schistosomiase sont probablement déterminées par la présence d'œufs dans le cerveau ou par des toxines, et CHANG et col. font observer que l'on n'a jamais trouvé d'adultes dans l'encéphale, bien que des œufs y aient été mis en évidence. Les manifestations cliniques peuvent apparaître des mois ou des années après le début de l'infection, et l'évolution clinique et les aspects anatomopathologiques y évoqués. Le tartrate double d'antimoine et de potasse doit être prescrit rapidement, et l'intervention peut se montrer nécessaire s'il y a œdème de la papille. Le pronostic est généralement bon, et il n'y a pas de séquelles ni d'invalidité si le traitement a été rapide et radical.

En Chine, le tartrate double d'antimoine de potasse a été utilisé ces dernières années dans la bilharziose japonaise, la posologie moyenne étant de 20 à 25 mg par kilo, répartis en vingt injections intraveineuses dans de l'eau physiologique à 1 p. 100 ; les injections sont données chaque jour ; LIU et col., cependant, ne sont pas satisfaits des résultats et proposent de donner de plus fortes doses pendant un temps plus long.

HUANG et col. discutent de l'arythmie qui peut succéder au traitement par le tartrate double d'antimoine et de potasse, et qui, dans leur série de cas, comprend le syndrome de STOKES-ADAMS. Ils proposent de hautes doses d'atropine pour le traitement d'urgence.

CHU et col. essaient trente-deux composés en vue de leur activité possible sur l'infection à *S. japonicum* ; les composés organiques de l'antimoine sont actifs, et l'un (Sb-11), fait l'objet d'études plus poussées.

©SSA

TSEN et TING trouvent que la rosaniline a quelque effet sur l'infection expérimentale à *S. japonicum*, et parlent d'un certain nombre d'autres médicaments qu'ils ont essayés.

MAEGRAITH décrit la situation de la schistosomiase en Chine où elle représente probablement la plus sérieuse des maladies parasitaires, et il donne un aperçu des importantes mesures qui sont prises actuellement pour lutter contre elle ; elles comprennent l'emploi des molluscocides et des lances-flammes contre les mollusques sur les berges des cours d'eau. En hiver, la boue contenant des escargots est retirée des canaux et des fossés et est brûlée, ou bien les fossés sont comblés, et de nouveaux fossés sont alors creusés.

MCMULLEN et HARRY rappellent le fait que pour la lutte contre la bilharziose japonaise, pour laquelle il existe de nombreux hôtes réservoirs de virus, l'éducation sanitaire et l'assainissement risquent de ne pas suffire. Le traitement de la bilharziose est en général décevant, sauf en ce qui concerne *S. haematobium*. Ils discutent de l'emploi des molluscocides, qui souvent ne sont actifs que temporairement, et ils mettent l'accent sur l'emploi combiné de l'ensemble de ces méthodes et d'autres formes de lutte contre les mollusques, au cours des campagnes de masse dirigées contre la bilharziose.

DERMATITE BILHARZIENNE

La dermatite bilharzienne, probablement due à des cercaires du groupe *ocellata*, fait l'objet d'un rapport de BONSEL et col. à La Haye.

La dermatite est fréquente chez les travailleurs de rizière de l'Italie du Nord ; deux formes sont d'origine cercarienne, et GIANOTTI et LUVONI trouvent quelques espèces de cercaires chez des mollusques du genre *Limnaea et Physa*. Les hôtes définitifs sont des oiseaux aquatiques, des rats et des souris. Les mollusques peuvent être trouvés vivants sous la glace des canaux d'irrigation en hiver.

STAUBER fait état de dermatite cercarienne à New Jersey, en association avec les mollusques *Physa heterostropha* et *Nasserius obsoletus*.

KAGAN et MARANZE décrivent l'histopathologie de l'affection expérimentale à *Schistosomatium douthitti* chez la souris.

INFECTION A PARAGONIMUS, CLONORCHIS ET AUTRES TREMATODES

KHOO OON TEIK décrit plusieurs cas de paragonimiase en Malaisie, tous contractés probablement au Japon, et discute en général de la question de la paragonimiase chez l'homme et l'animal ; les mollusques de Malaisie peuvent être infectés par des miracidia obtenus à partir des œufs récoltés dans les crachats des malades.

Taipeh, la capitale de Formose, n'a pas été jusqu'ici un foyer endémique de paragonimiase, mais, au cours de ces dernières années, des individus sont arrivés de la Chine continentale à Formose et ont introduit l'habitude de manger « des crabes ivres », qui sont des crabes servis vivants dans la sauce aux épices et au vin de riz. HUANG et CHIU rencontrent des méta-cercaires de *Paragonimus westermani* chez 16 p. 100 des crabes *Eriocheir japonicus*, et déclarent que presque tous les crabes positifs auraient pu être détectés par le simple examen des ouïes.

SAKAMOTO trouve des réactions cutanées positives pour *P. westermani* chez 3,3 p. 100 et 6,3 p. 100, au sein de deux groupes d'écoliers japonais d'une même région. Les œufs furent trouvées dans 15,9 p. 100 des crachats du groupe présentant des tests cutanés positifs, et également dans 4,2 p. 100 des selles.

LEI et YEN décrivent cinq cas mortels de paragonimiase ; tous avaient mangés des écrevisses crues ou insuffisamment cuites. Les symptômes abdominaux apparaissent les premiers, puis les symptômes thoraciques et, en dernier lieu, les signes d'ordre neurologique. De nombreux détails sont donnés dans l'article original.

DIACONITA et col. pensent, mais sans en donner de preuve, que les lésions cérébrales sont au moins aussi fréquentes que les lésions pulmonaires dans la paragonimiase, et que pratiquement elles apparaissent comme des métastases de parasites adultes ou d'œufs à partir des lésions pulmonaires. Ils en rapportent douze cas en Corée, mais, dans ses commentaires, KERSHAW suggère qu'il est difficile d'acquérir la certitude qu'ils ont éliminé une bilharziose à *S. japonicum*.

SHIH et col. discutent la paragonimiase du système nerveux central pour laquelle le diagnostic est basé sur trois points :

1° Existence simultanée de paragonimiase pulmonaire et d'un syndrome neurologique.

2° Liquide céphalo-rachidien anormal avec polynucléose éosinophile. Présence d'œufs de *paragonimus* et réaction de fixation du complément positive.

3° Signes radiologiques anormaux.

Les céphalées et les convulsions épileptiformes sont fréquentes. L'exérèse complète

©SSA

de la lésion est le traitement de choix. Les atteintes médullaires sont également décrites. Le mécanisme par lequel le parasite gagne le système nerveux central n'est pas connu.

Borowska-Kuzmicka et col. traitent deux malades atteints de paragonimiase avec des lavements de 200 cm³, contenant 7,5 p. 100 d'éthanol, deux fois par jour, pendant dix jours ; dans un cas, il sembla y avoir quelque effet ; quant à l'autre, il s'améliora après une seule injection intra-trachéale de 1,5 cm³ de solution d'émétine à 1 p. 100.

Les recherches expérimentales sur le lapin montrent que *C. sinensis* gagne probablement le foie par pénétration intestinale et transite par le système porte, ce qui est le processus habituel ; mais Wykoff et Lepes n'écartent pas la possibilité d'une migration directe à partir du duodénum dans les voies biliaires.

Kuwamura décrit l'évolution de l'infection expérimentale à *Clonorchis sinensis* chez le lapin.

Nishimoto fait état de son enquête sur l'infection du mollusque *Parafossarulus manchouricus* par *Clonorchis sinensis* dans une région du Japon.

L'infection par *Opisthorchis felineus* existe dans une partie de la Russie ; Novak et Pilipenko trouvent que l'hexachloréthane ne donne pas de bons résultats en thérapeutique, bien qu'il soit fréquemment employé. C'est *Bithynia leachi* qui est infesté par les cercaires.

Deschiens discute de la fréquence de *F. hepatica* en France, où elle est beaucoup moins rare qu'on le croyait autrefois ; il traite également de la symptomatologie et du diagnostic.

Biagi et col. préparent un antigène à partir de *F. hepatica* pour une réaction des précipitines et un test cutané dans cette distomatose. La réaction de précipitation peut devenir positive avant même que les œufs ne soient trouvés dans les selles, et peut rendre des services au cours d'enquêtes épidémiologiques. Elle n'a pas donné de fausses réactions positives chez les sujets testés.

Une nouvelle douve a été isolée de kystes ou d'abcès sous-cutanés chez l'homme au Congo Belge par Fain et Vandepitte, qui la décrivent et l'appellent *Poikilorchis congolensis* n.g., n.sp. Ses œufs sont operculés et ressemblent à ceux de *Paragonimus westermani*.

Cestodes

Rausch et Williamson décrivent en Alaska une nouvelle espèce, *Diphyllobothrium alasense*, qui est probablement un parasite de l'homme.

Sarajas et Paitiala montrent que les œufs de *D. latum* perdent leur capacité de développement après exposition à des températures au-dessous de zéro.

Brante et Ernberg, Nyberg, étudient le mécanisme de l'anémie bothriocéphalique par l'administration de vitamine B_{12} marquée au radio-cobalt 60.

Doby et col. discutent de la fréquence *T. saginata* dans la région de Yaoundé au Cameroun. Elle n'est pas élevée, mais atteint 4,75 p. 100 chez les riches Haoussas qui mangent de la viande de bœuf abattu sans contrôle sanitaire.

Biagi et Tay utilisent un antigène, obtenu à partir des cysticerques porcins, pour une réaction de précipitation avec le liquide céphalo-rachidien en vue du diagnostic de la cysticercose. La réaction est sensible et ne donne pas de réaction croisée avec les parasites d'autres espèces.

Goodwin et Standen emploient un traitement à base d'hexahydrate, de piperazine, suivi le lendemain d'extrait de fougère mâle, dans la thérapeutique du tœniasis, et considèrent qu'il s'agit d'une amélioration sur les traitements habituels. Ils expliquent leur technique de la recherche de la tête du ver sur un plat noirci.

Lassance et col. sont satisfaits de l'anthiphen, un dérivé du dichlorophène, dans le traitement de l'infection à *Taenia saginata*.

Collomb et col. décrivent des cas de cysticercose cérébrale et, dans trois cas, font état d'un traitement qui semble avoir été favorable avec le diéthylcarbamazine (Notézine).

L'Hydatidose existe en Norvège du Nord, et Rein explique que le cycle habituel est celui chien-renne. Chez l'homme, la maladie est mise le mieux en évidence par l'examen radiographique obligatoire des poumons. Bailenger discute du kyste hydatique du poumon, citant des chiffres du Sud-Ouest de la France qui montrent que l'affection n'est pas rare. Capone Braga pense qu'il y a eu récemment, en Italie, une augmentation de l'hydatidose, et Suic montre que l'infection est largement répandue chez les chiens en Yougoslavie, d'où résulte une considérable infection humaine, particulièrement en Dalmatie. Wray rapporte que l'hydatidose est assez commune au Kenya où les chacals et les hyènes seraient, plutôt que les chiens, les hôtes définitifs.

Meyers décrit une méthode simple pour déterminer la viabilité des œufs d'*Echinococcus*. Les détails sont donnés dans l'original.

©SSA

JEZUORANSKA et DOBROWOLSKA préparent un antigène à partir de kystes hydatiques et isolent diverses fractions antigéniques. Les réactions de fixation du complément avec des sérums provenant de lapins normaux et immunisés montrent que la fixation est spécifique, bien qu'il y ait quelques réactions croisées avec certains antigènes de nématodes et cestodes. Chez les sujets suspects de kyste hydatique, quelques résultats positifs furent obtenus.

BENSTED et ATKINSON montrent que, bien que la réaction de fixation du complément dans l'hydatidose soit considérée comme spécifique, l'utilisation d'un antigène qui contient à la fois des protéines de l'hôte (généralement le mouton) et la fraction spécifique du kyste hydatique, risque de troubler la réponse chez des personnes qui ont été antérieurement vaccinées par des préparations contenant la même protéine ou une protéine voisine, par exemple le vaccin antirabique.

HAMMAM et JOUBERT discutent de l'hydatidose du système nerveux central et donnent un aperçu de sa symptomatologie et de son diagnostic.

VOGEL cite des expériences avec des chiens et des campagnols, dans lesquelles la forme adulte du *Tœnia echinococcus* put être étudiée en détail et à la suite desquelles il considère comme prouvé qu'*Echinococcus multilocularis* est une espèce valable, distincte de *E. granulosus*, et il pense que *E. sibiricensis* constitue une race ou une sous-espèce *E. multilocularis*.

Echinococcus multilocularis a été rencontré chez les renards, les rongeurs sauvages, les loups et l'élan en Amérique du Nord ; SADUN et col. montrent que plusieurs rongeurs de laboratoire peuvent être infectés, et que le « cotton rat » est particulièrement sensible et constitue un hôte convenable pour les recherches de laboratoire.

RAUSCH et YAMASHITA trouvent *E. multilocularis* chez le chien dans une île au Japon, et apportent des preuves en faveur de la même infection chez l'homme en ce lieu. Les chiens, les renards et les chats pourraient être des hôtes définitifs.

CHARLES WILCOCKS.

(A suivre.)

RÉUNIONS ET CONGRÈS

JOURNÉES D'AGRESSOLOGIE ET D'ANESTHÉSIOLOGIE

Paris, 20-24 avril 1960

Comme les années précédentes, les Journées d'Agressologie et d'Anesthésiologie se sont déroulées à Paris, et l'Hôpital Militaire du Val-de-Grâce a été le lieu de conférences remarquables sur les plans scientifique et clinique.

L'agressologie a été définie par H. LABORIT comme étant « l'étude des effets de l'agression, de leur prévention et de leur traitement », en la limitant à la notion de brutalité, donc aux syndromes cliniques aigus. Le mot « agression » est accepté dans le sens où l'entend SELYES. La réanimation tend à assurer l'application clinique des données que l'agressologie est susceptible d'apporter.

De son côté, l'anesthésiologie participe à cet ensemble, tant par l'agression dont elle peut être responsable (et qu'elle cherche à minimiser) que par la protection qu'elle doit assurer vis-à-vis d'une seconde agression, l'acte chirurgical représentant pourtant l'acte salvateur. D'où cette notion un peu nouvelle de l'anesthésie, moyen thérapeutique de la maladie opératoire, plutôt que narcose strictement chirurgicale.

En somme, il faut s'attacher à voir, au delà des termes, le but recherché qui, en définitive, reste fondamentalement clinique et thérapeutique. Ce rappel d'ambiance nous a paru nécessaire avant l'analyse de ces conférences. Ainsi le lecteur intégrera mieux les liens puissants unissant des activités médicales ou para-médicales, parfois dissemblables *a priori*.

Après les paroles de bienvenue de M. le Médecin Général Inspecteur AMON, directeur de l'Ecole d'Application du Val-de-Grâce, H. LABORIT place ces Journées sous le signe des « Electrons célibataires ». Il rappelle que les anti-oxydants sont l'objet actuel de ses recherches et il nous montre en quoi cette nouvelle voie ne se différencie pas des idées maintes fois exprimées par son Ecole et qui sont bien connues,

©SSA

En effet, l'apparition de radicaux libres (formes biochimiques des électrons célibataires), sous des influences variées (radiations ionisantes, par exemple), entraîne « une réaction en chaîne qui désorganise la matière vivante ». Les anti-oxydants permettent de stopper ces réactions en « appareillant ces électrons célibataires » ; ce qui n'est qu'une forme nouvelle de concevoir le physiologique et le pathologique.

D'ailleurs, des exemples d'application expérimentale sont apportés dans un film où le syndrome « excitation - hypotonie », sa création, sa protection et son traitement sont bien mis en évidence.

Poursuivant cette question ardue, J. CAHN apporte la contribution de son laboratoire de pharmacologie à l'étude des groupements SH (notamment du Glutathion) dans de nombreuses réactions enzymatiques où intervient le rapport P/O très à l'ordre du jour. Ce rapport prend une singulière signification énergétique dans le métabolisme cellulaire ; l'action des anti-oxydants se trouve mieux précisée sous cet angle nouveau, plein de promesses.

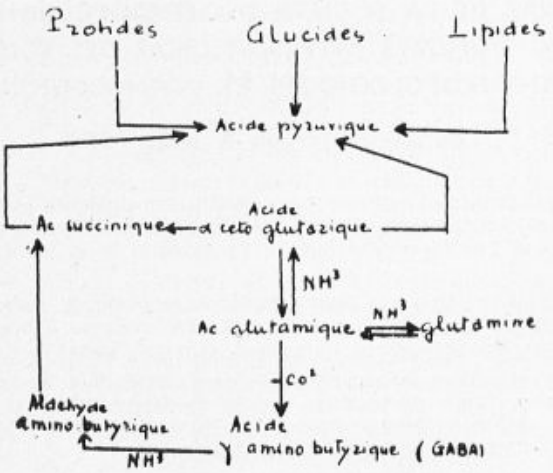
P. CHAUCHARD, dont le laboratoire est l'héritier de celui de LAPICQUE, rappelle cinquante ans de travaux minutieux consacrés à l'excitabilité cellulaire. Il montre l'importance que prend, en Agressologie, l'interprétation des courbes intensité - durée, comme LABORIT et col. l'ont maintes fois précisée.

Il n'appartient qu'à un cybernéticien d'expliquer un « modèle ». J. SAUVANT le fera avec une grande simplicité à l'occasion de sa machine S 4 dont le but est de montrer, à l'aide de quelques feeds-backs sélectionnés, un aspect de l'auto-régulation cellulaire. Mais il sait aussi, avec un humour sympathique, mettre en garde les médecins tentés par une transposition directe et trop facile de l'image à la réalité, puisque le but des modèles cybernétiques n'est pas en fait de démontrer un fait scientifique, mais bien plutôt d'en donner la dynamique.

P. NIAUSSAT met alors l'accent sur les facteurs de croissance, avec l'autorité de son expérimentation tant animale que végétale. L'évocation de certains points de la théorie de WARBURG sur l'anaérobiose cancéreuse, lui permet de préciser un rapprochement entre auxines végétales et certains facteurs de croissance du règne animal : en particulier la sérotonine, ce qui lui permet d'apporter sa contribution au problème enzymatique des cellules jeunes en pleine croissance.

Or, la sérotonine, au même titre que les hétéro-auxines, se comporte comme un anti-oxydant. On sait, par ailleurs, que l'équipement enzymatique mitochondrial (présidant aux synthèses D.N.A. et R.N.A.) contient de nombreux groupements SH. On reste frappé par le rapprochement de tous ces faits et nul doute qu'une étude approfondie de ces phénomènes ne représente une voie nouvelle de recherches.

De son côté, J.-M. JOUANNY, reprenant le métabolisme intermédiaire, y place le G.A.B.A. (acide gamma-amino-butyrique) en dérivation sur l'acide alpha-céto-glutarique. Nous reproduisons très succinctement son schéma :



Le rôle physiologique de cet amino-acide est précisé. De plus, ses puissantes propriétés physiologiques permettent de grands espoirs en anesthésie, car il autorise des narcoses absolument atoxiques et qui plus est, résolument protectrices.

L'évocation de ce domaine scientifique, abstrait par certains côtés, et redoutable sur tous, ne peut laisser le clinicien dans l'indifférence. Bien que parfois délicates à incorporer en pratique médicale, ces conférences vont se doubler d'un intérêt clinique réel, ce qui sera la tâche des conférenciers suivants.

©SSA

Les substances de réveil permettent à COIRAULT d'esquisser un rapide aperçu des effecteurs que rencontrent les drogues modernes à l'échelon du cortex, du di-encéphale et de la substance réticulaire. Tout en montrant la spécificité d'action de certaines drogues d'apparition nouvelle, tel l'A.N.P. 235, il ne laissera jamais passer l'occasion de faire réapparaître cet aspect auto-régulé, si caractéristique de la matière vivante. Enfin, le film présenté laisse rêveur devant les résultats spectaculaires de comas craniens... réveillés à leur deuxième mois de coma.

LARCAN, par contre, reste résolument sur un plan strictement clinique avec les problèmes posés par un diabétique face à une agression. A travers les rappels biologiques, et surtout bio-énergétiques, dont son exposé est émaillé, il dégage la place prépondérante des signes cliniques, leur valeur, leur signification, ce dont l'assistance lui sait gré, en retrouvant l'atmosphère cordiale des évocations cliniques d'autrefois.

HUGUENARD va alors former ce trait d'union clinique, biologique et expérimental, dans une conférence improvisée sur l'anesthésiologie et sa conception moderne, protectrice et physiologique. Nous nous excusons de ne pouvoir citer ni analyser tous ceux qui, avec l'autorité qui leur est reconnue, mettent l'accent sur ces acquisitions récentes que sont « l'anesthésie vigile », la « neuralepanalgésie », points amorcés au précédent Congrès International de Lyon de 1959.

La dernière après-midi de ces Journées fut consacrée à une séance à thème sur « les problèmes posés à l'anesthésiologiste par les hémorragies digestives ». A travers les communications et la discussion qui suivit, il est possible de voir se dégager l'unanimité des réanimateurs sur deux points :

— La nécessité du déchoquage avec la transfusion et avec les compléments selon les habitudes et les préférences de chacun. (Il faut remarquer la participation de médecins du Corps de Santé d'Outre-Mer sur l'association de la transfusion à la ganglioplégie.)

— L'accord au sein de l'équipe chirurgien-réanimateur dans la rapidité de la décision opératoire éventuelle.

Les éléments, tant théoriques qu'expérimentaux ou cliniques, exposés au cours de ces Journées méritent, par leur force, d'être étudiés par le clinicien réanimateur. Il pourra alors en dégager une vue d'ensemble qui, au delà du fait isolé, le conduira sans doute à une conception homogène du pathologique ; et en somme, c'est le but que LABORIT et ses collaborateurs, proches ou lointains, se sont fixé avec l'agressologie.

B. C.

CENTENAIRE DE LA SOCIÉTÉ D'ANTHROPOLOGIE DE PARIS ET VI[e] CONGRÈS INTERNATIONAL DES SCIENCES ANTHROPOLOGIQUES ET ETHNOLOGIQUES

du 29 juillet au 6 août 1960

Le VI[e] Congrès International des Sciences Anthropologiques et Ethnologiques s'est tenu à Paris, du 29 juillet au 6 août. Son intérêt, déjà considérable par lui-même, était décuplé cette année par la célébration du Centenaire de la Société d'Anthropologie de Paris.

A la vérité, c'est en 1859 que BROCA fonda avec quelques amis, médecins comme lui, ou professeurs au Muséum, la première Société destinée à étudier l'homme sous ses divers aspects : morphologique, biologique, culturel, social.

Ainsi, c'est avec un an de retard, mais avec le bénéfice de la présence de très nombreux étrangers venus de tous les points du Monde que, le 29 juillet 1960, à 15 heures, notre Maitre et ami le Professeur HUARD, actuel Président de la Société d'Anthropologie de Paris, ouvrait la séance inaugurale.

Il rappela, dans un brillant et dense exposé, la vie et l'œuvre de BROCA, chirurgien éminent, humaniste cultivé, véritable fondateur de la discipline anthropologique telle qu'elle s'est développée et épanouie en France et dans les pays cultivés au siècle dernier.

Le Professeur VALLOIS, Secrétaire de la Société d'Anthropologie de Paris depuis près de vingt-cinq ans, évoqua ensuite les grandes étapes de l'activité de la Société. Il souligna l'ardeur et la foi qui anima ses membres et en particulier des hommes tels que GEOFFROY SAINT-HILAIRE, de QUATREFAGES, BERTILLON, TOPINARD, MANOUVRIER, etc. Ils contribuèrent au rayonnement de la Société d'Anthropologie de Paris, devenue un

©SSA

Centre d'Etudes avec sa bibliothèque, sa documentation, son bulletin. Pendant quatre-vingts ans, la Société fut hébergée dans les locaux de la vieille Faculté de Médecine. En 1940, elle dut émigrer au Palais de Chaillot, où elle siège actuellement. Sa bibliothèque et sa documentation furent versées au Musée de l'Homme. Malgré cette perte relative d'autonomie, la Société d'Anthropologie de Paris, après 1941, n'en a pas moins repris son activité et perpétré la mission que ses fondateurs lui léguèrent il y a cent ans passés.

Les deux discours de MM. HUARD et VALLOIS furent longuement applaudis par la nombreuse assistance. Ils furent suivis par la lecture de messages de félicitations que les Sociétés d'Anthropologie et d'Ethnologie étrangères et françaises adressaient à leur ainée, la Société d'Anthropologie de Paris, à l'occasion de son Centenaire.

Un lunch fort sympathique clôtura cette cérémonie qui eut lieu dans les locaux du Laboratoire d'Anatomie du Professeur DELMAS, où le Président HUARD avait réuni de nombreux souvenirs et manuscrits de BROCA.

Le lendemain 30 juillet s'ouvrait le VI[e] Congrès des Sciences Anthropologiques et Ethnologiques au Musée de l'Homme. Une séance solennelle d'ouverture eut lieu au Grand Amphithéâtre de la Sorbonne le dimanche 31 juillet.

Toutefois, les séances de travail, matin et soir, ne commencèrent que le lundi 1[er] août et se terminèrent le samedi 6 août au soir.

Il est matériellement impossible de rendre compte en détail de l'activité scientifique du Congrès en raison de son importance, mais aussi, il faut bien le dire, de la grande diversité des sujets qui furent abordés, ce qui interdit toute synthèse.

Il ne pouvait en être autrement, l'étude de l'Homme étant essentiellement polymorphe.

De fait, le programme de travail se répartissait suivant les deux grandes rubriques classiques :

— *L'Anthropologie* avec ses aspects morphologique et physiologique, l'étude des races et des populations, enfin la paléonthologie et l'origine de l'Homme.

— *L'Ethnologie*, c'est-à-dire tout ce qui intéresse l'activité de l'Homme : archéologie, technologie, préhistoire, linguistique, musicologie, arts et danses, sans compter l'aspect géographique, historique, et les traditions populaires, juridiques, religieuses, culturelles, etc.

Les organisateurs du Congrès avaient réparti les séances concernant l'Anthropologie entre quatre sections scientifiques d'études et l'Ethnologie entre onze sections, sans compter une section de Muséologie. Chaque section avait son local dans les divers départements du Musée de l'Homme et chaque séance était présidée par un membre du Congrès.

Le succès de cette manifestation scientifique a été unanimement reconnu et nous nous contenterons de noter qu'au cours de ces séances de travail, il y eut plus de cinq cents communications avec projections de films ou de documents photographiques. Nous-même, à cette occasion, avons projeté une courte séquence et quelques photographies de petits pieds de Chinoises que nous avions eu l'occasion d'observer en Chine et en Indochine. De son côté, notre Maitre et ami L. PALES, M[lle] DE SAINT-PEREUSE et COBLENTZ firent part d'une nouvelle méthode de différenciation de deux populations.

Cinquante-six nationalités étaient représentées par plus de 1.100 participants qui, pendant huit jours, « occupèrent » le Musée de l'Homme en totalité, se cotoyèrent, échangèrent leurs impressions et confrontèrent leurs opinions pour le plus grand profit de chacun.

En dehors des séances de travail en commun, signalons deux conférences fort intéressantes qui eurent lieu à 21 heures au Musée GUIMET. Nous avons assisté à la première le 2 août.

Le Professeur DEBETZ, de Moscou, en un français précis, clair et souvent élégant, y traita des « Aspects de la transformation du crâne de l'*homo sapiens* », d'après les squelettes recueillis en Russie soviétique.

La seconde séance eut lieu le lendemain, et le Professeur MELVILLE T. HERSKOVITS (EVANSTON), très écouté, entretint son auditoire de « l'Humanisme dans les sciences de l'Homme ».

Toute manifestation scientifique comporte quelques festivités. Le lundi, une réception fut offerte aux congressistes dans les salles d'Afrique et d'Europe du Musée de l'Homme, ce qui permit d'admirer des collections très riches et savamment présentées.

Le mercredi 3 août, l'après-midi, une excursion en bateau-mouche sur la Seine précéda la réception offerte par le Président du Conseil Municipal de Paris à l'Hôtel de Ville.

C. CHIPPAUX.

©SSA

SYMPOSIUM SUR LA TUBERCULOSE EN AFRIQUE

Union Internationale contre la Tuberculose

Réunion annuelle 1960, Paris, 5-10 septembre 1960

Dans sa réunion annuelle 1960, l'U.I.C.T. avait tenu à consacrer, sous la présidence du Professeur Et. BERNARD, les deux dernières journées de ses assises à un séminaire sur *la tuberculose en Afrique*. Tous les sujets ayant trait à la lutte antituberculeuse dans les pays sous-développés ont, comme à l'accoutumée, été évoqués : dispensaire, tests tuberculiniques, radiophotographies, chimiothérapie, pour ne citer que les têtes de chapitre essentielles, ont fait l'objet d'interventions, de discussions et de confrontations.

En fait, devant les difficultés à mettre en place une infrastructure technique onéreuse pour ces pays économiquement faibles, les rubriques qui ont le plus retenu l'attention des participants ont été celles qui traitaient des moyens de pallier dans une certaine mesure cette insuffisance d'équipement, savoir :

1° **L'éducation sanitaire des masses.**

Education sanitaire polyvalente plutôt qu'à visée seulement antituberculeuse. Le plus sûr moyen d'y parvenir ne se trouverait pas dans le déploiement spectaculaire de moyens audio-visuels, mais dans la formation d'éducateurs issus de la communauté même où ils vivent, dynamiques, convaincus et convaincants, capables d'entraîner l'adhésion du village tout entier dans cette croisade contre les fautes d'hygiène élémentaire.

2° **La création de Comités Nationaux de Lutte contre la Tuberculose**

dont le rôle n'est pas de se substituer aux autorités sanitaires des jeunes républiques en matière de lutte contre la tuberculose, mais de stimuler et de conseiller les responsables officiels de la Santé Publique et, grâce aux ressources tirées de la vente annuelle du Timbre Antituberculeux, de jouer un rôle déterminant dans l'éducation sanitaire. La Côte d'Ivoire, à cet égard, donne un très bel exemple, puisque son Comité, qui est peut-être le seul à fonctionner dans les Etats africains d'expression française, a été constitué dès 1957.

3° **Formation du personnel sanitaire.**

Le Docteur AUJOULAT a mis l'accent sur cet impératif essentiel : nécessité de spécialiser sur place, dans les Facultés Africaines, un certain nombre de jeunes médecins en fin d'études. L'allocation de bourses d'études par des organismes tels que l'O.M.S. ne saurait suffire à étoffer les cadres indispensables.

4° **La vaccination B.C.G.**

Les Délégués belges et marocains, dans des Communications très documentées, ont fait état de la chute remarquable du taux de la morbidité tuberculeuse dans les groupes de population du Ruanda-Urundi et du Maroc *vaccinés* et *revaccinés*, et suivis méthodiquement pendant plus de trois ans.

M. ROUAN.

CHIRURGIE THORACIQUE A L'HOPITAL GRALL DE SAIGON

(*Les Nouvelles du Dimanche*, Saïgon, 5 septembre 1960)

A l'occasion de la Centième Intervention de Chirurgie thoracique pratiquée à l'Hôpital GRALL au cours des années 1959 et 1960 par le Médecin Commandant CORNET, Professeur agrégé du Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer, Chirurgien de la Formation, le Médecin Colonel CHARPENTIER, Médecin-Chef de l'Hôpital, a convié l'élite médicale saïgonnaise, vietnamienne et française, à une manifestation intime qui s'est déroulée le 1er septembre 1960 dans les locaux de la Bibliothèque de l'Hôpital GRALL, en présence de Son Excellence Roger LALOUETTE Ambassadeur de France, et des représentants de la Faculté de Saïgon.

Les indications opératoires sont multiples : cancer du poumon, dilatation des bronches, pleurésies purulentes, suppurations pulmonaires diverses, enfin et surtout tuberculose pulmonaire. Elles concernent deux types d'interventions : soit chirurgie d'exérèse endothoracique, soit opération d'affaissement ou pariétale.

Un film en couleurs complétait l'exposé du Docteur CORNET.

©SSA

COMPTES RENDUS DE SOCIÉTÉS

SOCIETE MEDICALE D'AFRIQUE NOIRE DE LANGUE FRANÇAISE

SEANCE DU 11 JUILLET 1960

Un cas d'anévrisme myocardique calcifié avec tachycardie ventriculaire reversible,

par M. PAYET, M. SANKALÉ, P. KOATE et A. PELLEGRINO.

Présentation de malade.

Un cas de péricardite calcifiante avec syndrome de Pick, chez une femme africaine,

par M. PAYET, M. SANKALÉ, P. PINEAU et O. BAO.

Présentation de malade.

A la recherche de la syphilis endémique. Enquête effectuée dans l'Est de la Mauritanie,

par H. BOIRON et A. BASSET.

Chez l'adulte, 1/3 des Maures et 85 p. 100 des Peulhs sont porteurs de réagines syphilitiques ; par contre, seul un enfant a été trouvé séro-positif.

Ce résultat permet d'affirmer qu'il n'existe pas de syphilis endémique dans l'est de la Mauritanie.

Application du test de Brunet-Lézine aux enfants dakarois,

par M[mes] G. BARDET, G. MASSE, F. MOREIGNE et M. SÉNÉCAL.

Les auteurs ont étudié le développement psycho-moteur d'un groupe d'enfants Ouoloffs de Dakar, à l'aide de l'échelle de développement de BRUNET-LEZINE. Ce test a été appliqué systématiquement à 6, 9, 12, 18 et 24 mois.

Deux secteurs sont particulièrement étudiés : la locomotion et la préhension. Schématiquement, les différentes étapes du développement se divisent en trois périodes:

a) au cours de la première année, l'avance du développement psycho-moteur est en moyenne de deux mois ;

b) une deuxième période, pendant laquelle les acquisitions se font beaucoup plus lentement ;

c) autour de la deuxième année, un arrêt brusque du développement. Dû probablement au sevrage et à son retentissement.

Le test de BRUNET-LEZINE remanié paraît pouvoir être un moyen d'investigation satisfaisant et applicable en Afrique.

Les zones dangereuses du tronc axillo-huméral chez l'Africain d'Afrique Occidentale,

par H.-M.-L. SOHIER, R. FUSTEC et J. LAFFONT.

Les auteurs tirent des conclusions chirurgicales de l'étude anatomique de cent dissections, ainsi que l'étude de documents artériographiques. On décrit classiquement deux zones dites « dangereuses » du tronc artériel axillo-huméral : celle de DEROCQUE

©SSA

et SOUPART entre la scapulaire inférieure et les circonflexes et celle de SALMON, prolongeant la précédente, entre les artères circonflexes et l'humérale profonde.

La zone de DEROCQUE et SOUPART, quasi constante chez l'Européen, devient relativement rare chez l'Africain puisqu'elle n'existe pas dans 61 p. 100 des cas. La diminution de la zone de DEROCQUE et SOUPART se fait au profit de la zone de SALMON qui existera dans 61 p. 100 des cas. La zone de SALMON, variant de longueur chez l'Africain, demeure chez ce dernier aussi dangereuse que chez l'Européen.

Quelques images filmées sur les ulcères cancérisés de jambe,

H. BEZES présente une série de vues provenant de soixante ulcères cancérisés de jambe observés à Dakar, dans les Services Chirurgicaux de l'Hôpital A. Le Dantec (Professeur X. SERAFINO) au cours des dernières années et colligés dans la récente thèse de S. TOURE (Nantes, juin 1960).

Aspects cliniques, allures radiographiques des lésions osseuses, préparations anatomiques provenant des exérèses pratiquées, résultats immédiats obtenus par l'opération de propreté qu'est ici le « Gritti »... sont successivement envisagés.

La ou les artères thoraciques supérieures chez l'Africain d'Afrique Occidentale,

par H.-M.-L. SOHIER, R. FUSTEC et J. LAFFONT.

Après avoir disséqué 89 fois le segment supérieur de l'artère axillaire et étudié la ou les arthères thoraciques supérieures, il apparaît :

1) Qu'il existe, en général, une artère thoracique supérieure chez l'Africain d'Afrique Occidentale, et que ce vaisseau est habituellement fourni par la branche thoracique de l'artère acromio-thoracique (60 p. 100 + 1,64 des cas).

2) Que les tests de signification des moyennes ont été calculés dans les groupes pour lesquels les auteurs possèdent des éléments de comparaisons, en particulier les races européennes.

Les différences constatées sont hautement significatives et il existe des différences importantes entre les groupements raciaux humains considérés.

L'artère acromio-thoracique chez l'Africain d'Afrique Occidentale

par H.-M.-L. SOHIER, R. FUSTEC et J. LAFFONT.

Les auteurs ayant étudié, après dissections et documents artériographiques, cent réseaux artériels axillaires, peuvent avancer :

1) L'artère acromio-thoracique est d'une constance absolue (100 p. 100) et nait toujours de l'artère axillaire elle-même.

2) Cette artère, toujours de calibre assez important, se détache très « haut » du tronc axillaire (naissance nettement plus élevée que chez les races européennes).

3) La branche thoracique de l'artère acromio-thoracique fournit fréquemment l'artère thoracique supérieure (60 p. 100) et assez souvent l'artère thoracique latérale (ou mammaire externe).

L'artère thoracique latérale (ou mammaire externe) chez l'Africain d'Afrique Occidentale,

par H.-M.-L. SOHIER, R. FUSTEC et J. LAFFONT.

1) Chez l'Africain d'Afrique Occidentale, l'artère thoracique latérale est un vaisseau de petit calibre qui présente une grande variabilité d'origine.

En général, cette artère nait de l'artère sous-scapulaire (ou artère scapulaire inférieure).

2) Les auteurs font alors une étude comparative des grandes statistiques s'adressant à des groupements raciaux différents et montrent que la plus faible autonomie de l'artère thoracique latérale se trouve chez l'Africain d'Afrique Occidentale.

©SSA

L'artère sous-scapulaire (ou scapulaire inférieure) chez l'Africain d'Afrique Occidentale,

par H.-M.-L. Sohier, R. Fustec et J. Laffont.

1) Chez l'Africain d'Afrique Occidentale, l'artère sous-scapulaire (ou scapulaire inférieure) est d'une constance absolue et nait toujours de l'artère axillaire. C'est de très loin la plus grosse collatérale.

2) C'est l'axe collatéral artériel majeur par rapport auquel se distribuent les autres collatérales principales : lorsque ce vaisseau nait très haut, on voit s'en détacher l'artère thoracique latérale (ou mammaire externe) ; lorsque l'artère sous-scapulaire nait plus bas, elle fournit, en général, les artères circonflexes humérales et parfois l'artère brachiale profonde.

3) A propos de l'étude de cette artère collatérale, d'importance majeure, les auteurs rappellent l'autonomie ou bien, au contraire, la confluence des collatérales de l'artère axillaire. Ils font la comparaison des statistiques s'adressant à des groupements raciaux humains différents.

Les artères circonflexes humérales chez l'Africain d'Afrique Occidentale,

par H.-M.-L. Sohier, R. Fustec et J. Laffont.

Après étude de 100 dissections des artères circonflexes humérales, chez l'Africain d'Afrique Occidentale (et documents artériographiques), apparaissent deux grands modes d'origine à peu près équivalents de ces vaisseaux.
Premier mode d'origine : 56 p. 100.

Les artères circonflexes naissent directement de l'artère axillaire presque toujours par un tronc commun (75 p. 100).

Deuxième mode d'origine : 44 p. 100 (type *b* de G. Olivier).

Les artères circonflexes humérales (ou tout au moins l'artère circonflexe humérale postérieure), naissent de troncs plus ou moins complexes, où l'axe artériel majeur toujours présent est l'artère sous-scapulaire (ou artère scapulaire inférieure).

Enfin, les auteurs font remarquer que, dans 61 p. 100 des cas (soit environ 3/5 des cas), la zone de Derocque et Soupart n'existe pas chez l'Africain d'Afrique Occidentale.

L'Artère brachiale profonde chez l'Africain d'Afrique Occidentale,

par H.-M.-L. Sohier, R. Fustec et J. Laffont.

L'artère brachiale, profonde chez l'Africain d'Afrique Occidentale, nait en général (90 p. 100 des cas) de la partie toute supérieure de l'artère brachiale, parfois même de la terminaison de l'artère axillaire. C'est dire par là que ce vaisseau élève très nettement son niveau d'origine par rapport à la disposition décrite chez les races européennes.

Par ailleurs (10 p. 100 des cas), ce vaisseau provient de troncs plus ou moins complexes où l'artère sous-scapulaire est toujours présente.

Divisions hautes et anomalies rares présentées par l'artère axillaire chez l'Africain d'Afrique Occidentale,

par H.-M.-L. Sohier, R. Fustec et J. Laffont.

1) L'étude de 100 dissections permet aux auteurs de présenter huit observations rares :

— Quatre fois (4 p. 100), l'artère axillaire (ou partie toute supérieure de l'artère brachiale) se divise en deux vaisseaux qui coulent dans le canal brachial, et qui seront :
l'un : l'artère radiale (normale à l'avant-bras).
l'autre : l'artère ulnarienne ou cubitale (normale à l'avant-bras).

2) *Anomalies rares :*

— Deux dissections (2 p. 100) montrent la présence de l'artère ulnarienne (ou cubitale) et de deux artères radiales : l'une profonde, l'autre superficielle. L'artère radiale superficielle est née dans l'aisselle.

©SSA

— Deux dissections (2 p. 100) montrent la présence d'une artère radiale et de deux artères ulnariennes : l'une profonde (normale), l'autre superficielle. Dans ces deux cas, la deuxième artère ulnarienne, après un trajet brachial dans la coulée vasculaire classique, devient superficielle, sous-aponévrotique à l'avant-bras.

Maladie des chondromes multiples chez un jeune Ouolof du Sénégal (Première observation connue en Afrique Occidentale),
par R. FUSTEC, R.-J. BAYLET, P. PINEAU et S. TOURÉ.

Les auteurs présentent un jeune Ouoloff du Sénégal atteint de la maladie des chondromes mutiples des extrémités (24 localisations osseuses nettes au niveau du squelette des deux pieds et de la main droite).

C'est la première relation, semble-t-il, de cette affection, chez l'Africain d'Afrique Occidentale, et, à ce propos, sont rappelés les critères essentiels étio-pathogéniques, radio-cliniques, histologiques et évolutifs, de cette affection relativement rare, même chez les races européennes.

SOCIETÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE MADAGASCAR

SEANCE DU 7 JUIN 1960

Considérations sur le traitement de la myopie évolutive chez l'adolescent,
par J. GOULESQUE.

Après avoir fait un exposé succinct sur la myopie des scolaires notamment, l'auteur, reprenant l'étude de C. et G. DUSUSCLADES, basée sur les constatations de GARZINO relatives au tissu scléral dans la myopie examiné au microscope électronique, émet une hypothèse sur le rôle de la vitamine E. Les lésions sont comparables à celles constatées dans les maladies du collagène, et l'utilisation de la vitamine E a permis de les traiter. Cette note met en évidence le rôle de la vitamine E dans le traitement de la myopie. L'action de cette vitamine serait due à ses propriétés anti-hyaluronidase.

Triple localisation génitale, chez une femme enceinte, de bilharziose à *Schistosoma hæmatobium*,
par P.-A. HERVÉ et J. BOURLAUD.

Un cas de bilharziose génitale chez une femme enceinte, intéressant le vagin, le col utérin (granulations) et le segment inférieur (anomalie du travail et de la dilatation ayant nécessité une césarienne).

Revue de la littérature à ce sujet.

Apraxie de la marche. Promenade existentiale dans le jardin d'Esculape,
par ADORJAN.

Quelques observations de rhumatisme inflammatoire chez le Malgache,
par J. MERLIHOT, R. GRANIER et GRELAT.

Six observations de Malgaches atteints de : P.A.A., P.C.E., rhumatisme blennorragique. Commentaires sur le rôle favorisant des conditions climatiques locales vis-à-vis des affections rhumatismales, et sur l'intérêt du dosage des anti-streptolysines et de la réaction de WAALER-ROSE. La richesse de la pathologie articulaire du Malgache est soulignée.

©SSA

SEANCE DU 5 JUILLET 1960

Echec du traitement par la griseffuvine dans quatre cas de chromoblastomycose,

par A. Capron, A. Dodin et Andrianantsoa.

Traitement d'essai pendant trois semaines, n'ayant pas entrainé d'amélioration notable dans quatre cas de chromoblastomycose.

Intervention de Mathurin : la griseffuvine, qui a peu d'effet dans ces mycoses profondes, a par contre un effet favorable dans le traitement des teignes et des mycoses cutanées à tricophyton.

Un cas de syndrome d'Albright (présentation de malade),

par P. Navarranne et C. Plan.

Dysplasie fibreuse chez une fille créole de 11 ans, suivie depuis quatre ans, et présentant la triade symptomatique d'un syndrome d'Albright authentique : *a*) lésions osseuses fibrogéodiques diamétaphysaires disséminées, à prédominance gauche ; *b*) large macule pigmentaire de la face et du cou ; *c*) puberté précoce avec apparition de règles à l'âge de 9 ans. Commentaires des auteurs sur la place de ce syndrome dans les dystrophies osseuses.

Un cancer caché : Métastases ostéolytiques révélatrices d'un cancer de la thyroïde découvert à l'autopsie,

par J. Prat, Ed. Bertrand et J.-C. Carré.

Pendant trois années avant le décès : métastases strictement ostéolytiques intéressant le rachis, la clavicule droite, la 9e côte droite, le bassin, le fémur droit. Aucune anomalie thyroïdienne (exploration à l'I 131 irréalisable). Découverte à l'autopsie d'un cancer de la thyroïde.

Contribution à l'étude du traitement des accidents oculaires dans l'intoxication quininique,

par J. Goulesque.

Observation d'une malade qui a absorbé massivement de la quinine afin de se faire avorter. L'avortement eut lieu... par un autre procédé, mais la malade présenta une baisse rapide de l'acuité visuelle des deux yeux (1/25 à droite, 1/50 à gauche). Elle fut traitée par des injections rétrobulbaires de Nicyl Papavérine et l'Acécholine Papavérine associées à un traitement par la vitamine B_{12}. Les injections rétrobulbaires furent précédées d'une injection d'Hyaluronidase. L'acuité visuelle est actuellement de 10/10 faible à droite avec un champ visuel légèrement rétréci. A gauche, aucune amélioration. L'auteur conclut au pouvoir diffusant de l'Hyaluronidase dans un cas où les lésions bilatérales n'évoluèrent pas parallèlement.

Les fractures de la première côte. Considérations étiologiques, pathogéniques et diagnostiques à propos d'une observation,

par P.-A. Hervé et J. Bourlaud.

A propos d'un cas de fracture transversale complète de la première côte, les auteurs insistent sur la rareté d'une telle fracture (une sur 4.000 radiographies du thorax), son mécanisme pathogénique (origine congénitale ou traumatique) et les signes qui en permettent le diagnostic précoce.

©SSA

SEANCE DU 12 JUILLET 1960

Tumeur génitale et grossesse. Réflexions à propos de cinq observations,

par P.-A. Hervé et J. Bourlaud.

Cinq observations de tumeurs génitales coïncidant avec une grossesse. Trois tumeurs bénignes : fibrome inclus dans le ligament large ; kyste dermoïde tordu ; kyste dermoïde *praevia*.

Deux tumeurs malignes : kyste bilatéral végétant avec métastase de contact au niveau du grêle ; sarcome léioblastique pédiculé. Les auteurs insistent sur la rareté de ces observations et émettent quelques considérations d'ordre diagnostique et thérapeutique.

A propos du diagnostic des tumeurs médiastinales,

par J. Merlihot, J.-C. Carré et G. Faugères.

A propos de trois tumeurs vraies du médiastin (neurinome, dysembriome hétéroplastique, goitre endothoracique) et de deux opacités pseudo-tumorales d'origine vasculaire, les auteurs discutent des moyens de diagnostic et, en particulier, des procédés de contraste radiologique, tels le pneumopéritoine et le pneumomédiastin par voie rétro-pneumopéritonéale.

Premier cas de tétanos grave (gr. III) guéri à Madacasgar après 24 jours de réanimation neuro-respiratoire sous curarisation majeure,

par C. Randriananja, R. Ramanantsoa et Ed. Bertrand.

Tétanos grave du groupe III de Mollaret. Porte d'entrée : excoriations cutanées. Réanimation neuro-respiratoire sous curarisation majeure pendant 24 jours. Guérison après incidents respiratoires et cardio-vasculaires. Séquelles : taie de la cornée par kérato-conjonctivite d'exposition, et myosite rétractile.

Les examens systématiques par la méthode de Suchet dans les grandes collectivités,

par J. Goulesque et C. Rakotomalala.

Exposé du travail effectué pendant cinq ans dans une collectivité de 2.000 cheminots. Les auteurs insistent sur l'intérêt des méthodes et du matériel de Suchet : résultats techniques très valables ; prix de revient réduit ; gain de temps considérable ; réduction à 1 cm³ du volume de sang prélevé et permettant de nombreuses recherches.

Cette méthode semble particulièrement adaptée au dépistage systématique en collectivité.

Données récentes sur l'épidémiologie des entéro-virus à Madagascar,

par P. Sureau.

Pendant une période de deux ans, d'août 1958 à juin 1960, 1.370 prélèvements ont été examinés ; 186 isolements ont été obtenus, dont : 74 virus polio, 80 virus Coxsackie, 11 adénovirus, et 21 souches d'entéro-virus en cours de détermination. Pour les virus polio, le type I est le plus fréquent (80 p. 100), le type II plus rare (18 p. 100), le type III exceptionnel (2 p. 100).

La poliomyélite frappe à Madagascar à un âge très précoce : parmi les enfants malades chez lesquels un virus polio a été isolé, 90 p. 100 avaient moins de 5 ans et 56 p. 100 avaient moins de 2 ans. Pour les adultes, des virus polio ont été isolés chez cinq adultes européens.

Pour les virus Coxsackie, 53 souches appartenaient au groupe A et 27 souches au groupe B.

©SSA

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

MEDECINE — CHIRURGIE — SPECIALITES

I. - Pathologie exotique

Amibiase.

DONCKASTER (R.). — Essayo terapeutico de la amibiasis intestinal cronica con *Demetilclortetraciclina*. Probable accion de este medicamento sobre la *Giardiasis*. — *Bol. Chileno Parasit.*, 15 (2), pp. 32-34, 1960.

FÉLIX (H.) et col. — Amibiase intestinale. (Réflexions cliniques à propos de 600 observations). — *Sem. Hôp. Paris*, 36 (64-65), pp. 2096-2104, 1960.

FÉLIX (H.) et col. — Conditions des succès thérapeutiques en matière d'amibiase. Réflexions pratiques inspirées par plus de 1.000 cas. — *Sem. Hôp. Paris*, 36 (64-65), pp. 2108-2114, 1960.

MARSDEN (P.D.). — Clinical trials with *Entamide furoate, Entamide piperazine sulphate* and *Emetine bismuth iodide*. - II. In a tropical environment. — *Trans. R. Soc. Trop. M. Hyg.*, 54 (4), pp. 396-399, 1960 :
2 références.

MION (Ch.) et col. — Données rectoscopiques dans l'amibiase. Incidence thérapeutique. — *Sem. Hôp. Paris*, 36 (64-65), pp. 2105-2108, 1960.

MONTELLANO (E.O. DE) et col. — Absceso hepatico amibiano complicado. Reporte de 50 casos. — *Rev. Med. Hospital General Mexico*, 23 (5), pp. 335-354, 1960:
14 références.

TOUZE et col. — Réflexions sur une série de cent abcès amibiens du foie (Indochine). — *Bull. Mém. Soc. Chir. Paris*, 50 (2-3), pp. 37-42, 1960.

WOODRUFF (A.W.) et col. — Clinical trials with *Entamide furoate* and related compounds. - I. In a non-tropical environment. — *Trans. R. Soc. Trop. M. Hyg.*, 54 (4), pp. 389-395, 1960 :
6 références.

Bartonnellose.

CUHORA (M.). — Tratamiento com *Cloramfenicol* de casos de Bartonellosis en periode de inicio. — *An. Fac. Med. Lima*, 40 (3), pp. 742-772, 1957 - 29 références. Analyse in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (7), p. 698, 1960.

Choléra.

FINKELSTEIN (R.A.) et col. — Rapid identification of *Cholerae vibrio* with fluorescent antibiody. — *J. Bact.*, 78 (6), pp. 886-891, 1959 - 15 références - in *Trop. Dis. Bull.*, 57 (7), pp. 704, 1960.

JENKIN (C.R.). — The immunological relationship of a protein toxin from *Vibrio cholerae* to its O somatic antigen. — *Immunol. Oxford*, 2 (4), pp. 363-367, 1959 - in *Trop. Dis. Bull.*, 50 (6), p. 594, 1960.

Climatologie.

KUTZ (H.E.) et col. — Ein überblick über pathogenese, klinik und therapie. — *Z. Tropenmed U. Parasit. Stuttgart*, 10 (2), pp. 178-231, 1959 - 400 références - in *Trop. Dis. Bull.*, 57 (7), pp. 755, 1960.

LEITHEAD (C.S.). — Deshydration and death in the desert. — *Trans. R. Soc. Trop. M. Hyg.*, 54 (4), pp. 297-299, 1960 :
5 références.

Envenimation.

GITTER (S.) et col. — Studies on the venom of *Echis colorata*. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (4), pp. 391-399, 1960 :
22 références.

KINGSTON (C.W.) et col. — Skin histopathology in fatal *Jellyfish* stinging. — *Trans. R. Soc. Trop. M. Hyg.*, 54 (4), pp. 373-384, 1960 :
34 références.

KOCHWA (Sh.) et col. — Studies on *Vipera palestinae* venom. Fractionation by ion exchange chromatography. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (4), pp. 374-380, 1960 :
22 références.

KOCHVA (El.). — A quantitative study of venom secretion by *Viperia palestinae*. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (4), pp. 381-390, 1960 :
19 références.

©SSA

PATTERSON (R.A.). — Physiological action of scorpion venom. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (4), pp. 410-414, 1960 :
6 références.

Fièvre bilieuse hémoglobinurique.

BERTHELOT (J.). — La fièvre bilieuse hémoglobinurique. — *Rev. Internat. Hémat. Paris*, 10 (3), pp. 467-479, 1960 :
21 références.

Fièvre jaune.

BOORMAN (J.). — Observations on the amount of virus present in the haemolymph of *Ædes aegypti* infected with *Uganda S. yellow fever* and *Semliki forest viruses*. — *Trans. R. Soc. Trop. M. Hyg.*, 54 (4), pp. 362-365, 1960 :
12 références.

CORBET (P.S.). — Observations on the oviposition-cycle of *Ædes* (*Stegomyia*) *Ægypti* (*Linnaeus*). IV. — *Ann. Trop. M. Parasit. Liverp.*, 54 (2), pp. 156-164, 1960 :
12 références.

FOX (I.) et col. — Notes on rock hole breeding and resistance of *Ædes aegypti* in Puerto Rico. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (4), pp. 425-429, 1960 :
14 références.

MEERS (P.D.). — The dessication of yellow fever vaccine in a modified centrifugal drying plant. — *W. Afr. Med. J.*, 9 (1), pp. 29-32, 1960 - in *Trop. Dis. Bull.*, 50 (6), p. 584, 1960.

Fièvres récurrentes.

HEISCH (R.B.). — Is *Ornithodoros savignyi* (AUDOUIN) a vector of relapsing fever in Africa ? — *Ann. Trop. M. Parasit. Liverp.*, 54 (2), pp. 205-207, 1960 :
7 références.

Helminthiases.

a) ACQUISITIONS GÉNÉRALES.

ALBORNOZ-PLATA (A.). — Experiencia clinica con el *Yoduro de dithiazanina* en Bogota. — *Rev. Facul. M. Bogota*, 27 (1-2), pp. 77-94, 1959 - in *Trop Dis. Bull.*, 57 (7), pp. 717-718, 1960.

FEBLES (F.) et col. — Out-patient tolerance and anthelminthic activity of new formulations of *Dithiazinine*. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (4), pp. 414-418, 1960 :
17 références.

RITCHIE (L.S.) et col. — The possible effects of pH and specific gravity on the ether sedimentation procedure in concentrating eggs and cysts. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (4), pp. 444-449, 1960 :
16 références.

SHIM SUK KAHN et col. — The anthelmintic effect of *Bephenium hydroxynaphthoate* on intestinal helminths. — *J. Trop. M. Hyg. Lond.*, 63 (8), pp. 180-184, 1960 :
17 références.

b) ANKYLOSTOMIASE.

FAVEZ (M.). — Gastroscopy in *ancylostomiasis*. — *J. Egyptian Med. Ass.*, 42 (9), pp. 505-508, 1959 - in *Trop. Dis. Bull.*, 57 (6), pp. 612-613, 1960.

HAYASHI (E.) et col. — Fundamental studies of anthelmintics. Studies of the anthelmintic effect of *4-iodothymol* against hookworm. — *Japanese J. Parasit.*, 8 (6), pp. 902-912, 1959 - 12 références - in *Trop. Dis. Bull.*, 57 (7), p. 730, 1960.

MATILLA (Y.). — El problema de la *anquilostomiasis*. (Consideraciones personales). — *Med. Trop. Madrid*, 35 (4), pp. 223-240, 1960.

MOLINA PASQUEL (C.) et col. — Efectividad del *Tetracloroetileno* emulsionado en el tratamiento de la *cincinariasis*. — *Rev. Inst. Salub. Enferm. Trop. Mex.*, 19 (1), pp. 11-14, 1959 - in *Trop. Dis. Bull.*, pp. 728-729, 1960.

c) ASCARIDIOSE.

COORAY (G.H.) et col. — Granulomatous peritonitis caused by ascaris ova. — *Trans. R. Soc. Trop. M. Hyg.*, 54 (5), pp. 358-361, 1960 :
12 références.

VALCARCEL et col. — Surgical complications of *ascariasis*. — *Bol. Asoc. Med. Puerto-Rico*, 51 (9), pp. 313-319, 1959 - in *Trop. Dis. Bull.*, 57 (6), pp. 614-615, 1960.

d) BILHARZIOSES.

DE CERQUEIRA FALCAO. — Novas achegas ao estudo da determinação da especificidade do *Schistosomum mansoni*. — 1 vol., 211 p., 1957.

CHAVES (E.). — Cor pulmonale cronico esquistossomotico. - I. Estudo das lesoes vasculares associadas a hipertensao pulmonar. — *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo*, 2 (2), pp. 78-89, 1960 :
39 références.

CHOU HSUEH-CHANG et col. — Pumpkin seed (*Cucurbita moschata*), in the treatment of acute *schistosomiasis*. — *Chin. Med. J.*, 80 (2), pp. 115-120, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (7), p. 722, 1960.

FERREIRA (L.F.) et col. — Fase toxemica da *esquitossomose mansoni*. Consideraçoes a proposito de alguns casos coletivamente contaminados em uma piscina. — *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo*, 2 (2), pp. 112-120, 1960 :
13 références.

HALAWANI (A.) et col. — The relation between *Schistosomiasis* and the urinary salmonella carrier state. — *Amer. J.*

©SSA

Trop. M. Hyg., 9 (4), pp. 371-373, 1960 :
11 références.

HSU JIH-KUANG et col. — *Sodium antimony dimercaptosuccinate* (Sb-58) in treatment of *Schistosomiasis japonica*. — *Chin. Med. J.*, 80 (6), pp. 530-537, 1960 :
7 références.

MOUSA (A.H.) et col. — The haemodynamic study of Egyptian hepatosplenic bilharziasis. — *J. Egypt. Med. Ass.*, 42 (8), pp. 444-455, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (7), p. 721, 1960.

PIRAJA DA SILVA (M.A.). — Estudos solle o *Schistosomum mansoni* (1908-1916). 1 vol., 122 p., 1953.

PITCHFORD (R.J.). — Some observations on *Schistosoma mansoni* in rodents in the Transvaal. — *Ann. Trop. M. Parasit. Liverp.*, 54 (2), pp. 247-249, 1960 :
4 références.

WRIGHT (C.A.). — The crowding phenomenon in laboratory colonies of freshwater snails. — *Ann. Trop. M. Parasit. Liverp.*, 54 (2), 224-232, 1960 :
14 références.

X... — Statistiques de morbidité. — *Rapp. Epidémio. O.M.S.*, 13 (6-7), pp. 315-327, 1960 :
Statistiques globales (morbidité et mortalité) dans le monde et en particulier en Afrique noire de 1947 à 1959.

e) ECHINOCOCCOSES.

FISCHMAN (A.). — Flocculation tests in hydatid disease. — *J. Clin. Path.*, 13 (1), pp. 72-75, 1960 - 14 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (7), p. 728, 1960.

GARABEDIAN (C.A.). — A simple haemagglutination drop test for human hydatidosis. — *Ann. Trop. M. Parasit. Liverp.*, 54 (2), pp. 233-235, 1960 :
3 références.

HEWITSON (R.P.) et col. — Mediastinal hydatid cysts. — *S. Afr. M. J.*, 34 (30), pp. 629-632, 1960 :
6 références.

f) FILARIOSES.

BROWNE (S.G.). — Onchocercal depigmentation. — *Trans. R. Soc. Trop. M. Hyg.*, 54 (4), pp. 325-334, 1960 :
47 références.

BURNETT (G.F.). — Filariasis research in Fiji 1957-1959. - Part. I. : Epidemiology. — *J. Trop. M. Hyg.*, 63 (7), pp. 153-162, 1960.

BURNETT (G.F.). — Filariasis research in Fidji 1957-59. - Part. II : Experiments in larval control of mosquito vectors. — *J. Trop. M. Hyg.*, 63 (8), pp. 184-192, 1960 :
8 références.

CATTAN (R.) et col. — Encéphalopathie filarienne. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 76 (21-22), pp. 808-812, 1960 :
5 références.

DUKE (B.O.L.). — Studies on *loiasis* in monkeys. - III. The pathology of the spleen in drills. (*Mandrillus leucophaeus*) infected with *Loa*. — *Ann. Trop. M. Parasit. Liverp.*, 54 (2), pp. 141-146, 1960 :
4 références.

JORDAN (P.). — *Bancroftian filariasis* in Tanganyika. Observations on elephantiasis, microfilarial density, genital filariasis and microfilaraemia. — *Ann. Trop. M. Parasit. Liverp.*, 54 (2), pp. 132-140, 1960 :
24 références.

LEWIS (D.J.). — Observations on *Simulium damnosum* in the Southern Cameroons and Liberia. — *Ann. Trop. M. Parasit. Liverp.*, 54 (2), pp. 203-223, 1960:
32 références.

MAURANGES (P.). — Recherches sur l'*onchocercose* au Soudan. — *Sem. Méd.*, 36 (29 à 32), pp. 804-805, 1960.

ROWCLIFFE (S.A.) et col. — Observations on the bionomics of the egg of *Fasciola hepatica*. — *Ann. Trop. M. Parasit. Liverp.*, 54 (2), pp. 172-196, 1960 :
9 références.

TANABE (N.). — Immuna-serological studies of filariasis. - III. Cutaneous reaction and precipitin test with *Wuchereria* antigens and evidence of antigenicity of urine from filariasis patients. — *Endem. Dis. Bull. Nagasaki Univ.*, 1 (3), pp. 38-50, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (7), pp. 733-734, 1960.

VINCENT (T.J.) et col. — Cutaneous filarial infection in human beings. — *J. Am. M. Ass.*, 173 (10), p. 1124, 1960.

g) OXYUROSE - STRONGYLOIDOSE - TŒNIASIS, etc.

DONCKASTER (R.) et col. — Tratamiento de la *teniasis* por intubacion duodenal : *a*) con solucion hipertonica de sulfato de magnesia y *b*) con acridinico en solucion isotonica. — *Bol. Chileno Parasit.*, 15 (2), pp. 29-31, 1960.

WHITE (R.H.R.) et col. — A single dose treatment of threadworms in children. — *Lancet*, 30 janvier, pp. 256-258, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (7), p. 743, 1960.

Hémopathies. Hématologie tropicale.

BASU MALLIK (K.C.) et col. — The role of histamine in tropical eosinophilia. — *J. Indian Med. Ass.*, 33 (7), pp. 260-263, 1959 - 34 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (6), p. 645, 1960.

HUET (M.) et col. — A propos d'un cas d'ostéomyélite à *Salmonella* à Tunis chez un enfant drépanocytaire. — *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 37 (2), pp. 227-230, 1960 :
4 références.

INGRAM (V.M.). — Genetic basis of the Thalassaemia. — *Nature*, 19 (184),

©SSA

pp. 1903-1909, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (6), p. 632, 1960.

MARTIN (R.). — Les lésions radiologiques de la sicklanémie. (A propos de 28 observations). — *Méd. Afrique Noire*, 7 (13), pp. 283-284, 1960.

MONTGOMERY (R.D.). — Tetanus as a complication of sickle-cell disease. — *Trans. R. Soc. Trop. M. Hyg.*, 54 (4), pp. 385-388, 1960 :
16 références.

Leishmanioses.

CONVIT (J.) et col. — Leishmaniasis tegumentaria diffusa. Nueva entidad clinica, patologica y parasitaria. — *Arch. Venez. Path. Trop.*, 3 (1), pp. 218-251, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (7), p. 695, 1960.

MÉDINA (R.) et col. — Estudio clinico y parasitologico de una nueva cepa de leishmania. — *Arch. Venez. Path. Trop.*, 3 (1), pp. 298-326, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (7), pp. 694-695, 1960.

NUSSENZWEIG (V.). — Valor da reaçao de fixaçao do complemento para leishmaniose visceral com antigeno extraido de bacilos de tuberculose. - II. Relaçao entre a reatividade do soro e os dados clinicos. — *Rev. Bras. Malariol.*, 10 (3), pp. 251-258, 1958 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (6), pp. 573-574, 1960.

PAGES (P.). — Les problèmes posés par la leishmaniose cutanée chez les militaires rapatriés d'Algérie. — Soc. Méd. Milit. - Séance du 9 avril 1959 - in : *Rev. Corps Santé Mil.*, 1 (2), pp. 235-236, 1959.

Lèpre.

ALONSO (A.M.) et col. — Observations upon the bordeline form of leprosy. — *Int. J. Leprosy*, 27, pp. 193-201, 1959 - 6 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (6), p. 1990, 1960.

BECHELLI (L.M.). — The influence of repeated lepromin testing on the Mitsuda reaction in healthy people. — *Int. J. Leprosy*, 27, pp. 228-235, 1959 - 16 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (6), p. 1994, 1960.

BERGEL (M.). — Animal lepromin with leprosy bacilli from infected rats. Preparation and comparative study with human lepromins. — *Int. J. Leprosy*, 27, pp. 59-67, 1959 - 3 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (6), p. 1992, 1960.

BINFORD (C.H.). — Histiocytic granulomatous mycobacterial lesions produced in the golden hamster (*Cricetus auratus*) inoculated with human leprosy. Negative results in ten experiments using other animals. — *Int. J. Leprosy*, 26, pp. 318-324, 1958 - 3 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (6), p. 1989, 1960.

BOUSSEL (P.). — La chirurgie réparatrice dans la lèpre. — *C.R. Trim. Inst. Marchoux*, 1 (2), pp. 46-61, 1960 :
23 références.

BROWNE (S.G.). — The clinical course of dimorphous macular leprosy in the Belgian Congo. — *Int. J. Leprosy*, 27, pp. 103-109, 1959 :
8 références.

BROWNE (S.G.). — Quelques observations à propos de l'index bactériologique dans la lèpre. — *Leprosy Rev.*, 30 (3), pp. 174-179, 1959 - in : *C.R. Trim. Inst. Marchoux*, 1 (2), 1960.

CHATTERJEE (K.R.). — De la transmission expérimentale de la lèpre humaine à une certaine race de souris noire de laboratoire. — *Int. J. Leprosy*, 26 (3), pp. 195-204, 1958, et *Trop. Dis. Bull.*, 56 (8), pp. 844-845, 1959 - in : *C.R. Trim. Inst. Marchoux*, 1 (2), 1960.

COCHRANE (R.G.). — The administration of *Diamino-diphenyl sulfone* and its derivatives by the oral and parenteral routes, with an assessment of their relatives values. — *Int. J. Leprosy*, 27, pp. 68-73, 1959 - 14 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (6), p. 2005, 1960.

DAVEY (T.F.). — Traitement de la maladie de Hansen par le *Diethyl dithiolisophtalate* (Etip et Etisul). — *Leprosy Rev.*, 30 (3), pp. 141-152, 1959 - in : *C.R. Trim. Inst. Marchoux*, 1 (2), 1960.

DAVEY (T.F. — Progress with new antileprosy drugs. — *Int. J. Leprosy*, 26, pp. 299-304, 1958 - 6 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (6), p. 2002, 1960.

DAVISON (A.R.). — Le triple traitement de la lèpre tuberculoïde. — *Leprosy Rev.*, 30 (3), pp. 184-185, 1959 - in , *C.R. Trim. Inst. Marchoux*, 1 (2), 1960.

DINIZ (O.). — The new program of leprosy control in Brazil and its results. — *Int. J. Leprosy*, 26, pp. 350-351, 1958 - 1 référence - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (6), p. 2000, 1960.

DOULL (J.A.) et col. — The origin of natural reactivity to lepromin. The association between the Mitsuda reaction and reactions to graded doses of tuberculin. — *Int. J. Leprosy*, 27, pp. 31-42, 1959 - 26 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (6), p. 1995, 1960.

FIGUEREDO (N.) et col. — The genesis of leprosy lesions. — *Ind. J.M. Res.*, 47, pp. 622-635, 1959 - 13 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (6), p. 1991, 1960.

FURTADO (T.A.). — The Lucio-Alvarado form of leprosy. A case observed in Brazil. — *Int. J. Leprosy*, 27, pp. 110-115, 1959 :
14 références.

GUINTO (R.S.) et col. — Results of tests with serial dilutions of lepromin in separate groups of normal young chil-

©SSA

dren. With a comparaison of two lepromins and the Dharmendra antigen. — *Int. J. Leprosy*, 26, pp. 328-345, 1958 - 29 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (6), p. 1993, 1960.

ISHIHARA (S.). — Giant cells and inclusion bodies in the leprous skin lesions. — *Int. J. Leprosy*, 27, pp. 124-129, 1959 - 4 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (6), p. 1991, 1960.

ITO (T.) et col. — Biochemical studies on the murine leprosy bacillus. - II. Respiration and respiration accelerating substances. — *Biken's J.* 1, pp. 157-165, 1958 - 8 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (6), p. 1988, 1960.

IZZO (G.). — Attuale classificazione della lebbra e importanza della sua diagnosi precoce per la terapia. — *Acta Med. Ital. Mal. Infett.*, 13, pp. 176-185, 1958 - 46 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (6), p. 1989, 1960.

K'UNG (G.T.) et col. — Bone and joint changes in leprosy. — *Chin. Med. J.*, 79, pp. 130-137, 1959 :
3 références.

LANGUILLON (J.). — Traitement de la maladie de Hansen par la *D. Cyclosérine*. — *C.R. Trim. Inst. Marchoux*, 1 (2), pp. 3-10, 1960.

LANGUILLON (J.). — Traitement synergétique de la maladie de Hansen par les injections bi-mensuelles de *Sulfonemère-thioacitazone* en milieu chaulmoogrique. — *C.R. Trim. Inst. Marchoux*, 1 (2), pp. 11-16, 1960.

LANGUILLON (J.). — L'*Asciaticoside* dans le traitement des ulcères chez les lépreux. — *C.R. Trim. Inst. Marchoux*, 1 (2), pp. 16-18, 1960.

LANGUILLON (J.). — Traitement de la maladie de Hansen par *Léprasan*. — *C.R. Trim. Inst. Marchoux*, 1 (2), pp. 19-22, 1960.

LEW (J.) et col. — The bacteriologic diagnosis of early leprosy by the trypsin digestion method. — *Int. J. Leprosy*, 27 (4), pp. 360-365, 1959 - 13 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (7), p. 712, 1960.

MANNWEILER (E.). — Die chemotherapie der Lepra. — *E. Tropen. Med. Parasit.*, 10, pp. 95-117, 1959 - 176 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (6), p. 2003, 1960.

MEILLOUR (J. LE). — A propos de dix-sept cas de maladie de Hansen traités par la *Diphényl-thiourée*. — *Thèse Lyon*, 66 p. J. Polge, éd., 1960 - in : *Lyon Méd.*, 204 (35), pp. 364-365, 1960.

MERKLEN (F.P.) et col. — Les manifestations ostéo-articulaires de la lèpre. — *Rev. Prat.* Paris, 10 (19), pp. 2049-2055, 1960.

MORRIS (J.A.) et col. — Behaviour of human leprosy bacilli in cultures of human cells. — *J. Infect. Dis.*, 105, pp. 73-75, 1959 - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (6), p. 1988, 1960.

NAYLOR (R.F.). — A study of the action of sulfones on the metabolism of mycobacteria. — *Int. J. Leprosy*, 26, pp. 313-317, 1958 - 2 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (6), p. 2005, 1960.

OGATA (N.). — Cultivation of human leprosy bacillus (Hansen's bacillus). — *Jap. J. Microbiol.*, 3, pp. 139-143, 1959.

OKADA (S.). — Electron microscope studies of the murine leprosy bacillus. — *J. Leprosy*, 26, pp. 352-353, 1958 - 1 référence - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (6), p. 1987, 1960.

OLMOS CASTRO (N.) et col. — Hypersensitivy of vaccination and of infection due to *Mycobacterium leprae* (Preliminary report). — *Int. J. Leprosy*, 27, pp. 148-156, 1959 - 7 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (6), p. 1994, 1960.

OOTAKA (K.) et col. — Une nouvelle coloration différentielle entre les bacilles de la tuberculose et les bacilles de la lèpre. — *Hirosaki Med. J.*, 10 (2), pp. 67-70, 1959 - in : *C.R. Trim. Inst. Marchoux*, 1 (2), 1960.

PICART (P.). — Les thérapeutiques antilépreuses. — *C.R. Trim. Inst. Marchoux*, 1 (2), pp. 33-44, 1960 :
21 références.

RIORDAN (D.C.). — The hand in leprosy. A seven-year clinical study. - Part. I. General aspects of leprosy. — *J. Bone Joint Surg.*, 42 A (4), pp. 661-682, 1960 :
56 références.

RIORDAN (D.C.). — The hand in leprosy. A seven-year clinical study. - Part. II. Orthopaedic aspects of leprosy. — *J. Bone Joint Surg.*, 42 A (4), pp. 683-690, 1960 :
9 références.

ROBSON (J.M.) et col. — Immunity in *Mycobacterium lepraemurium* infections. — *J. Exp. Path.*, 41, pp. 81-85, 1960 - 11 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (6), p. 1996, 1960.

ROLLIER (R.) et col. — La gynécomastie lépreuse. Etude préliminaire. (Congrès International de la Lèpre, Tokyo, novembre 1958). — *J. Leprosy*, 27 (3), 1959 - in : *C.R. Trim. Inst. Marchoux*, 1 (2), 1960.

ROLLIER (R.). — Treatment of lepromatous leprosy by a combination of *D.D.S.* and *Sarsaparilla*. — *Int. J. Leprosy*, 27 (4), pp. 328-340, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (7), p. 714, 1960.

ROSS (H.) et col. — C-Reactive proteins in the sera of patients with leprosy. — *Int. J. Leprosy*, 27, pp. 129-133, 1959 - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (6), p. 1997, 1960.

©SSA

RUSCIANI (A.). — La malattia di Hansen nella Calabria. — *Riv. Ital. Igiene*, 19, pp. 417-447, 1959 - 35 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (6), p. 1999, 1960.

SATO (S.) et col. — Skin reaction in leprosy with antigens prepared form *Kedrowsky* and *Tekeuchi* strains, acid fast bacilli isolated from human leproma, by Chatterjee-Bose's method. — *Sci. Rep. Res. Inst. Tohoku Univ.* (série méd.), 8, pp. 379-387, 1959 - 12 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (6), p. 1993, 1960.

SILVA (C.) et col. — Réactions lépreuses et emploi des hormones cortico-stéroïdes. Quelques renseignements fournis par le laboratoire. — *Bol. Serv. Nac. Lepra Rio de Janeiro*, 18 (1), pp. 24-32, 1959 - in : *C.R. Trim. Inst. Marchoux*, 1 (2), 1960.

SOUZA-ARANJO (H.C.). — De la morphologie du *Mycobacterium leprae*. — *Leprosy Rev.*, 30 (2), pp. 80-84, 1959 - in : *C.R. Trim. Marchoux*, 1 (2), 1960.

TANIMURA (T.). — The screening test for chimiotherapeutic agents for leprosy. — *Int. J. Leprosy*, 27 (3), pp. 236-249, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (6), pp. 602-603, 1960, et *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (6), p. 2003, 1960.

X... — Comité d'Experts de la Lèpre. (Deuxième rapport.) — O.M.S. (série Rapp. techn.), n° 189, 30 p., 1960. Prix : Fr. s. 1. (Publié également en anglais et en espagnol.) - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (6), p. 1987, 1960.

X... — Douze ans d'action internationale contre la Lèpre - 1948-1959. — *Chron. O.M.S.*, 14, pp. 3-39, 1960 - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (6), p. 2001, 1960.

X... — Action de la *Rovamycine* dans le traitement des réactions lépreuses. — *Arch. Inst. Pasteur Guadeloupe* (Rapp. techn.), pp. 73-84 - 5 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (6), p. 2005, 1960.

Maladies nutritionnelles. Avitaminoses.

FREIXAS OTO (J.M.) — Un nuevo sindrome de *glosopatia central*. (Estudo clinico de 216 casos.) — *Med. Trop. Madrid*, 35 (5-6), pp. 318-328, 1960.

MCLAREN (D.S.). — The role of malnutrition in eye disease. Results of surveys in Lake and Central provinces Tanganyika. — *East Afr. M. J.*, 37 (5), pp. 321-331, 1960 :
5 références.

Kwashiorkor.

EDOZIEN (J.C.) et col. — The free amino-acids of plasma and urine in *Kwashiorkor*. — *Lancet*, 19 mars, pp. 615-618, 1960 - 28 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (7), p. 746, 1960.

LATHAM (M.C.). — Malnutrition as a cause of anaemia in children. — *East Afr. M. J.*, 37 (5), pp. 418-423, 1960 :
2 références.

LUKACS (F.V.). — *Kwashiorkor* in Korea. — *Acta Med. Budapest*, 15 (1-4), pp. 265-266, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (7), pp. 745-746, 1960.

NHONOLI (A.M.). — The differential diagnosis of malnutrition children. — *East Afr. M. J.*, 37 (5), pp. 336-342, 1960 :
1 référence.

STEIN (M.) et col. — Cirrhosis of the liver in childhood ; its relationship to protein malnutrition (*Kwashiorkor*). — *Med. Proc. Johannesburg*, 6 (1), pp. 7-13, 1960 - 40 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (7), p. 746, 1960.

X... — Amino acids in plasma and urine in *Kwashiorkor*. — *Nutrit. Rev. N.Y.*, 18 (8), pp. 230-232, 1960.

Nutrition tropicale.

DEAN (R.F.A.). — The use of plant proteins in the diets of young children. — *East Afr. M.J.*, 37 (5), pp. 378-383, 1960 :
1 référence.

GALE (G.W.). — Food balance sheets for the African populations of East Africa. — *East. Afr. M. J.*, 37 (5), pp. 410-417, 1960 :
10 références.

JELLIFFE (D.B.) et col. — Childhood malnutrition and the technical development of tropical regions. — *East. Afr. M. J.*, 37 (5), pp. 405-409, 1960 :
3 références.

MANN (J.). — The conversion of unproductive animals from overstoked areas into high protein human food. — *East Afr. M. J.*, 37 (5), pp. 343-377, 1960 :
6 références.

WHITEHEAD (R.G.) et col. — The analysis of urine of children suffering from *Kwashiorkor*. — *East Afr. M. J.*, 37 (5), pp. 384-390, 1960 :
3 références.

WINMILL (A.J.). — Some vitamin deficiencies of poultry. — *East Afr. M. J.*, 37 (5), pp. 424-429, 1960 :
7 références.

Mélioïdose.

PELOUX (Y.) et col. — Chromobactérioses humaines observées à Nouméa. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (1), pp. 63-67, 1960 :
4 références.

Myases et Pseudo-myases.

TOIT (R. DU) et col. — A case in South Africa of ocular myiasis in man due to the first-stage larvae of the nasal bot fly of the sheep. — *S. Afr. M. J.*, 34 (28), pp. 581-582, 1960 :
20 références.

©SSA

Mycoses.

BACANU (C.G.). — Observations sur le diagnostic de laboratoire et l'étio-pathogénie de l'*actinomycose*. Etude de certaines souches d'actinomycètes pathogènes isolées chez l'homme. — *Arch. Roum. Path. Exp. Microb.*, 19 (2), pp. 283-294, 1960 :
8 références.

BAUM (G.L.). — North american *blastomycosis*. — *Amer. J. Med. Sci.*, 238 (6), pp. 661-683, 1959 - 148 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (6), pp. 638-639, 1960.

BOGERT (M.) et col. — Un cas de *chromoblastomycose*. Premier cas de guérison obtenue par administration conjointe d'*Isoniazide* et d'*Iodure de potassium*. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 76 (23-24-25), pp. 881-886, 1960 :
10 références.

GELLERT (A.). — A case of *histoplasmosis* successfully treated with *Amphotericin B*. — *East. Afr. M. J.*, 37 (7), pp. 501-507, 1960.

LUNN (H.F.). — A case of histoplasmosis of bone in East Africa. — *J. Trop. M. Hyg.*, 63 (8), pp. 175-180, 1960 :
21 références.

Paludisme.

ARCHIBALD (H.M.). — The appearance of *P. falciparum* resistant to *pyrimethamine* in a Northern nigerian village. — *W. Afr. Med. J.*, 9 (1), pp. 21-25, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (7), p. 672, 1960.

BARRERA (A.) et col. — Estimacion cuantitativa de la excitation producida por el contact con superficies tratadas con D.D.T. en tres especies de anofelinos mexicanos. — *Riv. Malariol.*, 38 (4-6), pp. 213-236, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), pp. 788-789, 1960.

BRAY (R.S.). — Studies on malaria in chimpanzees. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (4), pp. 455-465, 1960 :
18 références.

CHIN (Y.C.) et col. — Anti-malarial properties of some guanidine derivatives. — *Nature*, 186, pp. 170-171, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), pp. 791-792, 1960.

DATTA (S.P.). — Liver enlargement in malaria. — *Bull. Nat. Soc. India Malaria and other Mosquito-Borne Dis.*, 6 (5), pp. 163-168, 1958 - 13 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (6), pp. 554-555, 1960.

DEGAND. — Le problème de la transmission de la malaria à la Base du Kenya. — *Acta Belg. Mil.*, 5 (4), pp. 599-610, 1960.

MAC DONALD (G.). — The dynamics of resistance to insecticides by anophelines. — *Riv. Parasit.*, 20 (4), pp. 305-312, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (7), pp. 683-684, 1960.

DRAPER (C.C.) et col. — Malaria in the pare area of Tanganyika. - Part. II. Effects of three years'spraying of huts with *Dieldrin*. — *Trans. R. Soc. Trop. M. Hyg.*, 54 (4), pp. 342-357, 1960 :
14 références.

EDOZIEN (J.C.) et col. — The relationship of serum gamma-globulin concentration to malaria and sickling. — *J. Clin. Path.*, 13 (2), pp. 118-123, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), pp. 779-781, 1960.

FUHRMANN (G.) et col. — Messung von enzym-aktivität ber einem fall von cerebraler malaria tropica. — *Ztsch Tropenmed. Parasit.*, 10 (4), pp. 375-378, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), p. 779, 1960.

GILRON (A.B.). — The role of drugs in malaria eradication in South-east Asia. — *Indian J. Malar.*, 13 (1), pp. 1-5, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (6), p. 555, 1960.

GROUNDS (J.G.). — Single dose treatment of malaria with *Amodiaquin*, *Chloroquine* and *Mepacrine* in a semi-immune population. — *East Afr. M. J.*, 37 (7), pp. 496-500, 1960 :
10 références.

KREHLOW (F.). — On the behaviour of *Anopheles funestus* in unsprayed and D.D.T. sprayed houses. — *Z. Tropenmed. u. Parasit.*, 10 (3), pp. 328-333, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (6), pp. 556-557, 1960.

MAEGRAITH (B.). — Some pathological processes in malaria as exemplified in the development of hepatic lesions in acute infections. — *Riv. Parassit.*, 20 (4), pp. 317-326, 1959 - 26 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), pp. 778-779, 1960.

NEGULICI (E.) et col. — L'action sporoticide et clino-prophylactique de la *Pyriméthamine* simple ou associée à la *Chloroquine*. — *Arch. Roum. Path. Exp. Microb.*, 19 (2), pp. 303-316, 1960 :
11 références.

PINOTTI (M.). — Considerazioni generali sopra il piano di lotta contro la malaria nell'Amazzonia brasiliana, col metodo del sala clorachinato. — *Riv. Parassit.*, 20 (4), pp. 345-355, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (7), pp. 673-674, 1960.

SINGLI (J.). — Malaria eradication and its future. — *Riv. Parassit.*, 20 (4), pp. 397-402, 1959 - 10 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (7), p. 682, 1960.

SOPER (F.L.). — The epidemiology of a disappearing disease : Malaria. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (4), pp. 357-366, 1960.

TOUMANOFF (C.). — Paludisme et perspectives de la lutte anti-paludique dans la Basse-Guinée. — *Riv. Parassit.*, 20 (4), pp. 411-412, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (7), p. 678, 1960.

X... — East Africa High Commission-Annual report of the East African Institute of Malaria and vector-borne di-

©SSA

sease, July 1958 - June 1959, with a ten year reported. 29 p., 1960. Dar es Salaam Govt. Printer - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), pp. 776-777, 1960.

YOUNG (M.D.). — The effect of small doses of *Primaquine* upon malaria infections. — *Indian J. Malar.*, 13 (2-3), pp. 69-74, 1960 - in *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), pp. 783-784, 1960.

Peste.

BALTHAZARD (M.). — Nouvelles données sur la transmission interhumaine de la peste. — *Bull. Acad. Nat. Méd.*, 143, pp. 517-522, 1959 - 9 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (8), pp. 2382-2383, 1960.

BALTHAZARD (M.) et col. — Recherches sur la peste en Iran. — *Bull. World Health Org.*, 23 (2-3), pp. 141-155, 1960 :
32 références.

BALTHAZARD (M.) et col. — Enquête sur les conditions de la peste au Moyen-Orient. — *Bull. World Health Org.*, 23, (2-3), pp. 157-167, 1960 :
12 références.

BALTHAZARD (M.) et col. — Recherches sur la peste en Inde. — *Bull. World Health Org.*, 23 (2-3), pp. 170-215, 1960 :
23 références.

BALTHAZARD (M.) et col. — Recherches sur la peste à Java. — *Bull. World Health Org.*, 23 (2-3), pp. 217-246, 1960 :
60 références.

BALTHAZARD (M.). — Déclin et destin d'une maladie infectieuse : la peste. — *Bull. World Health Org.*, 23 (2-3), pp. 247-262, 1960 :
31 références.

KULAGIN (S.M.) et col. — On eradication of Marseilles fever. — *J. Microbiol. Epidemiol. Immunol.* (Moscou), 8, pp. 117-121, 1960 :
12 références.

PATEL (T.B.) et col. — A confirmed case of D.D.T. resistance in *Xenopsilla cheopis* in India. — *Bull. World Health Org.*, 23 (2-3), pp. 301-312, 1960 :
8 références.

POLLITZER (R.). — A review of recent literature on *Plague*. — *Bull. World Health Org.*, 23 (2-3), pp. 313-400, 1960 :
423 références.

RALL (Yu M.) et col. — The problem of physiological evaluation of rodents as plague carriers and the monohostality of its natural nidi. — *J. Mikribiol. Epidemiol. Immunol.*, 2, pp. 29-35, 1960 - 16 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (8), p. 2384, 1960.

SEAL (S.C.). — Epidemiological studies of Plague in India I et II. — *Bull. World Health Org.*, 23 (2-3), pp. 283-300, 1960 :
28 références.

Pian.

X... — La lutte contre le pian en Thaïlande. — *Chronique O.M.S.*, 14 (8), pp. 320-322, 1960.

Rage.

CANNON (D.A.). — Rabies vaccine trials in Nigeria. — *W. Afr. Med. J.*, 9 (1), pp. 12-20, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 50 (6), pp. 589-590, 1960.

Rickettsioses.

CHENEBAULT (J.) et col. — Pleuro-pneumopathie à sérologie rickettsienne positive. — *Maroc Méd.* (421), pp. 688-690, 1960 :
5 références.

CARVALHO DE SOUZA (J.) et col. — Variation de phase antigénique de la *Coxiella burnetii* dans les cultures de tissus. — *C.R. Soc. Biol.*, 153 (10), pp. 1673-1676, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (6), p. 579, 1960.

LIGANOVA (Z.A.). — A study of the rickettsiocidal and insecticidal properties of *Hexylrésorcinol* (Translated from Russian). — *J. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.*, 30 (2), pp. 165-168, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (6), p. 576, 1960.

MOSING (H.). — Du rôle du pou dans l'étude du *typhus exanthématique*. Résultats de recherches sur l'épidémiologie de cette infection. — *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 37 (2), pp. 135-158, 1960 :
13 références.

Spirochétoses. Leptospiroses.

COMBIESCO (D.) et col. — Evolution des agglutinines dans les leptospiroses humaines, valeur de la réaction d'agglutination-lyse dans la détermination du type étiologique. — *Arch. Roum. Path. Exp. Microb.*, 19 (2), pp. 201-207, 1960 :
8 références.

Toxoplasmose.

FULTON (J.D.) et col. — Direct agglutination test for *Toxoplasma gondii*. — *Lancet*, 12, pp. 1068-1069, décembre 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (7), pp. 751-752, 1960.

Trachome.

BERNKOPT (H.) et col. — Darkfield agglutination of *fluorocarbon* treated trachoma virus by serums of trachoma patients and immunized rabbits. — *J. Infect. Dis.*, 106 (1), pp. 83-86, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (7), p. 755, 1960.

GILKES (M.J.). — Penicillin therapy in *Trachoma*. — *Brit. J. Ophth.*, 44, pp. 248-251, 1960 - in : *Aggiorn. Terapia Oftalm.*, 12 (1), pp. 5-6, 1960 (en italien).

LANZIERI (M.) et col. — Sur l'utilité de la *Sulfaméthoxypyrydazine* (Kynex) dans

©SSA

le traitement de masse du trachome. — *Rev. Int. Trachome*, 37 (3), pp. 455-462, 1960 :
4 références.

MALO (C.). — De l'essai de l'emploi de la *Spiramycine* dans le traitement de masse du trachome à Marrakech. — *Rev. Int. Trachome*, 37 (3), pp. 472-480, 1960.

VANCEA (P.P.). — Essais de corticothérapie dans le trachome. — *Rev. Int. Trachome*, 37 (3), pp. 492-501, 1960 :
17 références.

X... — Statistiques de morbidité. — *O.M.S.* (Rapp. épidém.), 13 (8), pp. 337-359, 1960.
Statistiques de morbidité dans le monde de 1950 à 1958.

Trypanosomiase.

DEMARCHI (J.) et col. — La multiplication des agents des trypanosomiases africaines en culture de tissus. — *Ann. Inst. Pasteur* Paris, 99 (1), pp. 120-130, 1960 :
16 références.

GREWAL (M.J.). — On a new trypanosome, *Trypanosoma helogalei* Grewal 1956, from the blood of an Africa mongose. — *Ind. J. M. Res.*, 48 (4), pp. 418-432, 1960 :
38 références

JUMINER (B.) et col. — Sensibilité de la Gerbille (*G. hirtipes*) à *Trypanosoma lewisi*. — *Arch. Inst. Pasteur* Tunis, 37 (2), pp. 171-180, 1960.

SCORZA (J.V.) et col. — Nuevo metodo rapido para il diagnostico de la enfermedad de *Chagas* en su fasa cronica. (Aplicacion del *Dye test* de SABIN y FELDMAN). — *Arch. Venez. Pat. Trop.* 3 (1), pp. 121-135, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (6), pp. 568-569, 1960.

WEITZ (B.G.F.). — A soluble protective antigen of *Trypanosoma brucei*. — *Nature*, 12 (185), pp. 788-789, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (7), p. 688, 1960.

X... — Colonial Office. Colonial Research - 1958-1959. Tse-tse fly and trypanosomiasis Committe. — Report for 1958-1959, pp. 365-386, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (7), pp. 685-686, 1960.

Viroses.

BRODY (J.A.) et col. — An epidemic of *St-Louis encephalitis* in Cameroun County, Texas, in 1957. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (4), pp. 436-443, 1960 :
19 références.

HALE (J.H.). — Observations on the haemagglutinating activity of the arthropod-borne viruses. — *Ann. Trop. M. Parasit. Liverp.*, 54 (2), pp. 236-246, 1960 :
4 références.

SABIN (A.B.) et col. — Live, orally given poliovirus vaccine. — *J. Am. M. Ass.*, 173 (14), pp. 1521-1526, 1960 :
3 références.

SCHMIDT (J.R.) et col. — Isolation of *phlebotomus fever* virus from *Phlebotomus papatasi*. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (4), pp. 450-454, 1960 :
7 références.

SUNAGA (H.) et col. — Comparative sensitivity of viruses to treatment with *Diethyl ether* and *Sodium desoxycholate*. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (4), pp. 419-424, 1960 :
13 références.

II. - Médecine sous les tropiques

Anthropologie.

BENOIST (J.). — Données comparatives pour l'étude de la croissance d'enfants de couleur et d'enfants de race blanche élevés à la Martinique. — *Arch. Inst. Pasteur Martinique*, 13 (1-2), pp. 33-35, 1960.

Appareil circulatoire.

DELANOE (G.) et col. — Considérations sur l'athérosclérose en Afrique. A propos d'une nouvelle série de seize cas d'infarctus du myocarde. — *Maroc Méd.*, 39 (423), pp. 828-832, 1960 :
4 références.

WHITE (P.D.). — Les maladies cardio-vasculaires en Afrique. — *Maroc Méd.*, 39 (423), pp. 832-837, 1960.

Appareil digestif.

ABOIM (E.V.). — Splenoportografia transparietal. — *Arch. Brasil. Med. Nav.*, 21 (1-2), pp. 37-68, 1960 :
39 références.

FABREGOULE (M.). — Considérations sur les cirrhoses non éthyliques du musulman algérien. — *Sem. Hôp. Paris*, 36 (34-35), pp. 2040-2043, 1960.

QUENUM (A.). — Histoenzymologie et cytoenzymologie du foie. — *Méd. Afrique Noire*, 7 (16), pp. 332-333, 1960.

Chirurgie générale.

LOUW (J.H.) et col. — Surgery in the newborn (Part. I). — *S. Afr. M. J.*, 34 (33), pp. 686-695, 1960.

PARKINSON (L.) et col. — Adrenocortical response of Bantus and Europeans to surgical stress. — *Trans. R. Soc. Trop. M. Hyg.*, 54 (4), pp. 366-372, 1960 :
25 références.

©SSA

Entomologie.

McCLELLAND (G.A.H.). — Observations on the mosquito *Ædes* (*Stegomya aegypti*) in East Africa. - II. The biting cycle in a domestic population on the Kenya Coast. — *Bull. Entom. Res.*, 50 (4), pp. 687-696, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (6), p. 656, 1960.

SAUTET (J.) et col. — Les besoins de l'agriculture et l'usage des pulvérisations d'insecticides rémanents de contact employés au cours des opérations d'éradication du paludisme. — *Maroc Méd.*, 39 (423), pp. 817-819, 1960.

SOLLIERS (H.). — 1958 World résumé of mosquito activities. Proc. 46th Ann. meeting New-Jersey Mosquito extermination. Ass., Mars 18-19-20, pp. 16-43, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (7), p. 758, 1960.

WOOD (R.J.). — Insecticide resistance in mosquitoes. — *Ann. Appl. Biol.*, 47 (3), pp. 620-625, 1959 - 23 références - in : *Rev. Appl. Entomol.*, 48 (8), pp. 138-139, 1960.

Hématologie.

KAMEL (K.) et col. — L'incidence d'hémoglobines congénitalement anormales chez les enfants au Caire. R.A.U. — *Sang*, Paris, 31 (4), pp. 307-310, 1960 :
14 références.

Neuro-psychiatrie.

CAROTHERS (C.). — Further troughts on the African mind. — *East Afr. M. J.*, 37 (6), pp. 457-463, 1960 :
5 références.

LAMBO (T.A.). — The concept and practice of mental health in African cultures. — *East Afr. M. J.*, 37 (6), pp. 464-471, 1960 :
8 références.

MANSON-BAHR (P.E.C.). — The physical background of mental disorder in Africans. — *East Afr. M. J.*, 37 (6), pp. 477-479, 1960.

MARGETTS (E.L.). — The future for psychiatry in East Africa. — *East Afr. M. J.*, 37 (6), pp. 448-456, 1960 :
6 références.

SMARTT (G.P.). — Problèms and prospects of psychiatry in Tanganyika. — *East Afr. M. J.*, 37 (6), pp. 480-485, 1960 :
2 références.

Pédiatrie.

DRAPER (K.C.) et col. — Observations on the growth of African infants with special reference to the effects of malaria control. — *J. Trop. M. Hyg.*, 63 (7), pp. 165-171, 1960 :
23 références.

Salmonelloses.

RANDRIAMBOLOLONA (R.) et col. — Etude de l'évolution de la bactériémie dans onze cas de *salmonelloses* traités. — *Ann. Inst. Pasteur Paris*, 99 (2), pp. 278-285, 1960 :
4 références.

ZELLWEGER (H.) et col. — Sur la dysrégulation électrolytique dans les *salmonelloses*. — *Rev. Méd. Moyen Orient*, 17 (2), pp. 115-119, 1960.

Tumeurs.

PAYET (M.) et col. — La maladie de Hodgkin chez le Noir africain. (A propos de 24 cas). — *Méd. Afrique Noire*, 7 (16), pp. 329-331, 1960 :
13 références.

Zoonoses.

KOZAR (Z.). — The problem of parasitic anhropozoonoses. *Wiadom Parazyt.* Warsaw, 5 (2-3), pp. 199-211, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (6), pp. 649-650, 1960.

NELSON (G.S.). — Schistosome infections as zoonoses in Africa. — *Trans. R. Soc. Trop. M. Hyg.*, 54 (4), pp. 301-324, 1960 :
82 références.

III. - Livres nouveaux

BARIETY (M.). — Sémiologie. 1 vol., 492 p., 109 fig., 1960. Masson, édit. Cartonné toile, 38 NF.

ROBERT (H.G.) et col. — Techniques d'exploration et de traitement en gynécologie. 1 vol., 448 p., 61 fig. Edit. médic. Flammarion, Paris, 1960.

MOULONGUET (P.) et col. — Cours supérieur d'anesthésiologie. T. VIII. 1 vol., 280 p., 62 fig. Arnette, édit., Paris, 1959.

FRUCHAUD (H.). — Chirurgie de l'étage supérieur de l'abdomen. 1 vol., 200 p. Doin, édit., 1960 - 92 NF.

WELTI (H.). — Chirurgie du côlon. 1 vol., 386 p., 114 fig. Masson, édit., 1960. Cartonné toile, 60 NF.

TRIAL (R.) et RESCANIÈRES (A.). — Guide pratique d'interprétation radiologique. Fascicule II (Appareil digestif, abdomen, appareil uro-génital), 3e édition. Vigot, édit., 46 NF.

©SSA

VALLET (P.) et col. — Angiocardiopneumographie élargie. 1 vol., 110 p., 46 fig., 1960. Masson, édit. 44 NF.

LOEPER (M.) et LESURE (J.). — Formulaire pratique de thérapeutique et pharmacologie. 1 vol., 1423 p. 38e édit. 1960. Doin, édit. Relié : 48 NF.

MOURIQUAND (G.) et col. — Vade-mecum de thérapeutique infantile. Formulaire, thérapeutique, examens de laboratoire, alimentation, régimes, croissance, diagnostic et médications thérapeutiques. 1 vol., 592 p., 4e édit., 1960. Vigot, édit., Paris. Cartonné : 32 NF.

DE CERQUERA FALCAO (E.). — PIRAJA DA SILVA. Incontestavel descobridor do *Schistosoma mansoni*, 1959. 1 vol., 314 p. :

Cet ouvrage relate la vie et l'œuvre du Professeur PIRAJA DA SILVA, de la Faculté de Médecine de Bahia, qui découvrit et identifia, en 1908, au Brésil, un schistosome caractérisé par des œufs à éperon latéral, espèce qui fut dénommée *Schistosomum mansoni* ; cette découverte fut publiée en 1953 par le Professeur PIRAJA sous le titre « Estudos sobre o *Schistosomum mansoni* (1908-1916) ».

L'auteur donne également de nombreux extraits avec reproduction en fac-similé, des divers travaux de parasitologie du Professeur PIRAJA.

East Africa High Commission. — East African Trypanosomiasis Research Organisation, Tororo. Rapport n° 9, 1958. 1 vol., 91 p., 12 fig. Govt. Printer Nairobi, Sch. 7/50.

O.M.S. (1960). — La Lèpre : activités internationales 1948-1959. - 39 p. - Franc suisse : 1. Librairie Masson, Paris.

O.M.S. (1960). — La Lèpre : série de rapports techniques du Comité d'Experts (2e rapport), n° 189. - 30 p. - Franc suisse : 1. Librairie Masson, Paris.

X... — Commission for technical cooperation in Africa South of the Sahara, International Scientific Committee for Trypanosomiasis Research. Seventh meeting. Bruxelles, 25-30 août 1958. 1 vol., 406 p. illustré, nombreuses références. Abbey House, 2-8, Victoria Street S.W., 1, London. - Analyse in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (6), pp. 559-561, 1960.

J. PECARRÈRE, J. GARBIÈS

et A. ROBERT.

PHARMACIE — CHIMIE — SCIENCES NATURELLES

I. - Dans les revues

I. - Chimie analytique

Boll. Chim. Farm.

RUNTI (C.) et col. — Application de la chromatographie gazeuse à l'analyse de l'essence de thym.
99, pp. 435-447, 1960.

Bull. Soc. Pharm. Bordeaux

CASTAGNOU (R.) et col. — Contribution à l'étude de la réaction arséno-céruléomolybdique de DENIGÈS.
99, pp. 77-87, 1960.

Igiene e Sanità Publica

VALORI (P.). — Théories fondamentales de connaissance utile pour l'analyse spectrophotométrique.
16, pp. 298-336, 1960.

J. Tropic. Méd.

HESELTENE (W.W.) et col. — Etudes de Laboratoire sur la chlorhydroxyquinoléine.
63, pp. 163-165, 1960.

Produits Pharmaceutiques

PARIS (R.). — Caractérisation et dosage de divers hétérosides par chromatographie sur papier.
15, pp. 347-351, 1960 :
35 références bibliographiques.

II. - Chimie biologique et Biologie clinique

Agressologie

NIAUSSAT (P.). — Destinée de l'ion H^+ dans l'organisme.
1, encart, 1960.

Anesth. Analg. Réan.

SABATHE (M.) et col. — Association de Palfium à l'anesthésie générale et à l'anesthésie locale.
17, pp. 186-197, 1960.

Arch. Malad. Appar. digestif

DA COSTA (B.). — Contribution au diagnostic du diabète. (Une nouvelle méthode : Epreuve de Staub-Traugott + A.C.T.H.).
49, pp. 925-491, 1960.

Bull. de la Société de Pharmacie de Marseille

FERRAND (J.). — Notions classiques sur la

©SSA

constitution chimique du cholestérol et ses principales méthodes de dosage.
9 (34), pp. 195-204, 1960.

Cahier R.M.F.

GOUDEMAND (M.). — Les anémies hémolytiques acquises.
7, pp. 525-537, 1960 :
Une liste des toxiques hémolytiques, chimiques, végétaux ou animaux est donnée.

Gaz. Méd. France

DOUSSET (A.). — Tests de tolérance au glucose.
67, pp. 1523-1534, 1960.

J. Amer. Med. Ass.

SNAPPERS (I.) et col. — Détermination des protéines dans l'urine.
173, pp. 1137-1139, 1960.

Lyon Médical

HERMANN (H.) et col. — Le dosage de cathécholamines urinaires. Les difficultés et ses applications cliniques.
36, pp. 373-383, 1960.

Nature

BASSIR (O.). — Variations des protéines sériques pendant le traitement du Kwashiorkor.
184, p. 2019, 1959.

Nutrition Reviews

X... — Acides aminés du plasma et de l'urine dans le Kwashiorkor.
18, pp. 230-232, 1960.

Presse Médicale

VARAY (A.) et col. — Les mucoprotéines du sérum.
68, pp. 1323-1326, 1960.

Rev. Belge de Path. et de Méd. Exp.

RODHAIN (J.) et col. — La réaction de Donaggio sur la lame.
17, pp. 158-163, 1960.

Revue Franç. Etudes cliniques et biologiques

GUYOT (M.) et col. — Fixation compétitive de l'oléate de sodium et de l'éosine sur l'albumine plasmatique humaine. Application au dosage de l'albumine.
5, pp. 446-451, 1960.

Ibid.

SCHAPIRA (F.). — Dosage des aldolases sériques.
5, pp. 500-502, 1960.

Rev. Med. Hosp. Gen.

GUARNER (E.). — Traitement de l'alcoolisme par une nouvelle drogue (carbamide de Ca).
23, pp. 391-393, 1960.

Rev. Méd. Suisse Romande

BONNARD (E.C.). — Acétonurie.
80, pp. 549-559, 1960.

Le Sang

DURAFFOURD (P.). — Nouvelle technique d'étude du rôle et de l'activité du calcium dans la coagulation.
31, pp. 339-348, 1960.

Scand. J. Clin. et Lab. Investig.

BERGLUND (F.) et col. — Dosage tubidimétrique des sulfates minéraux dans le sérum, le plasma et l'urine.
12, pp. 147-153, 1960.

Ibid.

LAURENT (B.) et col. — Dosage de la phosphatase du sérum sur substrat-p-nitrophénylphosphate.
12, pp. 154-157, 1960.

Ibid.

SIGGARD ANDERSEN (O.) et col. — Une micro-méthode pour la détermination du pH +, de la tension du CO_2, de l'excès de base et du bicarbonate dans le sang capillaire.
12, pp. 172-176, 1960.

Ibid.

SIGGARD ANDERSEN (O.) et col. — Nouveau monogramme acide-base. Méthode nouvelle pour le calcul de l'équilibre acido-basique du sang.
12, pp. 177-186, 1960.

Ibid.

SILTANEN (P.) et col. — Détermination des protéines par la réaction de Biuret, au moyen d'une suspension d'oxyde cuivrique.
12, pp. 228-234, 1960.

Ibid.

KEKKI (M.) et col. — Micro-détermination des protéines par mesure de la liaison cupro-protéique du complexe de Biuret avec l'oxalyldihydrazide.
12, pp. 235-238, 1960.

La Semaine des Hôpitaux

MORETTI (G.F.) et col. — Bilirubinémies directe et indirecte. Technique de MALLOY et EVELYN.
(60-61), pp. 2031-2035, 1960.

III. - Chimie toxicologique et Toxicologie

Brit. Med. J.

X... — Empoisonnement par composés or-

©SSA

ganophosphorés employés en agriculture et horticulture.
pp. 215-216, 1960.

Bull. Soc. Pharm. Bordeaux

VITTE (G.) et col. — A propos d'une intoxication par le chlorate de sodium.
99, pp. 88-90, 1960.

J. Pharm. Belg.

HEYNDRICKSE (A.) et col. — Activité acétylcholinestérasique et effet cumulatif du parathion (E. 605).
15, pp. 153-156, 1960.

J. Pharm. Pharmacol.

LOKETT (M.F.) et col. — Etude sur la toxicité des sulfites (*à suivre*).
12, pp. 488-496, 1960.

IV. - Pharmacie chimique et galénique Chimiothérapie

Ann. Pharm. Franç.

FEBVRE (P.) et col. — Application de la réaction de Vitali-Morin modifiée au dosage de quelques préparations du Codex de Solanacées.
18, pp. 45-48, 1960.

Ibid.

BEZANGER-BEAUQUESNE (L.) et col. — L'acide ascorbique en pharmacie.
18, pp. 440-444, 1960.

Boll. Chem. Farm.

GHIELMETTE (C.) et col. — Contrôle de la morphine et de la codéine contenues dans les préparations du commerce.
99, pp. 452-456, 1960.

Ibid.

PANCRAZIO (G.) et col. — Préparation et caractéristiques d'un composé moléculaire de thymol et quinine (thymolate de quinine).
99, pp. 457-459, 1960.

Ibid.

BRUNELLO (G.). — Recherche et dosage des fibres cellulosiques artificielles dans le coton hydrophile.
99, pp. 460-463, 1960.

Bull. Soc. Pharm. Bordeaux

MESNARD (P.) et col. — Sur le dosage de la peptone dans les médicaments.
99, pp. 72-76, 1960 :
Dosage avec le réactif phospho-sulfo-molybdique indiqué notamment lorsque le dosage de l'azote total par kjeldhalisation est impossible.

Cahiers R.M.F.

DUCHESNAY (G.). — La médication diurétique.
7, pp. 595-598, 1960.

Chimie Anal.

MESNARD (P.) et col. — Les méthodes de dosage des sulfamides hypoglycémiants non aminés.
42 (7), pp. 346-354, 1960.
42 (8), pp. 381-387, 1960.

Chinese Medical Journal

HSU JIH-KUANG et col. — Sodium antimony dimercaptosuccinate (Sb. 58) in treatment of schistosomiasis Japonica.
80, pp. 530-537, 1960.

C.R. de l'Institut Marchoux

LANGUILLON (J.) et col. — Traitement de la maladie de Hansen par la D. Cyclosérine.
1 (2), pp. 3-10, 1960.

Ibid.

LANGUILLON (J.) et col. — Traitement synergique de la maladie de Hansen par des injections bimensuelles de sulfone-mère thioacétazone en milieu chaulmoogrique.
1 (2), pp. 11-15, 1960.

Ibid.

PICART (P.). — Les thérapeutiques antilépreuses. - II. Chimiothérapie.
1 (2), pp. 32-45, 1960 :
11 références bibliographiques.

Fiches Médicales

GUIMARAES (G.). — Les vieux médicaments : le chlorure d'ammonium.
(266), 1960.

Ibid.

BERNARD (J.) et col. — Les nouveaux médicaments hypotenseurs.
(267), juillet 1960.

La France Médicale

RAVERDY NOZAL (E.). — Les somnifères.
23, pp. 321-326, 1960.

Gazette Hôpitaux

GUILLEMAIN (P.). — Les hypoglycémiants absorbables par voie buccale. Leur utilisation thérapeutique actuelle.
(132), p. 721, 1960.

Gaz. Méd. France

AZERAD (E.) et col. — Traitement du diabète par le NN'diméthyl biguanide.
67, pp. 1555-1560, 1960.

Ind. Jour. Med. Res.

AGARWAL (S.L.) et col. — Etudes du *Leptadenia reticulara*. - I. Actions pharmacologiques de l'extrait acqueux.
48, pp. 457-464, 1960.

Ibid.

SHARMA (V.N.) et col. — Quelques obser-

©SSA

vations sur l'action hypoglycémiante de *Momordica charantia*.
48, pp. 471-477, 1960.

J. Amer. Pharm. Assoc. (Sci. Ed.)

BLANC (S.M.) et col. — La stabilité de l'acide acétylsalicylique en suspension.
48, pp. 691-694, 1959.

Journal d'Urologie

VEYRAT (R.). — Les nouveaux diurétiques actifs par voie orale.
66, pp. 114-143, 1960 :
96 références bibliographiques.

Pharm. Acta Helvetiae

GUILLOT (M.). — Altérations d'origine physique des médicaments.
34, pp. 373-397, 1959.

Rev. Méd. Suisse Romande

VERNET (A.) et col. — Résultats du traitement ambulatoire des œdèmes et de l'hypertension artérielle par l'hydrochlorothiazide.
80, pp. 542-548, 1960.

Scand. J. Clin. et Lab. Investig.

BRICSSON (H.). — Emploi rationnel des antibiotiques dans les hôpitaux.
12, S. 50, 1960, 60 pages.

Transactions and studies of the college of physicians of Philadelphia

TILLETT (W.S.). — L'emploi des enzymes en thérapeutique.
28, pp. 30-37, 1960.

Ibid.

CONWAY (C.F.). — Tranquillisants : Leur utilisation et leur abus.
28, pp. 38-45, 1960 :
24 références bibliographiques.

V. - Antibiotiques - Vitamines

Presse Médicale

RICHET (G.) et col. — Les grands accidents des antibiotiques.
8, pp. 347-360, 1959.

Rev. Lyon Méd.

SÉDALLIAN (P.). — Les nouveaux antibiotiques.
8, pp. 347-369, 1959.

Rev. Méd. Suisse Rom.

BICKEL (G.). — Les nouveaux antibiotiques et leurs indications thérapeutiques.
79, pp. 786-806, 1959.

VI. - Alimentation et Nutrition Bromatologie

Maroc Médical

PLACIDI (L.) et col. — Le poisson dans l'alimentation. Le poisson dangereux. Revue générale.
39, pp. 755-769, 1960 :
Importante bibliographie.

Oléagineux

RAOULT (A.). — La farine d'arachide, aliment de complément.
15, pp. 537-548, 1960.

Pédiatrics

FOMON (S.). — Etude comparative de l'action du lait humain et d'un régime à base de lait de soja sur la croissance et l'assimilation azotée chez les nourrissons.
24, pp. 377-384, 1959 :
L'étude clinique et métabolique détaillée du nourrisson nourri avec une ration dont les protides étaient d'origine uniquement végétale a montré que les résultats étaient au moins aussi bons que chez les enfants nourris au lait humain.

Revue Médicale de la Suisse Romande

BIGWOOD (E.J.). — De l'enseignement des sciences de la nutrition.
80 (8), pp. 571-585, 1960.

Ibid.

CLAUDIAN (J.). — Quelques réflexions sur les habitudes alimentaires de l'homme.
80 (8), pp. 586-594, 1960.

Ibid.

PAVEL (I.) et col. — Lithogénèse biliaire et alimentation.
80 (8), pp. 623-637, 1960 :
32 références bibliographiques.

Ibid.

DEMOLE (M.) et col. — L'addition des graines alimentaires riches en acides gras, poly-insaturés, peut-elle combattre l'athérosclérose ?
80 (8), pp. 638-653, 1960 :
39 références bibliographiques.

VII. - Hygiène alimentaire et industrielle Industries alimentaires Oléagineux

X... — Etude pour la définition de la qualité des graisses alimentaires.
15, pp. 475-478, 1960.

Ibid.

BRUN (P.). — Essai d'interprétation de l'influence des corps gras sur les maladies cardio-vasculaires.
15, pp. 495, 1960.

O.M.S. Rapports techniques

O.M.S. - F.A.O. — Hygiène du lait (2e rapport).
(197), 1960.

Revue Médicale de la Suisse Romande

GUISAN (M.). — Les pommes de terre frites préparées sans surchauffe des corps gras.
80 (8), pp. 654-659, 1960.

©SSA

Ibid.

HÖGL (O.). — Additions de substances étrangères aux denrées alimentaires.
80 (8), pp. 595-607, 1960.

Ibid.

KINCSES (A.). — Intoxication ou infection alimentaire ?
80 (8), pp. 608-622, 1960.

Revue du Praticien

DRIEUX (H.). — Etat actuel des techniques de conservation alimentaire.
10, pp. 2285-2288, 1960.

VIII. - Pesticides - Insecticides

The Analyst

BAKER (E.A.) et col. — The determination of dieldrin.
85 (1008), pp. 184-187, 1960.

Nutritions Reviews

ANONYME. — Accumulation des insecticides dans les tissus et élimination dans le lait.
18, pp. 235-237, 1960.

IX. - Botanique et Matière médicale Zoologie

Analytical Abstract

SARIN (J.P.S.) et col. — Dosage colorimétrique de l'émétine dans l'ipeca. (*Indian J. Pharm.*, 21, 308-309, 1959.)
7 (3466), 1960.

Ann. Nutrit. et Aliment.

GENEVOIS (L.). — Répartition des vitamines chez les végétaux. Acide ascorbique.
14, pp. 1-52, 1960.

Ibid.

TOURY (J.) et col. — Variation dans la composition chimique d'un riz africain au cours de l'usinage.
14, pp. 219-224, 1960.

Annales Pharmaceutiques Françaises

PARIS (R.) et col. — Sur les flavonoïdes de quelques *Dorycnium* indigènes.
18, pp. 369-380, 1960.

Bull. Soc. Pharm. Bordeaux

SÉCHET-SIRAT (J.). — Isolement de l'acide chlorénique à partir des graines de tournesol.
99, pp. 108-110, 1960.

J. Agric. Trop. et Bot. Appl.

SCHNELL (R.). — Techniques d'herborisation et de conservation des plantes dans les pays tropicaux.
7, pp. 1-48, 1960.

Ibid.

CARVALHO (G.) et col. — Catalogue raisonné et commenté des plantes de l'Ennedi (Tchad septentrional).
7, pp. 49-96, 1960.

Maroc Médical

MAILLOUX (M.). — Quelques moyens de lutte contre les mouches.
39, pp. 786-787, 1960.

Produits Pharmaceutiques

GHEORGHIN (A.) et col. — Recherches pour la détermination du micro-climat de la plante médicinale spontanée *Centaurium umbellatum* Gilib., dans la zone des steppes à forêts.
15, pp. 352-354, 1960.

X. - Divers

Bull. d'Information du Ministère de la Santé Publique

VOLCKRINGER (J.). — Les réformes de l'industrie pharmaceutique.
(3), pp. 13-21, 1960.

Ibid.

MESTRE (R.). — De l'ouverture des établissements pharmaceutiques.
(3), pp. 23-31, 1960.

Ibid.

SAUNIE (R.). — Visa des spécialités.
(3), pp. 32-36, 1960.

Ibid.

MENEAU (R.). — Médicaments spécialisés de l'officine.
(3), pp. 44-47, 1960.

Ibid.

CAJAC (M.R.). — Brevets d'invention et médicaments.
(3), pp. 48-57, 1960.

Ibid.

VOKRINGER (J.). — Publicité et information en matière pharmaceutique.
(3), pp. 58-63, 1960.

Ibid.

MABILEAU (J.F.). — Sécurité de l'approvisionnement pharmaceutique.
(3), pp. 64-78, 1960.

Produits Pharmaceutiques

MARTELLIÈRE (E.). — le décret du 7 avril 1960 sur la fabrication, la répartition et la vente des produits pharmaceutiques. (*A suivre.*)
15, pp. 330-336, 1960 ; pp. 336-373, 1960.

©SSA

II. - Livres reçus

RODIER (J.). — « Analyse chimique et physico-chimique de l'eau. Eaux naturelles. Eaux usées. » 1 vol., 358 p. Dunod, édit., Paris, 1959. - Prix : 48,95 NF.

III. - Livres nouveaux

DIESNIS (M.). — « Les analyses médicales. Prélèvements et résultats. » 1 vol., 504 pages. Lefrançois, édit., 91, boulevard Saint-Germain, Paris. 3e édition 1960 - 20 NF.

LLIBOUTRY (L.). — « Physique de base pour biologistes, P.C.B., C.E.S. de physique expérimentale. »
1 vol., 368 p. Masson, édit., Paris - 38 NF.

L. SOULA.

ANALYSES

I. - MÉDECINE - CHIRURGIE - SPÉCIALITÉS

CROSNIER (Roger), Médecin Général, Professeur au Val-de-Grâce, Inspecteur technique des services médicaux, d'hygiène et d'épidémiologie. — **La prévention des rechutes du rhumatisme articulaire aigu dans l'armée.** (Extrait d'un Rapport au Comité Consultatif de Santé des Armées.)

Dans ce très intéressant rapport, le Médecin Général CROSNIER rappelle d'abord les données classiques actuelles de l'étiopathogénie du rhumatisme articulaire aigu.

A partir des travaux de LENOCH, il apparait que : l'installation du Streptocoque hémolytique dans le rhino-pharynx précède de une à six semaines l'apparition des signes cliniques de R.A.A. Cette variabilité de l'incubation semblerait liée à des facteurs individuels. Les médications antibiotiques actives sur le streptocoque sont valables dans le R.A.A. Seuls, 3 p. 100 des sujets hébergeant le streptocoque font la maladie (Rhumatisants potentiels), tandis que 50 à 60 p. 100 des anciens malades sont susceptibles de rechute. Le sérum des « Rhumatisants potentiels » contient éclectivement une charge importante d'anticorps streptococciques ou même concernant d'autres germes pathogènes, *Brucella abortus* par exemple.

DELBARRE retient uniquement l'étiologie streptococcique dans la maladie de BOUILLAUD, après analyse des travaux mondiaux relatifs à cette question parus au cours de ces quinze dernières années.

Il convient aussi d'expliquer pourquoi le R.A.A. est rare, comparativement à la fréquence des infections streptococciques courantes. Le streptocoque hémolytique a une spécificité rigoureuse, mais il n'intervient pas directement par bactériémie dans les lésions rhumatismales, son action relève d'une sécrétion particulière et de mécanismes immunologiques peu connus actuellement.

La maladie procèderait, en somme, d'une hypersensibilisation progressive à l'infection streptococcique.

Les arguments en faveur de l'étio-pathogénie streptococcique du R.A.A. sont convergents : existence de cette maladie dans les milieux où l'infection streptococcique est courante, efficacité de la vaccination spécifique chez les convalescents et les sujets atteints de lésions valvulaires, absence de R.A.A. dans les zones où l'infection streptococcique est rare, manifestations rhumatismales authentiques au décours des scarlatines.

©SSA

Cependant, quelques auteurs objectent l'inactivité de la pénicilline sur les symptômes du R.A.A., mais admettent son efficacité sur le foyer amygdalien et son utilité de couverture dans la corticothérapie de cette affection. Ils remarquent que, contrairement à la scarlatine, maladie immunisante, le R.A.A. est une affection sensibilisante.

Quoiqu'il en soit, le Congrès des Pédiatres de Langue Française de 1958 retient cette étiologie comme la plus satisfaisante.

L'étiologie du R.A.A. définie, il n'en reste pas moins que cette affection apparait aussi comme une hyperergie à l'infection streptococcique.

La notion d'infection streptococcique à l'origine de la maladie de Bouillaud impliquait la nécessité d'une prophylaxie antibiotique par la pénicilline pour assurer, dans l'avenir, la prévention des rechutes et des récidives du R.A.A.

Le Médecin Général Crosnier, après avoir mis l'accent sur le fait, appuyé par des statistiques en milieu militaire français au cours des années de 1948 à 1957, que la morbidité par R.A.A. ne connait aucune régression, contrairement aux observations de Costes concernant le milieu civil mondial, aborde l'étude des essais de pénicillino-prophylaxie collective dans l'Armée française.

Une tentative de ce genre a été faite en Allemagne, à Kaiserslautern, en 1958, par le Médecin Général Collin. Si elle ne s'est pas montrée très démonstrative en matière de R.A.A., probablement à l'époque en état de régression spontanée locale, elle a eu l'avantage de réduire manifestement la morbidité par affections streptococciques saisonnières courantes, et d'entrainer une diminution de la morbidité de 40 p. 100 par rapport aux années précédentes.

Les inconvénients de cette méthode sont les suivants :

— L'effet de cette prophylaxie est lié à l'octroi de pénicilline et cesse aussitôt que l'administration de cet antibiotique est suspendue. Compte tenu de l'apport de streptocoque hémolytique par de jeunes appelés porteurs de germes, le problème prophylactique n'est jamais résolu.

— La pénicilline est de nature à déterminer des accidents de nature allergique.

— L'installation de l'immunité antistreptococcique est gênée ou décalée.

— Cette méthode peut créer des antibio-résistances à une série de germes pathogènes autre que le streptocoque qui, lui, demeure sensible à l'action de la pénicilline.

Si la généralisation d'une telle méthode collective est donc peu souhaitable, la pénicillo-prophylaxie reste, par contre, indispensable aux militaires qui ont déjà fait des accidents de maladie de Bouillaud ; elle est de nature à prévenir les rechutes ou les récidives et à réduire les éliminations de l'armée par voie de réforme.

L'auteur examine la position dans le débat des Sulfamides qui, même à la faible posologie journalière d'un gramme (diazine-gantrisine, etc.), exposent les hommes à des accidents hématologiques, cutanés ou rénaux. Une telle prophylaxie postule une surveillance biologique attentive au moins pendant deux mois. A côté de l'inconvénient d'une éventuelle sulfamido-résistance existe celui du coup de frein bactériostatique qui n'est malheureusement pas éradicatif du streptocoque *in situ*. Enfin, cette méthode ne serait pas anodine chez les sujets albuminuriques, même légèrement, à la suite d'une angine streptococcique.

En conclusion : pas de sulfamido-prophylaxie dans l'armée.

La question reprend tout son intérêt en matière de prophylaxie des rechutes et des récidives de la maladie de Bouillaud par la pénicilline. Le Médecin Général Crosnier préconise l'emploi de la pénicilline-long retard (Benzathine-Pénicilline) susceptible d'entrainer une concentration d'atibiotique suffisante et stable dans le sérum sanguin, et élimine les pénicillines buccales pour de multiples raisons d'ordre pratique.

Cette prophylaxie s'adresse, en milieu militaire, à l'adulte jeune qu'est le soldat touché par le R.A.A., qui revêt chez lui une symptomatologie articulaire plus franche que chez l'enfant ou l'adolescent.

D'autre part, le jeune soldat n'a pas comme l'enfant une tendance aussi affirmée aux rechutes et aux récidives ; elles ne s'observent chez lui que dans 10 p. 100 des cas au cours de la première année, encore que bien souvent assorties de lésions cardiaques secondaires rapidement installées à l'orifice aortique, mais par contre lentement fixées, au cours de plusieurs mois ou même de plusieurs années, au niveau des valvules mitrales.

La pénicillino-prophylaxie a été surtout étudiée en pédiatrie ; la plupart des auteurs sont partisans de la prophylaxie continue, pendant cinq ans au moins, sous

©SSA

forme d'injections mensuelles ou bimensuelles, et à raison de 1.200.000 U. par mois. Certains auteurs conseillent de la prolonger jusqu'à l'âge de 20 à 25 ans, d'autres même pendant toute la vie (U.S.A.).

Les résultats obtenus sont excellents, les rechutes inférieures ou égales à 0,5 ou 0,6 p. 100, et l'utilisation de la Benzathine-Pénicilline donnerait les meilleurs résultats.

Par contre, d'autres auteurs, dont COSTES, sont favorables à pénicillino-prophylaxie discontinue, sollicitée par l'apparition d'une poussée d'angine, à condition qu'elle connaisse une objectivation fonctionnelle.

La méthode continue paraît la plus sûre puisqu'elle couvre ce risque et que la pénicilline, tout en enlevant au streptocoque hémolytique sa spécificité, lui conserve ses caractères antigéniques et qu'elle se montre particulièrement active pendant les périodes d'activité du streptocoque.

Que devient cette prophylaxie chez le jeune soldat ?

La vie militaire, les fatigues, le changement d'existence qui participent à sa mise en train, les ruptures d'équilibre climatique et physique qu'elle entraine, sont autant de facteurs favorisants de l'infection streptoccique et du R.A.A. Ils militent en faveur d'une prophylaxie continue.

Le Professeur CROSNIER envisage, dans son étude de cette intéressante question prophylactique, trois perspectives :

— Celle du jeune soldat ayant fait au Corps une maladie de BOUILLAUD qui n'a pas entrainé la réforme ;

— Celle de celui qui présenta naguère un R.A.A. ;

— Enfin, la conduite à tenir en présence d'une angine streptococcique chez un ancien R.A.A. soumis cependant à la prophylaxie continue.

A) Dans le premier cas, celui du jeune soldat qui fait au Corps un R.A.A., il conseille la prophylaxie suivante :

— 2.400.000 U. de Benzathine-Pénicilline chaque mois, durant les neuf premiers mois qui suivent la crise initiale.

— 1.200.000 U. par mois, les neuf mois suivants.

Cette méthode couvre dans la première phase le risque des poussées récurrentielles, plus fréquentes au cours des premiers mois, et dans la seconde celui d'une récidive.

Ici apparaît l'utilité : de la tenue effective du carnet de R.A.A., réglementaire dans l'Armée, des contrôles biologiques périodiques (sédimentation sanguine, fibrinémie, anti-streptolysines O), en particulier au décours d'une angine ; des contrôles bactériologiques périodiques (recherche du streptocoque hémolytique rhino-pharyngé).

B) Si le jeune soldat déclare avoir fait avant son incorporation une maladie de BOUILLAUD, il convient d'aboutir par une étude critique à la certitude de la réalité antécédente de cette affection.

Après quoi, ou bien l'appelé fera l'objet d'une réforme temporaire n° 2, si son R.A.A. est récent, ou bien, s'il est ancien, on mettra en œuvre une pénicillino-prophylaxie avec :

— 2.400.000 U. pendant quatre mois et

— 1.200.000 U. pendant les quatre mois suivants.

Cette technique a pour objet de couvrir le jeune soldat au moment où, introduit dans une existence nouvelle, il court le risque de rencontrer le « Streptocoque de la caserne ».

Si une pénicillino-prophylaxie a été entreprise en milieu civil, elle doit être poursuivie dans l'Armée.

C) Dans le cas où ce jeune appelé, ancien rhumatisant, objective une angine streptococcique, malgré la pénicillino-prophylaxie, un traitement par la pénicilline quotidienne à haute dose (1.000.000 U.) sera entrepris pendant dix jours pour éradiquer le streptocoque rhino-pharyngé avant que ne se soit produite une rechute ou une récidive, après quoi on poursuivra la pénicillino-prophylaxie en introduisant la procaïne susceptible de mieux stabiliser le taux de la pénicilline. Il apparaît du reste que le jeune soldat d'origine rurale est celui qui est le plus souvent touché par le streptocoque et par le R.A.A. Au cours de ces poussées inflammatoires spécifiques rhino-pharyngées, une corticothérapie associée est une excellente pratique ainsi qu'une parade anti-allergique aux endocardites rhumatismales.

A côté de l'endocardite classique de la maladie de BOUILLAUD, l'auteur envisage le problème de l'endocardite maligne ; il estime que la pénicillino-prophylaxie continue est de nature à assurer la prévention de cette affection, et il conseille de plus que toutes les éventualités susceptibles de favoriser la greffe bactérienne sur les valvules (amygdalectomie, intervention en bouche, intervention chirurgicale portant sur l'appa-

©SSA

reil digestif ou génito-urinaire) soient couvertes par une pénicillinothérapie journalière à raison de 1.000.000 U., d'une durée de dix jours, ou la mise en œuvre d'un autre antibiotique sur ce streptocoque.

Dans ses conclusions, le Médecin Général CROSNIER souligne la logique, l'efficacité et la nécessité de la pénicillino-prophylaxie continue chez le jeune soldat ancien rhumatisant.

Elle est préventive des rechutes, des récidives et de l'endocardite maligne. Les posologies indiquées peuvent subir des majorations, compte tenu des cas plus sévères que ceux sur lesquels sont basés les prescriptions standard.

Le choix de l'antibiotique doit se porter sur la Benzathine-Pénicilline qui, entre autres qualités, présente celle de ne pas être génératrice d'accidents ou d'incidents.

Il appartiendrait au Service de Santé Militaire de créer, pour l'adulte, une doctrine officielle de la pénicillino-prophylaxie continue comparable à celle que les pédiatres ont élaboré à l'usage de l'enfant. Cette méthode suppose parallèlement l'application, aux anciens R.A.A., des règles d'hygiène générale, du reste, bien codifiées.

L'auteur estime que cette forme de pénicillino-prophylaxie est, à l'heure actuelle, « l'arme prophylactique la meilleure », en attendant celles susceptibles de combattre ou d'éviter la sensibilisation des sujets réceptifs à la maladie de BOUILLAUD.

Après avoir déposé ces conclusions, l'auteur va verser au débat les résultats de certaines études ou expérimentations tentées au cours des dernières années en milieu militaire.

C'est ainsi que les observations recueillies aux F.F.A., dans le secteur de Landau particulièrement, permettent de préciser que ce sont les jeunes soldats qui sont généralement atteints par la maladie de BOUILLAUD. Une expérimentation de pénicillino-prophylaxie fut tentée à Kaiserslautern, au cours du premier trimestre 1959, sur 1.750 hommes, avec une injection de 600.000 U. pénicilline-long retard toutes les trois semaines. Dans le quartier de cette ville sévit une pathologie streptococcique de caserne. Au cours des trois mois d'hiver de 1959, on n'a noté chez les sujets prophylactisés aucun cas de maladie de BOUILLAUD, alors que, pendant la même période de 1958 et de 1960, on en observait 36 cas et 19 cas. Il apparait également que « le bénéfice prophylactique ne survit pas à la suppression de la pénicillino-prophylaxie ». Sur le plan budgétaire, le prix de revient des hospitalisations pour affections streptococciques s'élevait en 1958 (1er trimestre) à 7.560.000 francs, à 4.116.000 en 1960, tandis qu'au cours de l'expérimentation, le coût des ampoules d'Extencilline, seul débours enregistré, ne s'élevait qu'à 1.008.000 francs. L'opération prophylactique se solde donc par un double bénéfice sanitaire et financier.

J. SOULAGE.

OLIVIER (Georges). — **Pratique d'anthropologie.** — Préface du Professeur VALLOIS.

Lors de notre première affectation Outre-Mer, au Togo, parmi nos attributions figurait celle de Médecin-Chef de la Compagnie des Gardes. Ayant à procéder aux visites d'engagement et rengagement, nous avions entrepris un certain nombre de mensurations qui portèrent sur quatre années d'observations. Nous fîmes de même dans les écoles en qualité de Médecin de Cercle.

Mais au moment de l'exploitation des matériaux, nous nous sommes rendu compte de quelques imprécisions de prise de mesure, ce qui frappait d'inexactitude certains rapports. Ce fut une grande déception et c'est probablement ce qui, dix ans plus tard, nous engagea à écrire un opuscule, « Eléments d'Anthropologie », à l'usage des Médecins servant Outre-Mer.

Cet ouvrage très sommaire, aujourd'hui épuisé, résumait les premiers cours d'anthropologie dont nous fûmes chargé à l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer, à l'instigation de l'un de nos grands anciens, aujourd'hui disparu, le Médecin Général Inspecteur SICE.

Répondant au même objet, notre ami le Docteur Georges OLIVIER nous offre présentement un livre très documenté.

Ancien Professeur Agrégé à l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer, actuellement Maitre de Conférences à la Faculté de Médecine de Paris et chargé de cours d'Anthropologie à la Sorbonne, nul n'était plus qualifié que lui pour nous donner un instrument de travail de qualité.

©SSA

Son ouvrage, « Pratique d'Anthropologie » (Vigot Frères, éditeurs, 1960) vient à son heure et l'on ne saurait trop en recommander la lecture particulièrement précieuse à tout Médecin servant Outre-Mer, appelé de ce fait à pratiquer l'Anthropologie, même sans le savoir...

Mais que signifie exactement ce terme : Anthropologie, et en l'occurrence quelle contribution un Médecin servant Outre-Mer peut-il apporter ?

Rappelons qu'il s'agit d'une science créée en France il y a cent ans et concernant l'étude de l'homme sous tous ses aspects. Au début, animée par des hommes dynamiques, rayonnants de savoir, elle suscita un engagement très vif dans les milieux scientifiques et humanistes.

Toutefois, suivant l'évolution des sciences en général et des moyens d'investigation de plus en plus élargis et précis, l'aspect de l'étude a peu à peu évolué. Insensiblement, certains ont pu distinguer deux disciplines : la « Vieille anthropologie » et la « Nouvelle anthropologie ».

En réalité, la connaissance de l'homme procède des deux. Bien mieux encore : il ne faut pas négliger la façon dont l'homme s'accommode du milieu dans lequel il vit, comment il l'utilise à son profit, soit isolément, soit en société.

En bref, il en est de l' « Anthropologie » comme de la « Médecine ». C'est un mot qui couvre une variété très grande d'activités, en apparence étrangères, mais ayant un but commun : connaître l'homme physiquement, biologiquement et socialement, isolément et en groupe, de son origine à nos jours.

Ainsi précisée, l'anthropologie comprend deux grandes divisions :

— *L'Anthropologie culturelle* avec l'*Ethnologie* (étude des mœurs) et *la préhistoire* (étude de l'homme préhistorique d'après les vestiges que recèlent sol, cavernes et abris).

— *L'Anthropologie physique* qui tend à définir, pour un groupe racial donné, le type moyen et sa marge de variation au point de vue anatomique et biologique.

Mais encore faut-il définir un type moyen en choisissant pour ce faire la technique anthropologique ou biologique valable.

Il faut reconnaître à cet égard que les techniques proposées sont nombreuses et de valeur très inégale.

Le mérite de Georges Olivier est de nous livrer un choix judicieux, éprouvé, de techniques pratiques concernant l'étude biométrique et descriptive de l'homme vivant d'une part, et du squelette d'autre part.

Un tel document sert autant le Paléonthologiste que le Médecin Légiste, en vue de l'estimation de la stature ; l'Artiste que l'Endocrinologiste, avec les proportions du corps humain ; le Pédiatre que le Médecin scolaire, pour la détermination de l'âge physiologique ; l'Anthropologue que le Médecin militaire pour « ficher » une collectivité d'individus.

Le Médecin servant Outre-Mer, surtout s'il est de tendance humaniste, est un peu l'un et l'autre, en raison des multiples fonctions qu'il doit assurer, souvent seul.

Ainsi, un livre de pratique d'Anthropologie, largement illustré, agréablement présenté et fort bien imprimé, comme celui de Georges Olivier, doit figurer en bonne place dans notre bibliothèque.

C. Chippaux.

II. - THÈSES

Fanchin (Claude). — **L'anémie à hématies falciformes, à propos de 63 observations.** — Marseille, 1959 (80 p., imprimée).

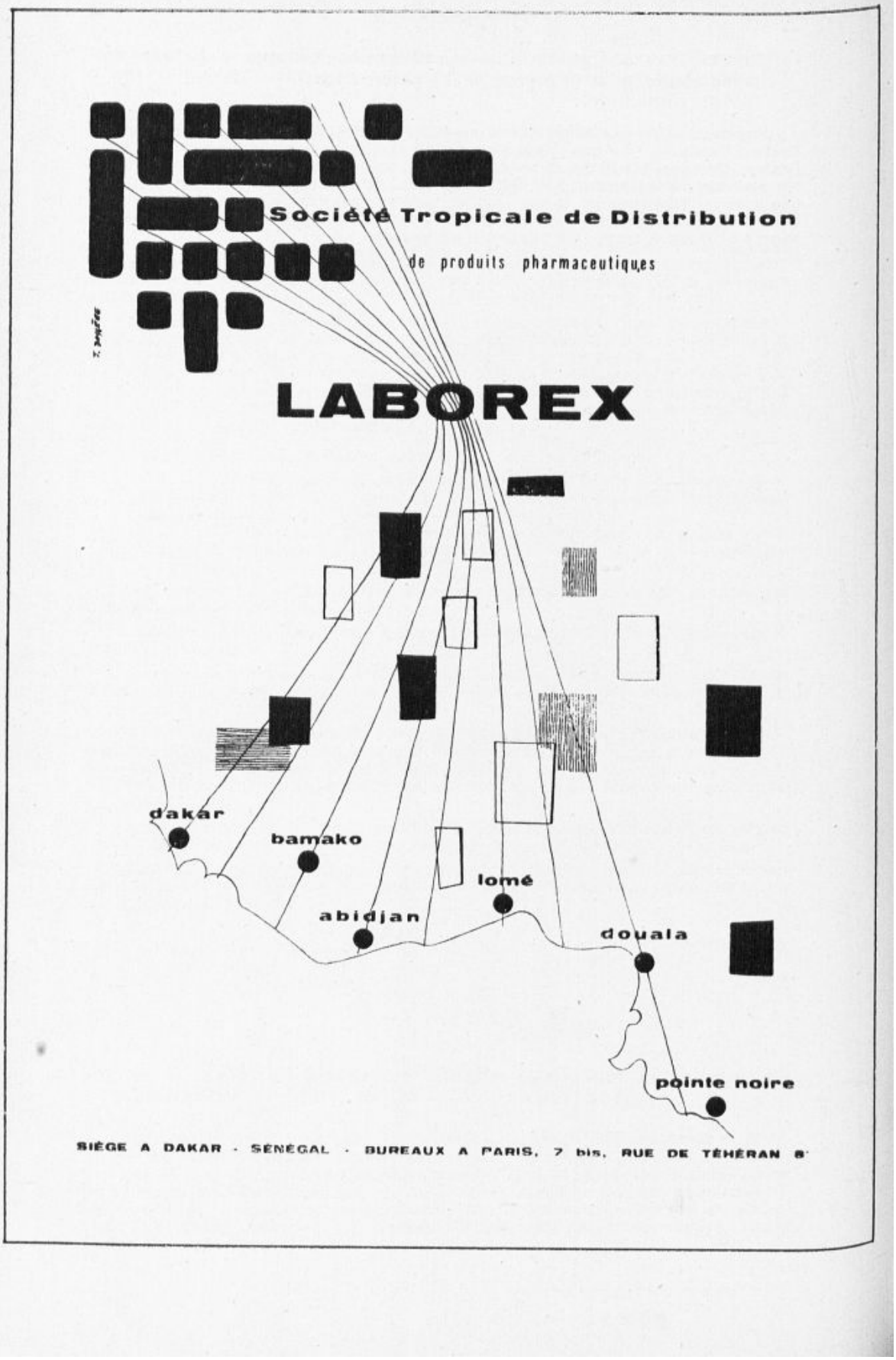
Mise au point des données récentes sur l'hémoglobinose S, puis analyse de 63 observations d'enfants atteints d'anémie drépanocytaire, recueillies à l'Hôpital de Brazzaville par le Médecin Lieutenant-Colonel Charmot. Sont étudiées : les manifestations cliniques, les données hématologiques, les analyses d'hémoglobine (et notamment la signification de l'hémoglobine alcalino-résistante), les lésions hépatiques et les altérations radiologiques osseuses (174 références bibliographiques concernant les seules années 1957, 1958 et 1959).

©SSA

COUZINET-VIVARÈS (Simone). — **Contribution clinique à l'étude des cryoglobulinémies (à propos de 12 observations).** — Marseille, 1960, (61 p., imprimée).

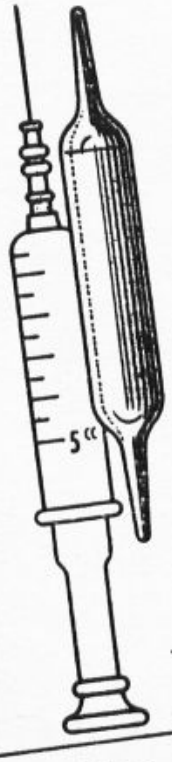
Présentation de dix observations recueillies à l'Hôpital Michel-Lévy (Service du Docteur CHARMOT), plus une observation due au Professeur OLMER et une autre due au Docteur FOUCHET. Etude des circonstances étiologiques, des troubles biologiques (deux cas avec macroglobulinémie), des signes cliniques : l'intolérance au froid n'est signalée que quatre fois. Valeur de ce que l'auteur propose d'appeler le signe de Barr (arrêt de la circulation dans les vaisseaux conjonctivaux, après application de glace, observable à la lampe à fente). 150 références bibliographiques.

©SSA


Société Tropicale de Distribution
de produits pharmaceutiques
LABOREX
dakar
bamako
abidjan
lomé
douala
pointe noire
SIÈGE A DAKAR - SÉNÉGAL - BUREAUX A PARIS, 7 bis, RUE DE TÉHÉRAN 8e

©SSA

AZOTÉMIE
SCLÉROSE
OLIGURIES



Métabolisme de l'azote de la cholestérine et de l'eau

CHOPHYTOL

INJECTABLE

AMPOULES DE 5 cc
TOUTES VOIES
DRAGÉES ET GOUTTES
PER OS
SUPPOSITOIRES
SIMPLES ET COMPOSÉS

LABORATOIRES ROSA - 11, RUE ROGER BACON - PARIS

©SSA

Amibicide spécifique

de grande efficacité par **voie buccale**

GLAUCARUBINE HOUDÉ

Substance **cristallisée** extraite du **Simaruba glauca**

Comprimés sécables dosés à 50 mg

Tube de 25

★ **Dysenterie amibienne aiguë**

★ **Amibiase intestinale chronique**

★ **Colites amibiennes**

POSOLOGIE

Adultes : 4 à 6 comprimés par 24 h. pendant 5 à 10 jours

Enfants : 3 mg par kg de poids par 24 h. pendant 5 à 10 jours

Remboursé par la Sécurité Sociale. Prix classe 14

Laboratoires HOUDÉ

NOR. 40.58 9, Rue Dieu, 9 — PARIS (X^e^) BOT. 60.98

Adresse télégraphique : GRANULOUDÉ-PARIS

©SSA

FACULTÉ DE MÉDECINE
DE PARIS
INSTITUT DE PARASITOLOGIE
BIBLIOTHÈQUE

VOLUME 20 Paraît tous les deux mois No 6

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU SERVICE DE SANTE DES TROUPES D'OUTRE-MER

ex-ANNALES DE MÉDECINE ET PHARMACIE COLONIALES



NOVEMBRE-DECEMBRE 1960

DIRECTION - REDACTION - ADMINISTRATION
Ecole d'Application et Centre d'Instruction et de Recherche
Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer
LE PHARO - MARSEILLE

©SSA


Paludisme Pédiatrie
NIVAQUINE SIROP
NOM GÉNÉRIQUE : CHLOROQUINE
FLACONS DE 125 ml ACCOMPAGNÉS D'UNE CUILLER-MESURE
UNE CUILLER-MESURE = 25 mg DE NIVAQUINE BASE
PROPHYLAXIE
DEUX RYTHMES D'ADMINISTRATION :
COLLECTIVITÉS
Jusqu'à 1 an | 50 mg = 2 mesures
De 1 à 3 ans | 100 mg = 4 mesures
De 3 à 6 ans | 150 mg = 6 mesures
De 6 à 9 ans | 200 mg = 8 mesures
Un jour par semaine
ou
USAGE FAMILIAL
Jusqu'à 1 an | 25 mg = 1 mesure | Tous les 2 jours
De 1 à 3 ans | 37 mg = 1 mesure ½
De 3 à 6 ans | 50 mg = 2 mesures | Tous les jours
De 6 à 9 ans | 75 mg = 3 mesures
TRAITEMENT CURATIF
Les 2 premiers jours | Les 3 jours suivants
Jusqu'à 1 an | 100 mg = 4 mesures | 50 mg = 2 mesures
De 1 à 3 ans | 150 mg = 6 mesures | 100 mg = 4 mesures
De 3 à 6 ans | 200 mg = 8 mesures | 150 mg = 6 mesures
De 6 à 9 ans | 300 mg = 12 mesures | 200 mg = 8 mesures
SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE "SPECIA" MARQUES RHÔNE-POULENC 28, COURS ALBERT-1er PARIS-8e

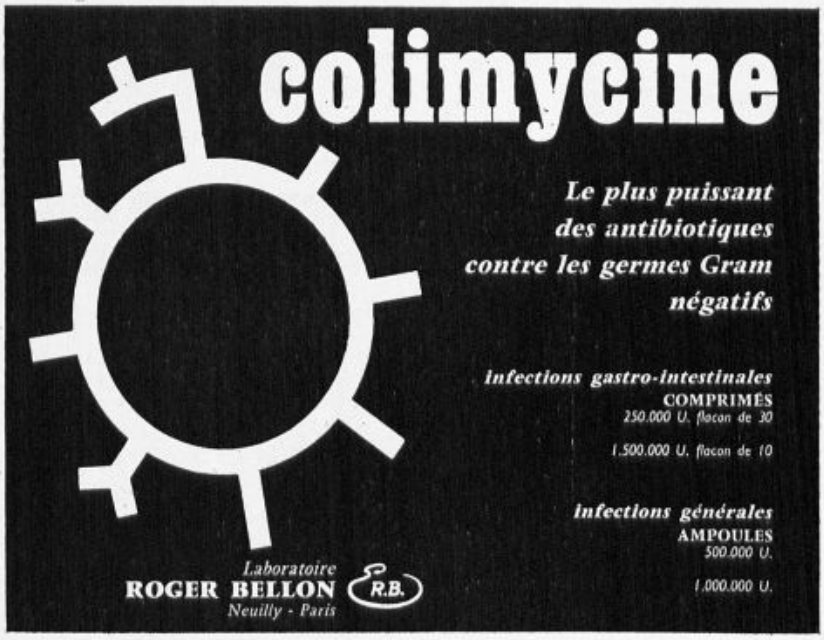
©SSA

VOLUME 20 Paraît tous les deux mois No 6

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU SERVICE DE SANTE DES TROUPES D'OUTRE-MER

ex-ANNALES DE MÉDECINE ET PHARMACIE COLONIALES



©SSA

affections cutanées



anti-infectieux

anti-inflammatoire

pommade

Biocidan

à l'hydrocortisone

Laboratoires **CLIN-COMAR,** 20, rue des Fossés-St-Jacques PARIS, ODE. 27-20

©SSA

SOMMAIRE

MEMOIRES ET COMMUNICATIONS

Un médicament nouveau contre la Maladie du Sommeil : le Mel W,
par L. NODENOT, J. RIDET, A. CHARTOL et G. DESMOULINS 679

Le D.D.T. et sa rémanence dans la zone pilote de Bobo-Dioulasso,
par A. RICKENBACH, A. CHARTOL, A. ESCUDIE et J. RICOSSE 699

L'atteinte du foie dans la bilharziose. A propos de 2 observations cliniques, biologiques et histo-pathologiques,
par R. NAVARRANNE, Ed. BERTRAND, A. DODIN et A. CAPRON 722

Les ostéites infectieuses du nourrisson. A propos d'une observation d'ostéite à foyers multiples, avec périostite engainante chez un nourrisson congolais,
par A. SAGNET 730

Gonococcie et stérilité au Cameroun,
par F. MERLE et P.-M. PEUCH-LESTRADE 735

L'analgésie per-opératoire au Pyrrolamidol,
par B. CONSTANTIN 742

La Spirographie : son intérêt en réanimation médicale et chirurgicale,
par B. CONSTANTIN et S. PLOUVIER 753

ABONNEMENTS

Les abonnements devront être adressés à :

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

Tarifs : 2.000 francs pour les Officiers du Corps de Santé 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


sorbitol
delalande
régulateur des voies digestives
Remboursé par la Sécurité Sociale - P. Classe 5
LABORATOIRES
DELALANDE
PARIS - COURBEVOIE

©SSA

SOMMAIRE

FAIT CLINIQUE

Trois frères africains atteints de dysplasie spondylo-épiphysaire tardive,
par L. CALVE et P. GBEZO 760

DOCUMENTATION

Helminthiases (*suite et fin*) 766
(Traduction du *Tropical Diseases Bulletin*)

Réunions et Congrès.
Les deuxièmes Journées Médicales de Dakar (J. SOULAGE) 776

Comptes rendus de Société.
Société Médicale d'Afrique Noire de Langue Française 777

Notes bibliographiques.
1. — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* (L. NODENOT et A. ROBERT) 780
2. — *Pharmacie - Chimie - Sciences Naturelles* (J. SOULA) 791

Analyses.
La glande thyroïde (Analyses du *British Medical Bulletin*) (L. NODENOT) 796

AVIS ET INFORMATIONS.
Concours du Service de Santé des Tr. O.M.

Note de Pratique Chirurgicale.
L'hystérectomie interannexielle de SORESI.
Son intérêt dans la prévention des troubles des ovaires restants,
par A. CARAYON et J.-F. BLANC.

TABLES DE L'ANNEE 1960.

Le Rédacteur en Chef :
Médecin Colonel J. GARBIÈS.

©SSA

Le couronnement de la corticothérapie anti-inflammatoire

DÉCADRON

comprimés à 0,1 et 0,5 mg



- plus rapidement efficace,
- plus facilement maniable,
- mieux supporté,

à des doses 5 à 10 fois moindres que la prednisone.

DÉCADRON *(normal)*, boite de 40 comprimés à 0,5 mg (P. cl. 29)
DÉCADRON *dosage* FAIBLE boite de 40 comprimés à 0,1 mg (P. cl. 6)

●

3.000 fois plus soluble que l'hydrocortisone

SOLU DÉCADRON

injectable

Sel disodique du 21 ester monophosphorique d'hexadécadrol



- effet thérapeutique immédiat,
- parfaite tolérance, injection indolore,
- une seule présentation prête à l'emploi,

pour les urgences ou les traitements locaux.

Boite de 3 ampoules de 1 cm^3 contenant 4 mg de phosphate d'hexadécadrol (P. cl. 23)

●

DELAGRANGE

Agréés par la Sécurité Sociale et les Collectivités

Dd-SDd-44

©SSA

ERRATA

Médecine Tropicale, n° 5, septembre-octobre 1960

1° Article de J. LANGUILLON et collaborateurs

Etude de la sulfamidémie obtenue après administration espacée de sulfaméthopyrazine dans le but de préciser la posologie optimum dans le traitement de la lèpre

Page 565, 3ème et 4ème lignes :
au lieu de : *toutes les 2 heures,*
lire : *tous les deux jours.*

2° Article de C. CHIPPAUX et J.L. ANRAEDT

Thérapeutique endocrinienne antéhypophysaire dans l'ostéoporose et les retards de consolidation

Page 589, 8ème ligne :
au lieu de : *œstrogenèse,*
lire : *ostéogenèse.*

3° Notes bibliographiques *Médecine - Chirurgie - Spécialités*

Page 658, 38ème à 42ème lignes :
la référence

KULAGIN (S.M.) et col. — On eradication of Marseilles fever. — *J. Microbiol. Epidemiol. Immunol.* (Moscou), 8, pp. 117-121, 1960.

qui figure dans la rubrique « Peste », doit figurer dans la rubrique « Rickettsioses ».

©SSA

MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 20 - N° 6 NOVEMBRE-DECEMBRE 1960

MÉMOIRES ET COMMUNICATIONS

UN MÉDICAMENT NOUVEAU CONTRE LA MALADIE DU SOMMEIL : LE MEL W

par

L. NODENOT
Médecin Colonel du Service de Santé des Tr. O.M.

J. RIDET
Médecin Commandant du Service de Santé des Tr. O.M.

A. CHARTOL
Pharmacien Commandant du Service de Santé des Tr. O.M.

et

G. DESMOULINS
Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M.

Le Mel W, dérivé du Mel B, se présente sous la forme d'une poudre blanche soluble dans l'eau, le propylène-glycol et le mélange propylène-glycol-éthanol en toutes proportions, insoluble dans l'éthanol seul, le méthanol, le propanol, le butanol, l'acétone, le dioxane et le cyclohexanol.

La solution aqueuse, conservée au réfrigérateur à + 10° C, est stable pendant deux ou trois heures. Le produit, en solution tamponnée pH 10,5, est stable pendant deux ou trois jours dans les mêmes conditions de température à + 10° C.

Il résulte des travaux antérieurs que le Mel W est deux fois moins toxique que le Mel B pour la souris blanche, que son action trypanocide chez l'homme est égale à celle de ce dernier pendant la période lymphatico-sanguine, et qu'il est capable de franchir la barrière méningée pendant la période nerveuse.

Une certaine quantité de ce produit a été mise gracieusement à notre disposition par le Docteur FRIEDHEIM, pour nous permettre de continuer les essais qu'il avait commencés.

Avec le produit reçu, nous avons d'abord déterminé la DL 50 comparée arsobal-Mel W sur le rat blanc, par la méthode des totaux cumulatifs de REED et MUENCH, qui repose sur les principes suivants :

1° On opère sur des lots de 5 individus au moins.

2° La dose critique (taux 50 p. 100) doit être encadrée au moins par deux doses supérieures et deux doses inférieures.

3° Les résultats sont additionnés par la méthode des totaux cumulatifs, consistant à additionner pour chaque dose tous les

©SSA

animaux ayant succombé, comptés à partir de la dose la moins concentrée (puisqu'ils auraient succombé à des doses plus concentrées) et tous les individus ayant survécu, comptés à partir de la dose la plus concentrée (puisqu'ils auraient survécu à des concentrations plus faibles).

CALCUL DE LA DL 50 PAR LA MÉTHODE ARITHMÉTIQUE

Considérons les doses encadrant la dose 50 p. 100 déterminée :

A = nombre d'animaux ayant succombé à la plus forte concentration.

B = nombre d'animaux ayant survécu à la plus forte concentration.

C = nombre d'animaux ayant succombé à la plus faible concentration.

D = nombre d'animaux ayant survécu à la plus faible concentration.

La fraction à retrancher de la dose la plus forte (ayant servi à inoculer A et B) est :

$$\frac{(A - B) \times (C + D)}{2\,(AD - BC)}$$

L'expérimentation a été faite sur rats mâles de 140 à 160 g par lots de 6.

Injection sous-cutanée.

Survies au bout de 10 jours.

1° Arsobal

La dose injectée était diluée dans 1 cm³ de propylène-glycol à n p. 100 de produit actif puis diluée avec le propylène-glycol à 50 p. 100.

DOSES.	Nombre de lots.	Morts.	Survies.	Totaux cumulatifs. Morts.	Survies.	% décès.
0,5 mg.	6	0	6	0	27	0
1 mg	6	3	3	3	21	12
2	6	4	2	7	18	30
3	6	3	3	10	16	38,5
4	6	4	2	14	13	52
5	6	4	2	18	11	62
6	6	5	1	23	9	72
7	6	4	2	27	8	77
8	6	4	2	31	6	84
9	6	5	1	36	4	90
10	6	4	2	40	3	93
11	6	5	1	45	1	98
12	6	6	0	51	0	100

©SSA

Les doses encadrant la dose 50 p. 100 sont 3 et 4 mg.

La fraction à retrancher à la dose plus forte est :

$$\frac{(14 - 13)\ (10 + 16)}{2\ (14 \times 16 - 13 \times 10)} = 0{,}14$$

ou à l'aide des pourcentages de décès :

$$\frac{52 - 50}{52 - 38.5} = 0{,}14$$

La DL 50 est de 4 mg — 0,14 mg = 3,86 mg.

2° Mel W

La dose injectée était dissoute dans 1 cm³ d'eau physiologique, solution extemporanée, injection dans l'heure.

Les 7 premiers lots de 6 rats inoculés avec des doses allant de 8 à 24 mg par rat ont tous survécu.

DOSES.	Nombre de rats.	Morts	Survies	Totaux cumulatifs. Morts.	Totaux cumulatifs. Survies	% des décès.
25 mgrs.	6	0	6	0	24	0
30	6	0	6	0	18	0
35	6	2	4	2	12	14
40	6	3	3	5	8	38
45	6	5	1	10	5	66,5
50	6	2	4	12	4	75
55	6	6	0	18	0	100

La fraction à retrancher de la dose la plus forte est :

$$\frac{(10 - 5) \times (5 + 8)}{2\ (10 \times 8 - 5 \times 5)} = 0{,}59$$

$$\frac{66{,}5 - 50}{66{,}5 - 38} = 0{,}57$$

d'où DL 50 = 45 — 0,59 = 44,41 mg.

Conclusions rapport :

$$\frac{\text{DL 50 Mel W}}{\text{DL 50 Mel B}} = \frac{44{,}41}{3{,}86} = 11$$

POUR LES ESSAIS DE TRAITEMENT

Nous avons choisi un lot de huit malades aux divers stades de l'affection.

Deux à la première période lymphatico-sanguine,

Trois à la période suspecte de JANSSEN ou douteuse de MURAZ,

©SSA

Trois à la deuxième période confirmée,

Un à la période avec trypanosomes chimio-résistants.

Ces malades ont été hospitalisés à l'hypnoserie du Secteur 7 pendant toute la durée du traitement et de la période d'observation qui a suivi. Les dosages dans le sang et les urines ont été faits au Laboratoire de Chimie du Centre MURAZ.

Le Mel W a été administré en injections intra-musculaires d'une solution extemporanée à 5 p. 100 dans l'eau physiologique à 8 p. 1.000. Les premières de ces solutions ont été faites avec la solution tampon jointe par le Docteur FRIEDHEIM au premier envoi de Mel W, les suivantes avec l'eau physiologique seule et extemporanément. La dose pour une injection n'a pas dépassé 0,200 g pour les premiers malades. Le plafond a été relevé à 0,250 g pour les derniers. Les traitements ont été faits pour débuter aux doses et suivant le rythme adopté pour le Mel B, suivant les protocoles de NEUJEAN et de JONCHÈRES.

Les examens de routine pratiqués sur chaque malade ont été comme à l'accoutumée :

Recherche des trypanosomes :

Dans le suc ganglionnaire à l'état frais entre lame et lamelle.

Dans le sang : dans une goutte à l'état frais entre lame et lamelle et dans une goutte épaisse colorée par le Giemsa à 1/10.

Dans le L.C.R. : à l'état frais dans la cellule de numération et après triple centrifugation.

Le taux d'albumine dans le L.C.R. a été déterminé suivant la technique de SICARD et CANTALOUBE. Les cellules ont été comptées dans la cellule de Nageotte.

Autres examens :

Examens de selles pour la recherche des parasites.

Recherche des microfilaires et des hématozoaires du paludisme dans le sang.

Recherche systématique et dosage éventuel de l'albumine et du sucre dans les urines.

Etude des concentrations sanguines.

Le Mel W donne avec le naphtol B en solution ammoniacale et, après diazotation, une coloration jaune à jaune orangé, suivant la quantité présente. Le maximum de coloration est atteint au bout de 5 minutes. La coloration obtenue est proportionnelle à la teneur en Mel W.

TECHNIQUE

Les essais ont porté sur du sang total oxalaté. Les désalbuminations classiques aux acides trichloracétique ou tungstique donnant lieu à des réactions secondaires gênantes, nous avons préféré désalbuminer par la chaleur en milieu salé et acétique, suivant le mode opératoire suivant :

©SSA

a) 2 ml de sang total sont additionnés, goutte à goutte et en agitant, de 8 ml de solution de chlorure de sodium à 25 p. 1.000 et de 3 gouttes d'acide acétique pur. Le mélange est porté au bain-marie bouillant pendant 5 minutes, puis centrifugé. La réaction s'effectue sur le liquide clair surnageant.

b) 0,5 ml de défécat sont additionnés de 2 gouttes de solution aqueuse de nitrite de sodium à 1 p. 1.000 (p/v), d'une goutte d'acide chlorhydrique (d = 1,19) dilué au 1/10 et de 4 gouttes d'une solution récente de naphtol B à 1 p. 100 dans l'ammoniaque au 1/10 (p/v).

On laisse la coloration se développer pendant 5 minutes, puis on complète à 3 ml de la solution de ClNa à 25 p. 1.000 additionnée des mêmes réactifs.

La gamme étalon est constituée par une solution de Mel W de titre exact dans du ClNa à 25 p. 1.000, amenée à dilutions croissantes, et additionnée des mêmes réactifs. Le témoin est le même que pour le dosage proprement dit.

Les quantités de Mel W diminuées s'amenuisant vers la fin, il est conseillé d'opérer sur 1 ml de défécat, le volume final étant toujours de 3 ml.

Du sang normal traité dans les mêmes conditions n'a donné lieu à aucune coloration particulière.

Il convient d'utiliser exactement les quantités indiquées pour la solution de nitrite de sodium, un excès donnant lieu à une coloration verte parasite.

ÉTUDE DES ÉLIMINATIONS URINAIRES EN MEL W ET ARSENIC

La réaction au Naphtol B n'étant pas assez sensible dans le cas de l'urine et, de plus, la coloration intrinsèque de cette dernière étant fort gênante, nous avons utilisé la propriété que possède le Mel W de donner, en milieu alcoolique avec le furfurol et en présence d'acide sulfurique, une coloration violette proportionnelle à sa concentration.

MODE OPÉRATOIRE

L'urine filtrée au préalable, si nécessaire, est diluée au 1/20 avec de l'éthanol à 95°, exempt d'alcools supérieurs.

6 ml de cette solution sont additionnés de 6 gouttes de solution alcoolique de furfurol à 1 p. 100 et de 3 ml d'acide sulfurique pur. On laisse la coloration se développer pendant 5 minutes et on lit la d optique du mélange au photocolorimètre (filtre 490) contre un témoin constitué par 6 ml des mêmes urines diluées additionnées de 3 ml d'acide sulfurique, sans addition de furfurol.

La gamme est constituée par des dilutions croissantes de Mel W dissous d'abord dans un mélange propylène-glycol-éthanol à 95°, dilué ensuite avec de l'éthanol à 95°, puis dilué finalement avec de l'urine neutre au 1/20 aux concentrations choisies.

Le témoin est le même que celui du dosage (urines neutres).

©SSA

Il convient de s'assurer que le sujet n'est soumis à aucune autre médication, certains médicaments pouvant donner lieu à des colorations identiques dans les mêmes conditions.

L'arsenic a été dosé dans les urines suivant la technique indiquée par MONNET (6) lors de l'étude de l'élimination de l'arsobal : destruction de la matière organique par le mélange chlorate de potassium - acide chlorhydrique ; isolement de l'arsenic sous forme d'arséniate ammoniaco-magnésien dans un précipité de phosphate ammoniaco-magnésien ; précipitation de l'arsenic par le réactif de BOUGAULT et titration finale par iodométrie.

MALADES EN PREMIÈRE PÉRIODE DITE LYMPHATICO-SANGUINE

OBSERVATION N° 1.

S... B... (fiche n° 700/17).

27 avril 1959 : Fille de 12 ans. Poids : 39 kg. Bon état général. Ne se plaint de rien. Petits ganglions cervicaux, de la dimension d'un pois, à l'examen systématique de la prospection.

Suc ganglionnaire : T +.

Sang frais et goutte épaisse colorée : T.O.

L.C.R. : cellule : 4,6 - albumine : 0,18 - T.O.

Reçoit une seule injection de Mel W à 0,0036 g/kg (dose totale : 0,140 g) le 28 avril.

Les trypanosomes n'ont jamais été rencontrés dans le sang périphérique. Ils ont disparu du suc ganglionnaires entre la 2e et la 3e heure après l'injection et n'ont jamais reparu au cours des contrôles successifs faits aux dates suivantes, et dont nous ne donnons le résultat que pour le L.C.R. :

9-5-1959 :	cellules :	10,4	- albumine :	0,18	- T.O.	
28-5-1959 :	»	4	- »	0,22	- T.O. Poids :	40 kg.
27-6-1959 :	»	5,6	- »	0,22	- T.O. »	41 »
7-10-1959 :	»	1,6	- »	0,22	- T.O. »	43 »
5-1-1960 :	»	0,8	- »	0,18	- T.O. »	43 »

Excellent état général.

L'étude de la concentration sanguine et de l'élimination urinaire ont donné les résultats portés dans les tableaux 1 et 1 *bis*.

TABLEAU I

Obs. 1

N° échantillon	Temps d'observation	Concentration sanguine en mg Mel W/litre
0	12 premières heures	11
1	12 heures suivantes	10
2	2ème jour	7,2
3	3ème jour	5,1
4	4ème jour	3,8
5	5ème jour	1,1
6	6ème jour	-
7	7ème jour	-
8	8ème jour	-
9	9ème jour	-
10	10ème jour	-

©SSA

TABLEAU I *bis*

Obs. 1

Elimination urinaire

N° Echantillon		Vol. urines recueilli en ml	Concent. urines en mg Mel/W litre	Mel W éliminé par 24 h en mg	% par rap. à quantité totale éliminée	% par rap. à quantité injectée	Mg total par litre en mg	Mg total par 24 h en mg
0	12 premières heures	350	26,6	9,31	36,1	6,6	1,2	0,42
1	12 heures suivantes	350	25,2	8,82	34,2	6,5	2,2	0,77
2	2ème jour	230	12,6	2,89	11,3	2,06	3,2	0,73
3	3ème jour	165	8,6	3,13	12,2	2,2	1,12	0,40
4	4ème jour	295	4,2	1,23	4,7	0,87	0,75	0,22
5	5ème jour	190	2,1	0,39	1,5	0,27	0,62	0,11
6	6ème jour	urines						
7	7ème jour							
8	8ème jour	non						
9	9ème jour							
10	10ème jour	reçues						
11	11ème jour	1.620	0				0	

OBSERVATION N° 2.

N... K... (fiche n° 902/E).

15 mai 1959 : Homme de 16 ans. Poids : 41 kilos.

Assez bon état général. Ne se plaint de rien. Nombreux ganglions cervicaux élastiques, du volume d'un pois chiche, à l'examen systématique du contrôle de main-d'œuvre.

Suc ganglionnaire : T +.

Sang frais et goutte épaisse : T.O.

L.C.R. : cellules : 4,2 - Albumine : 0,22 - T.O.

20 mai 1959 : Mel W : 0,0036 g/kg. - une injection intramusculaire de 0,150 g.

Disparition des trypanosomes du suc ganglionnaire entre la 4e et la 5e heure après l'injection et pendant toute l'observation. Ils ne sont jamais apparus dans le sang.

Contrôle :

25-5-1959 : L.C.R. : 2,4 - Albumine : 0,18 - T.O. - Poids : 41 kilos.
19-6-1959 : » 1,6 - » 0,22 - » - » 42 »
23-7-1959 : » 3,6 - » 0,22 - » - » 44 »

Très bon état général. N'a pas été revu depuis.

TABLEAU II

Obs. 2

N° échantillon	Temps d'observation	Concentration sanguine en mg Mel W/litre
0	12 premières heures	17
1	12 heures suivantes	17
2	2ème jour	11
3	3ème jour	3,7
4	4ème jour	3,1
5	5ème jour	2,8
6	6ème jour	1,4
7	7ème jour	0
8	8ème jour	0

©SSA

TABLEAU II *bis*

Obs. 2

Elimination urinaire

N° échantillon		Vol. urines recueillies en ml.	Concent. urines en mg Mel W/ litre	Mel W éliminé par 24 h. en mg.	% par rap. à quantité totale éliminée.	% par rap. à quantité injectée.	As total par lit. en mg	As total par 24 h. en mg	As total par rap. à la quantité éliminée.
0	12 premières heures	940	12	11,28)	21,2	7,6	2,4	2,25	18,4
1	12 heures suivantes	1.145	9,2	10,53)	19,8	7,1	2,5	2,86	13,5
2	2ème jour	2.160	8,6	18,57	35,05	12,6	1,6	3,45	28,3
3	3ème jour	1.320	4,3	5,67	10,7	3,85	2	2,64	21,6
4	4ème jour	950	3,2	3,04	5,7	2,06	0,78	0,74	6,08
5	5ème jour	780	1,4	1,09	2,05	0,74	0,12	0,09	0,73
6	6ème jour	1.650	1,7	2,80	5,2	1,90	0,09	0,14	1,1
7	7ème jour	1.340	0				0		
8	8ème jour	1.420	0				0		
				52,98		35,85		12,17	

TABLEAUX I ET II. — En moyenne, la concentration sanguine maxima est atteinte au bout des 12 à 24 premières heures. Elle atteint sensiblement un palier entre le 3e et le 4e jour pour diminuer progressivement et l'on peut dire qu'il n'y a plus de Mel W dans le sang après la fin du 6e ou 7e jour après l'injection.

TABLEAUX I *bis* ET II *bis*. — L'élimination urinaire de Mel W en nature est terminée le 7e à 8e jour après l'unique injection, celle de l'arsenic sensiblement dans le même temps.

La concentration paraît suffisante pour détruire les trypanosomes du système lymphatico-sanguin. Nous ne serons certains qu'elle soit définitive qu'après une période d'observation plus longue.

MALADES EN DEUXIÈME PÉRIODE AU DÉBUT DITE PÉRIODE SUSPECTE *(JANSSEN)*

(trois malades)

OBSERVATION N° 3.

L... K... (fiche n° 701/7).

27 avril 1959 : Homme de 39 ans. Poids : 63 kilos.

Bon état général. Ne se plaint de rien. Rares ganglions cervicaux élastiques du volume d'un pois chiche à l'examen systématique.

Suc ganglionnaire : T +.

Sang frais et goutte épaisse : T.O.

L.C.R. : cellules : 6,2 - albumine : 0,26 - T.O.

Les 28, 29 et 30 avril, a reçu trois injections I.M. de Mel W de 0,200 mg chacune, faisant une dose totale de 0,600 mg, pour un dosage de 0,0036 g/kg.

Disparition des trypanosomes du suc ganglionnaire entre la 3e et la 4e heure après la première injection. Ne sont jamais apparus dans le sang.

Contrôle :

9-5-1959 :	L.C.R. :	6	- Albumine :	0,25	- T.O. -	Poids :	63	kilos.
28-5-1959 :	»	5,4	- »	0,30	- » -	»	63	»
27-6-1959 :	»	6,4	- »	0,26	- » -	»	63	»
7-10-1959 :	»	4,8	- »	0,25	- » -	»	62	»
5-1-1960 :	»	6,4	- »	0,35	- » -	»	62	»

©SSA

Le malade ne se plaint de rien. L'état général est conservé. L'augmentation du taux d'albumine dans le L.C.R. nous incite à continuer le traitement qui sera repris par la tryparsamide, le Mel W étant épuisé.

TABLEAU III

Obs. 3

N° échantillon	Temps d'observation	Concentration sanguine en mG Mel W/Litre
0	12 premières heures	10
1	12 heures suivantes	11
2	2ème jour	10
3	3ème jour	4
4	4ème jour	27
5	5ème jour	16,2
6	6ème jour	9
7	7ème jour	5,1
8	8ème jour	-
9	9ème jour	3
10	10ème jour	1,9
11	11ème jour	0

TABLEAU III *bis*

Obs. 3

Elimination urinaire

N° échantillon		Vol. urines recueilli en ml.	Concent. urines en mg Mel/W litre	Mel W éliminé par 24 h en mg	% par rap. à quantité totale éliminée	% par rap. à quantité injectée	As total par litre en mg	As total par 24 h en mg	% As total par rapport à la quantité éliminée
0	12 premières heures	210	19,3	4,05	8,5	2,02	1,5	0,31	2,6
1	12 heures suivantes	325	18,6	6,04	12,8	3,02	2,1	0,68	5,8
2	2ème jour	535	12,5	6,68	14,1	1,6	2,9	1,55	13,3
3	3ème jour	450	18,1	8,14	17,2	1,3	3,1	3,64	31,3
4	4ème jour	875	16	14	29,7	2,3	1,76	1,54	13,2
5	5ème jour	340	10,2	3,46	7,3	0,57	1,69	0,57	4,9
6	6ème jour	375	4,3	1,61	3,4	0,26	0,62	0,23	1,9
7	7ème jour	245	3,8	0,93	1,9	0,15	0,31	0,07	0,6
8	8ème jour	absent	-	-	-	-	-	-	-
9	9ème jour	1.830	traces	-	-	-	0,10	0,18	1,5
10	10ème jour	1.470	1,5	2,2	4,6	0,36	1,5	2,20	18,9
11	11ème jour	1.470	0				0,43	0,63	5,4
12	12ème jour	900					0		
				47,11		11 98		11,60	

OBSERVATION N° 4.

K... F... (fiche n° 908/E).

25 juin 1959 : Femme de 29 ans. Poids : 45 kilos.

Bon état général. Nombreux ganglions cervicaux à l'examen systématique de la prospection. Ne se plaint de rien.

Examen négatif par ailleurs.

Suc ganglionnaire : T +.

Sang frais et goutte épaisse : T +.

L.C.R. : cellules : 6,4 - albumine : 0,22. T.O.

Les 29 et 30 juin et le 1er juillet 1959, a reçu trois injections I.M. de Mel W à la dose de 0,0036 g/kg. avec une dose totale de 0,165 g par injection et de 0,495 pour la série.

©SSA

Les trypanosomes ont disparu du suc ganglionnaire et du sang entre la 1re et la 2e heure après la première injection pour ne plus reparaître ensuite.

23-7-1959 :	L.C.R. :	2,4	-	Albumine :	0,26	-	T.O. -	Poids :	46 kilos.
5-8-1959 :	»	28,8	-	»	0,24	-	» -	»	45 »
29-9-1959 :	»	20	-	»	0,26	-	» -	»	45 »
15-10-1959 :	»	12,8	-	»	0,22	-	» -	»	47 »
2-2-1960 :	»	6,2	-	»	0,18	-	» -	»	48 »

Etat général très bon.

TABLEAU IV

Obs. 4

N° échantillon	Temps d'observation	Concentration sanguine en mg Mel W/litre
0	12 premières heures	17
1	12 heures suivantes	13
2	2ème jour	12
3	3ème jour	9
4	4ème jour	12,5
5	5ème jour	8,6
6	6ème jour	5,8
7	7ème jour	3,1
8	8ème jour	1,2
9	9ème jour	0

TABLEAU IV *bis*

Obs. 4

Elimination urinaire

N° échantillon		Vol. urines recueilli en ml.	Concent. urines en mg Mel/W litre	Mel W éliminé par 24 h en mg	% par rap. à quantité totale éliminée	% par rap. à quantité injectée	Au total par litre par 24 h en mg	Au total par litre par 24 h en mg	% Au total par rapport à la quantité éliminée
0	12 premières heures	220	16	4,48	10,1	2,7	10,8	3,02	10,9
1	12 heures suivantes	620	16	9,92	22,4	6,01	1,4	0,86	3,1
2	2ème jour	1.185	9,6	11,37	25,7	3,4	10,3	12,2	44,1
3	3ème jour	1.770	4,3	7,61	17,2	1,5	5,12	5,52	19,95
4	4ème jour	1.690	2,3	3,88	8,7	0,78	3,2	5,40	19,5
5	5ème jour	1.200	1,8	2,16	4,8	0,43	0,15	0,18	0,65
6	6ème jour	940	1,8	1,69	3,8	0,34	0,10	0,09	0,32
7	7ème jour	790	2,5	1,97	4,4	0,39	0,25	0,18	0,65
8	8ème jour	1.490	0,70	1,04	2,3	0,21	0,07	0,10	0,36
9	9ème jour	750	0				0,15	0,11	0,40
10	10ème jour						0		
				44,12		15,76			

OBSERVATION N° 5.

H... D... (fiche n° 4010/1).

7 juillet 1959 : Femme de 26 ans. Poids : 56 kg. Etat général passable. Aspect bouffi de la face. Pas de somnolence. Quelques petits ganglions cervicaux. Souffle systolique à la pointe, sans signe de décompensation cardiaque. T.A. : 17-12 (V.L.).

Suc ganglionnaire : T +.

Sang frais et goutte épaisse : T +.

L.C.R. : cellules : 5,6 - albumine : 0,26 - T.O.

Les 8, 9 et 10 juillet 1959, a reçu trois injections I.M. de Mel W à 0,0036 g/kg : dose totale : 0,185 g par injection et 0,55 g pour la série.

Les trypanosomes ont disparu du suc ganglionnaire et du sang entre la 1re et 2e heure après la première injection et n'ont plus reparu depuis.

©SSA

Contrôle :

20-7-1959 : L.C.R. : 7,6 - Albumine : 0,22 - T.O. - Poids : 57 kilos.
8-8-1959 : » 2 - » 0,20 - » - » 58 »
5-9-1959 : » 2 - » 0,22 - » - » 59 »
8-11-1959 : » 1,6 - » 0,22 - » - » 59 »

TABLEAU V

Obs. 5

N° échantillon	Temps d' observation	Concentration sanguine en mg Mel W/litre
0	12 premières heures	17
1	12 heures suivantes	5
2	2ème jour	17
3	3ème jour	18
4	4ème jour	15
5	5ème jour	6
6	6ème jour	5
7	7ème jour	7
8	8ème jour	2,5
9	9ème jour	0

TABLEAU V *bis*

Obs. 5

Elimination urinaire

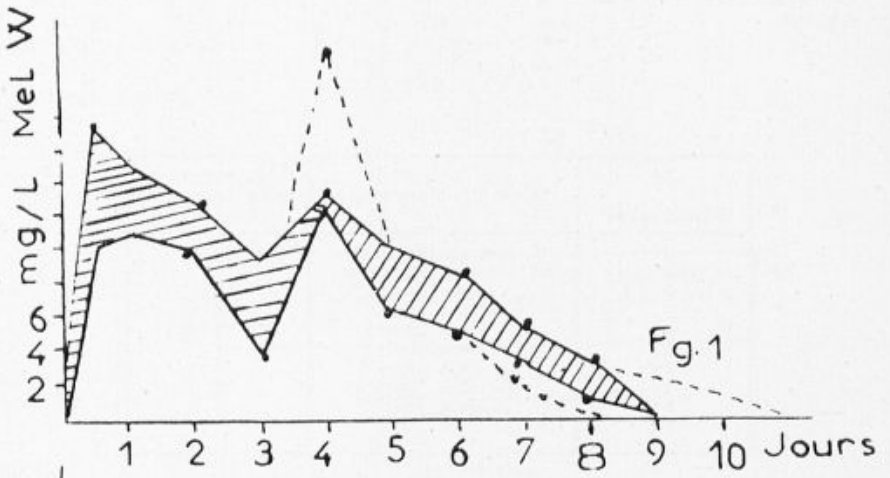
N° échantillon		Vol. urines recueilli en ml.	Concentr. urines en mg Mel W/litre	Mel W éliminé par 24 h. en mg.	% par rapport à quantité injectée	As total par litre en gr.	As total par 24 h. en mg.
0	12 premières heures	320	15	4,8	2,5	8,9	2,84
1	12 heures suivantes	400	7	2,8	1,5	1,2	0,48
2	2ème jour	495	21	10,39	2,8	5,89	2,9
3	3ème jour	310	9,6	2,97	0,53	3,72	1,15
4	4ème jour	640	16	10,24	1,84	3,75	1,80
5	5ème jour	470	3	1,41	0,25	0,18	0,08
6	6ème jour	720	0,6	0,43	0,07	0,19	0,13
7	7ème jour	règles					
8	8ème jour						
9	9ème jour						
10	10ème jour						
11	11ème jour						
12	12ème jour	1.100					

Tableaux III et IV. — La concentration sanguine maxima, atteinte au bout des 12 à 24 premières heures, reste à un palier le 2e jour pour tomber le 3e et remonter le 4e jour après la 3e injection, et diminue ensuite progressivement. Il n'y a plus de Mel W dans le sang entre les 9e et 11e jour (fig. 1, 2 A).

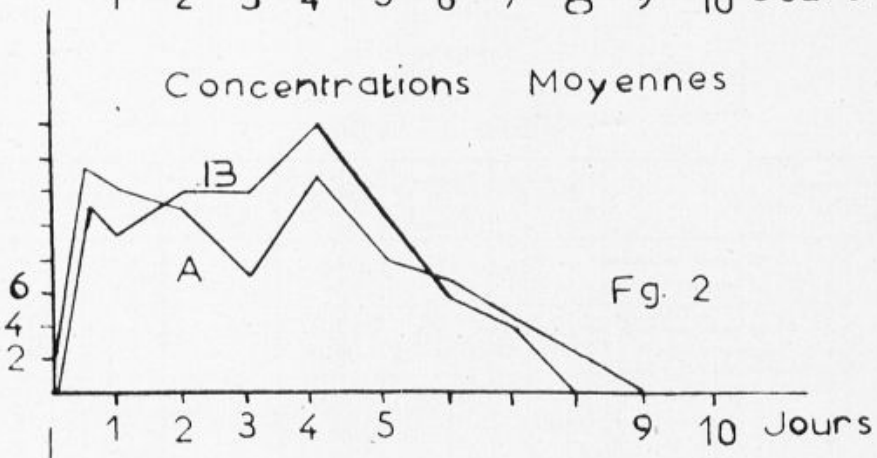
Tableaux III *bis* et IV *bis*. — L'élimination urinaire du Mel W en nature et de l'arsenic se poursuit jusqu'au 4e et 5e jour après la dernière injection (fig. 3 et 4).

La concentration sanguine est suffisante ici pour stériliser le système lymphatico-sanguin. On a pu noter chez les malades de l'observation n° 4 une réaction méningée à retardement, caractérisée par une augmentation du nombre des éléments figurés qui a commencé un mois après la dernière injection et s'est poursuivie pendant 3 mois en décroissant sans modification appréciable de l'albumine et

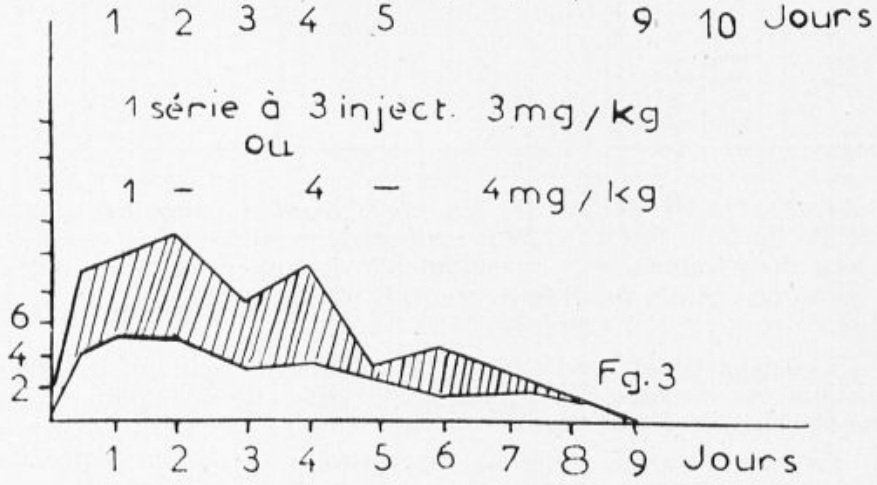
©SSA



Fg. 1

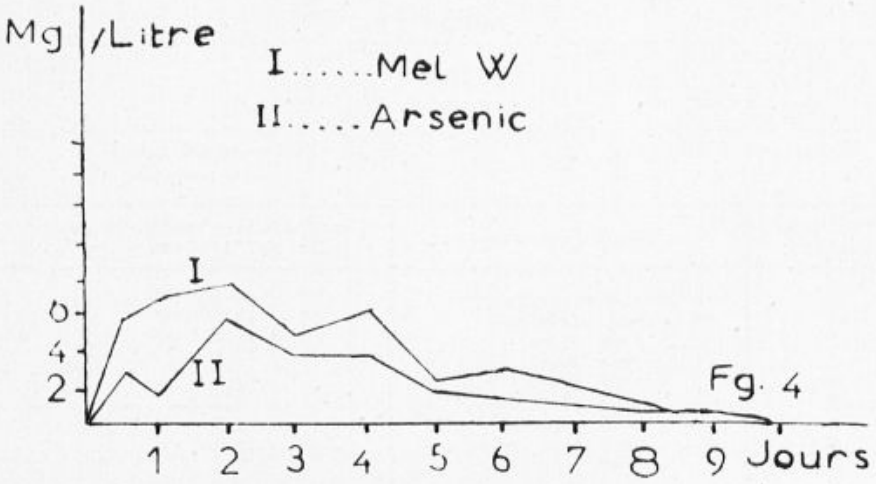


Fg. 2



Fg. 3

©SSA



Fg. 4

sans atteinte de l'état général. Dans l'observation n° 5, la réaction a été immédiate, mais plus discrète et fugace.

Chez deux de ces trois malades, les résultats satisfaisants demandent à être confirmés dans le temps.

Le malade de l'observation n° 3 est considéré par nous comme un échec, à cause de la remontée du taux d'albumine au 8e mois de l'observation, du nombre constamment anormal des éléments figurés dans le L.C.R. et de la légère diminution de poids.

MALADES EN DEUXIÈME PÉRIODE DITE « NERVEUSE »

(deux malades)

OBSERVATION N° 6.

H... S... (fiche n° 902/E).

19 mai 1959 : Homme de 40 ans. Poids : 52 kg. Etat général assez bon. Facies bouffi, tics de la face, petits mouvements choréiques. Troubles de la statique mis en évidence par le Romberg sensibilisé. Réflexes tendineux non modifiés. Pas d'inégalité pupillaire ni de signe d'Argyll. Nombreux ganglions cervicaux.

Suc ganglionnaire : T +.

Sang frais et goutte épaisse : T.O.

L.C.R. : cellules : 235,6 - 0,56 - T + (centrifugation).

Reçoit les 20, 21 et 22 mai et les 8, 9 et 10 juin 1959, deux séries de trois injections I.M. de Mel W à 0,0036 g/kg, séparées par un intervalle de quinze jours, à 0,190 g par injection, et représentant une dose totale de 1,140 g pour les deux séries.

Les trypanosomes ont disparu du suc ganglionnaire entre la 2e et la 3e heure après la première injection de la première série période. Ils ne reparaîtront plus pendant toute la période d'observation et ils n'ont jamais été trouvés dans le sang.

Après la première série, une P.L. pratiquée le 29-5-1959 ramène un L.C.R. clair, contenant : cellules : 160 - albumine : 0,45 - T + (centrifugation). Le malade ne pèse plus que 50 kg, il n'est plus somnolent.

Le 5-6-1959, trois jours avant la seconde série de Mel W, il fait une crise de colite bilharzienne avec œufs de *S. mansoni* assez nombreux dans les selles.

Après la deuxième série, les examens pratiqués ont donné :

19-6-1959 : Suc ganglionnaire et sang : T.O.
L.C.R. : 28 - 0,40 - T.O. Poids : 50 kilos.

23-7-1959 : L.C.R. : 139,8 - 0,40 - T +. Poids : 50 kilos.

©SSA

TABLEAU VI

Obs. 6

Premier traitement

1re série : { Concentration sanguine / Elimination urinaire } 3 × 0,0036 g/kg

N° échantillon	Temps d'observation	Concentration sanguine en mg Mel W/Litre
0	12 premières heures	15 mg
1	12 heures suivantes	17
2	2ème jour	14
3	3ème jour	10
4	4ème jour	12,5
5	5ème jour	8,4
6	6ème jour	4,6
7	7ème jour	2,5
8	8ème jour	1,1
9	9ème jour	0

TABLEAU VI *bis*

Obs. 6

1re série : Elimination urinaire

N° échantillon		Vol. urines recueilli en ml.	Concent. urines en mg Mel/W litre	Mel W éliminé par 24 h en mg	% par rap. à quantité totale éliminée	% par rap. à quantité injectée	Au total par litre en mg	Au total par 24 h en mg	% au total par rapport à la quantité éliminée
0	12 premières heures	1175	12	14,1	17,3	7,4	1,7	1,99	13,03
1	12 heures suivantes	1125	8,3	9,33	11,5	4,9	2,5	2,81	18,4
2	2ème jour	1500	10,6	15,9	19,6	4,1	1,8	2,7	17,6
3	3ème jour	1270	14	17,78	21,9	5,1	5,1	6,47	42,3
4	4ème jour	940	12,2	11,46	14,1	2	0,77	0,72	4,7
5	5ème jour	470	8,4	3,94	4,8	0,69	0,42	0,19	1,2
6	6ème jour	1450	3,3	4,78	5,8	0,83	0,21	0,30	1,9
7	7ème jour	1110	2,8	3,10	3,8	0,54	0,09	0,09	0,58
8	8ème jour	380	2	0,76	0,93	0,13	traces		
9	9ème jour	370	0						
				81,15		23,69		15,27	

TABLEAU VII

Obs. 6

Premier traitement

2me série

N° échantillon	Temps d'observation	Concentration sanguine en mg Mel W/Litre
0	12 premières heures	11 mg
1	12 heures suivantes	13
2	2ème jour	6
3	3ème jour	4
4	4ème jour	22,5
5	5ème jour	10
6	6ème jour	5
7	7ème jour	1,4
8	8ème jour	0

©SSA

TABLEAN VII *bis*

Obs. 6

Premier traitement

2ème série Elimination urinaire

N° échantillon.		Vol.urines recueilli en ml	Concent. urines en mg Mel/W litre	Mel W éliminé par 24 h. en mg.	% par rap à quantité totale éliminée	% par rap à quantité injectée	As total par litre en mg	As total par 24 h. en mg	As total par rap. à la quantité éliminée.
0	12 premières heures	550	18	9,9	21,1	5,2	3,7	2,03	22,5
1	12 heures suivantes	380	17,2	6,53	13,9	3,4	1,96	0,74	8,22
2	2ème jour	1310	10,4	13,62	29,1	3,5	2,49	3,26	36,2
3	3ème jour	900	5	4,50	9,6	0,78	2,26	2,03	25,2
4	4ème jour	1130	4	4,52	9,6	0,79	0,52	0,58	6,44
5	5ème jour	940	2,9	2,72	5,8	0,47	0,21	0,19	2,1
6	6ème jour	660	5	3,30	7,05	0,57	0,12	0,07	0,77
7	7ème jour	800	2,1	1,68	3,5	0,29	0,15	0,12	1,33
8	8ème jour	1210	0				0		
				46,77		15		9,02	

Les 27, 28, 29 et 30 juillet et les 17, 18, 19 et 20 août, on reprend le malade par deux séries de quatre injections de Mel W à 0,004 g/kg.

Plafond : 0,200 g par injection, donnant ensemble 1,600 g de dose totale.

31-8-1959 : L.C.R. : 62,4 - 0,40 - T.O. Poids : 49 kilos.

31-9-1959 : L.C.R. : 215,6 - 0,40 - T +. Poids : 50 kilos.

TABLEAU VIII

Obs. 6

Deuxième traitement

1re série : { concentration sanguine / élimination urinaire

N° échantillon	Temps d'observation	Concentration sanguine en mg Mel W/litre
0	12 premières heures	6,5 mg
1	12 heures suivantes	5,2
2	2ème jour	10
3	3ème jour	10
4	4ème jour	18
5	5ème jour	13
6	6ème jour	5
7	7ème jour	6
8	8ème jour	2,5
9	9ème jour	0

TABLEAU VIII *bis*

Obs. 6

Deuxième traitement

1re série Elimination urinaire

N° échantillon		Vol.urines recueilli en ml.	Concent. urines en mg Mel/W litre	Mel W éliminé par 24 h en mg	% par rap. à quantité totale éliminée	% par rap. à quantité injectée	As total par litre en mg	As total par 24 h en mg	% As total par rapport à la quantité éliminée
0	12 premières heures	420	5	2,10	10,7	1,05	8,51	3,57	9.52
1	12 heures suivantes	445	3	1,33	6,8	0,66	1,87	0,83	12,2
2	2ème jour	315	12	3,78	19,4	0,94	26,4	8,31	22,74
3	3ème jour	270	13	3,51	18	0,58	38,8	10,47	27,8
4	4ème jour	175	16	2,8	14,3	0,35	13,3	2,32	6,14
5	5ème jour	100	16	1,6	8,4	0,20	6,6	0,66	1,72
6	6ème jour	2050	0,7	1,42	7,4	0,18	1,58	3,20	8,54
7	7ème jour	2200	1	2,20	11,3	0,27	1,45	3,19	8,42
8	8ème jour	2420	0,30	0,72	3,7	0,09	1,90	4,59	12,32
9	9ème jour	2170	0				0,21	0,45	1,2
10	10ème jour	2400	0				0		
				19,46		4,32		37,59	

©SSA

TABLEAU IX

Obs. 6

Deuxième traitement

2me série : Concentration sanguine

N° échantillon.	Temps d'observation	Concentration sanguine en mg Mel W/ litre
0	12 premières heures	8 mg/litre
1	12 heures suivantes	5
2	2ème jour	10
3	3ème jour	13
4	4ème jour	13
5	5ème jour	8
6	6ème jour	7,5
7	7ème jour	5,2
8	8ème jour	0
9	9ème jour	1

TABLEAU IX *bis*

Obs. 6

Deuxième traitement

2me série : Elimination urinaire

N° échantillon		Vol. urines recueilli en ml.	Concent. urines en mg. Mel/W litre	Mel W éliminé par 24 h. en mg.	% par rap. à quantité totale éliminée	% par rap. à quantité injectée.	Mg par litre en mg	total par 24 h. en mg	Mg total par rap. à la quantité éliminée.
0	12 premières heures	505	4	2,02	7,9	1,01	6,4	3,23	8,3
1	12 heures suivantes	1265	2	2,53	9,8	1,26	0,45	0,56	1,4
2	2ème jour	1810	2,3	4,16	16,2	1,04	3,5	6,33	16,4
3	3ème jour	1700	2	3,14	12,2	0,52	6,7	11,39	29,5
4	4ème jour	970	6,1	5,91	23,1	0,73	6,14	5,95	15,4
5	5ème jour	1800	1,1	1,98	7,7	0,24	2,05	3,69	9,5
6	6ème jour	1370	1,5	2,05	8,02	0,25	1,80	2,46	6,3
7	7ème jour	1640	2,3	3,77	14,7	0,47	2,5	4,10	10,6
8	8ème jour	1700	0				traces		2,5
9	9ème jour	1815	0				0,44	0,79	
10	10ème jour	1900					0		
11	11ème jour	2220					0		
				25,56		5,52		34,50	

Nouveau traitement au Mel W : trois séries de quatre injections à 0,004 g/kg à jour passé, séparées par huit jours d'intervalle, plafond : 0,200 g.

Du 2 septembre au 26 octobre 1959, il a reçu ainsi 2,400 g de Mel W.

12-11-1959 : L.C.R. : 44 - Albumine : 0,40. Poids : 63 kilos.

11-1-1960 : L.C.R. : plus de 1.000 cellules - 0,75 - T + (centrifugation). Poids : 52 kilos.

Le malade est repris en traitement par le 3854 R.P.

OBSERVATION N° 7.

B... C... (fiche 978/11).

14 août 1959 : Homme de 26 ans. Poids : 69 kg. Se plaint de fatigue générale, somnolence, prurit tenace et algies diffuses. Etat général conservé, mouvements choréiques, troubles de la statique (Romberg). Pas de ganglions ni de kystes onchocerquiens.

Sang frais et goutte épaisse : T +.

L.C.R. : cellules : 160 - albumine : 0,56 - T + (examen direct).

Il n'a pas été trouvé de microfilaires aux divers examens.

Il a reçu deux séries de quatre injections quotidiennes I.M. de Mel W à 0,004 g/kg (plafond : 0,250 par injection), séparées par quinze jours de repos.

©SSA

17, 18, 19 et 20 août 1959 : quatre injections : 1 g de Mel W.

Les trypanosomes ont disparu du sang entre la 1re et la 2e heure après la première injection et n'ont plus été revus depuis.

27-8-1959 : L.C.R. : 48,8 - Albumine : 0,45 - T.O. - Poids : 70 kilos.

Les 6, 7, 8 et 9 septembre 1959 : quatre injections : 1 g de Mel W.

Dose totale reçue : 2 g.

17-9-1959 : L.C.R. : 28 - Albumine : 0,40 - T.O. - Poids : 74 kilos.
17-10-1959 : » 10,8 - » 0.35 - » - » 75 »
12-11-1959 : » 12,8 - » 0.40 - » - » 80 »

TABLEAU X

Obs. 7

Concentration sanguine

N° échantillon	Temps d'observation	Concentration sanguine en mg Mel W/ litre
0	12 premières heures	16 mg
1	12 heures suivantes	12
2	2ème jour	15
3	3ème jour	14
4	4ème jour	14
5	5ème jour	8
6	6ème jour	6,5
7	7ème jour	3,5
8	8ème jour	0
9	9ème jour	0

TABLEAU X *bis*

Obs. 7

Elimination urinaire

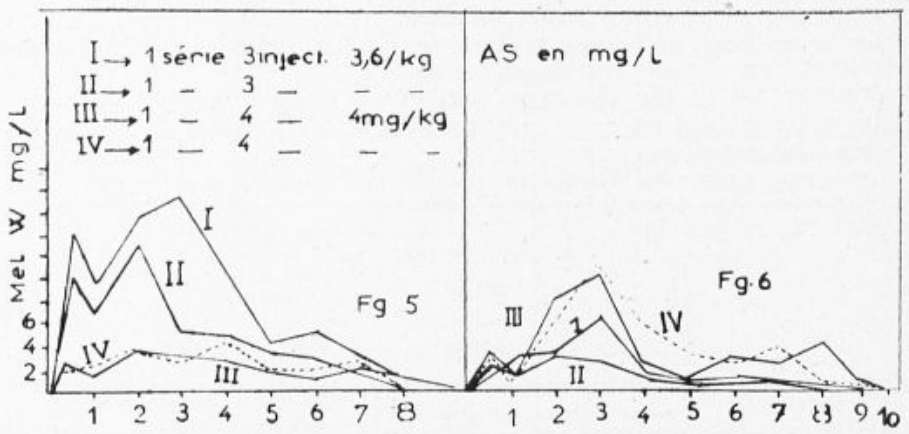
N° échantillon		Vol. urines recueillies en ml	Concent. urines en mg. Mel/ litre	Mel W éliminé par 24 h. en mg.	% par rapport à quantité totale éliminée	% par rapport à quantité injectée	Au total par litre en mg	Au total par 24 h. en mg	Au total par rap. à la quantité éliminée.
0	12 premières heures	1165	8	9,32	23,06	3,7	0,96	1,12	9,7
1	12 heures suivantes	1060	5	5,30	13,1	2,1	0,20	0,21	1,8
2	2ème jour	1950	2,4	4,68	11,5	0,93	0,30	0,58	5,03
3	3ème jour	2000	1,5	3	7,4	0,40	1,78	3,55	30,9
4	4ème jour	1080	5	9,40	23,2	0,94	1,9	3,57	30,9
5	5ème jour	1250	1,7	2,12	5,2	0,21	0,28	0,35	3,03
6	6ème jour	1500	2,66	4	9,89	0,40	0,42	0,63	5,4
7	7ème jour	1180	2,2	2,59	6,4	0,25	0,53	0,62	5,3
8	8ème jour	1540	0				trace		
9	9ème jour	2360	0				0,30	0,70	6,07
10	10ème jour	2300					0,08	0,18	1,5
11	11ème jour	2190					0		
				40,41		8,53		8,92	

Tableaux VI, VII, VIII, IX et X. — Les courbes de concentration sanguine gardent la même allure, mais avec un palier et un clocher plus accentués à partir de la 3e injection à 0,004 g/kg (fig. 2 B).

A noter que les concentrations sanguines sont plus faibles pour les séries suivantes que pour la première.

Tableaux VI *bis*, VII *bis*, VIII *bis*, IX *bis* et X *bis*. — Après les 2 séries d'injection, l'élimination du Mel W s'est terminée entre le 4e et 5e jour après l'administration de la dernière dose de chaque série, mais on a trouvé dans les urines de l'arsenic, encore 1 ou 2 jours après la disparition du Mel W pour chaque série (fig. 5).

©SSA



10 à 15 p. 100 de la dose injectée s'éliminent en nature après la première série d'injections. Ce taux s'abaisse entre 4 et 5 p. 100 après les séries suivantes. La 1re injection de la 2e série provoque une augmentation dans l'élimination.

Les pourcentages d'arsenic éliminé dans les 24 heures par rapport à la quantité totale de Mel W éliminé sont plus élevés dans la 2e série que la première (fig. 6). Il semble qu'il y ait, dans ce cas, catabolisme plus poussé vis-à-vis de la molécule de Mel W, transformation plus poussée en arsenic.

MALADE EN DEUXIÈME PÉRIODE AVANCÉE AVEC TROUBLES PSYCHIQUES

(un malade)

OBSERVATION N° 8.

D... (fiche n° 919/E).

5 octobre 1959 : Homme de 31 ans. Poids : 48 kg. Malade évacué du Service de Neuropsychiatrie, où il était hospitalisé depuis le 23-9-1959 pour un épisode confusionnel, entrecoupé de crises de somnolence ou même de sommeil comateux. Grabataire et désorienté. Pas de ganglions palpables.

Sang frais : T +.

L.C.R. : cellules : plus de 1.000 - albumine : 0.80 - T.O.

Il a reçu deux séries de quatre injections quotidiennes de Mel W, séparées par un repos de huit jours. Etant donné son état général, la première a été faite à doses progressives.

— 28-9-1959	0,001 g/kg = 0,050	0,500 g
— 29-9-1959	0,002 g/kg = 0,100	
— 30-9-1959	0,003 g/kg = 0,150	
— 1-10-1959	0,004 g/kg = 0,200	

La deuxième série à 0,005 g/kg. Plafond : 0,250 g.

— 9-10-1959	0,250	1,000
— 10-10-1959	0,250	
— 11-10-1959	0,250	
— 12-10-1959	0,250	

Contrôle le 28-10-1959 :

— Sang : T.O.

— L.C.R. : 15,6 - Albumine : 0,30 - T.O. Poids : 47 kilos.

Disparition du syndrome confusionnel pendant la première semaine du traitement. Est sorti amélioré. N'a pas été revu depuis.

©SSA

MALADE EN DEUXIÈME PÉRIODE AVEC TRYPANOSOMES RÉSISTANTS

(un malade)

OBSERVATION N° 9.

J.B.Y... (fiche n° 9161/16). Abengourou.

1er septembre 1959 : Homme de 32 ans. Poids : 70 kg. Dépisté en 2e période, somnolent, bouffi, avec des ganglions cervicaux palpables.

Il avait alors :
— Suc ganglionnaire et sang : T.O.
— L.C.R. : 92 - Albumine : 0,40 - T + (centrifugation).

A reçu en tout :

— 1 série de 5 lomidine + 10 moranyl-tryparsamide.
— 4 séries de 12 moranyl-tryparsamide.
— 1 série de 12 tryparsamide.
— 4 séries de Mel B, représentant une quantité totale de :
  — 1,400 g de lomidine.
  — 55 g de moranyl.
  — 4,42 g de Mel B.

entre la date de dépistage et le 8-5-1959.

N'a pas été amélioré, les trypanosomes ont reparu à plusieurs reprises dans le L.C.R., qui est resté constamment anormal au point de vue cytologie et albumine.

Le *25-6-1959*, après une P.L., on a observé :

— L.C.R. : 125,6 - 0,40 - T + - Poids : 70 kilos.

On essaie le Mel W, d'abord à 0,0036 g/kg, en trois séries de quatre injections à jours passés, séparées par un intervalle de repos de huit jours, représentant une dose totale de 2,400 g.

29-8-1959 : L.C.R. : 76 - 0,45 - T +.

Du 4-9 au 11-10-1959 : deux séries de quatre injections à 0,250 par injection, à un mois d'intervalle. Dose totale : 2 g.

5-11-1959 : L.C.R. : 56 - 0,45 - T +.

Le malade est repris par d'autres thérapeutiques.

CONCLUSIONS

Dans les 8 cas observés de malades non encore traités, la disparition rapide et définitive des trypanosomes du système lymphatico-sanguin, quelques heures après la première injection de Mel W, confirme le pouvoir trypanocide intense de ce dernier sur les parasites de la périphérie.

Les résultats obtenus dans la période suspecte et la deuxième période confirmée montrent que ce composé aquasoluble passe la barrière méningée ; mais il faudra utiliser des doses plus élevées pour obtenir des résultats aussi brillants que ceux donnés par le Mel B et le 3854 R.P.

Pour contrôler cela, de nouveaux traitements seront nécessaires.

La toxicité inférieure à celle du Mel B, avec un pouvoir trypanocide égal dans le sang et la lymphe, la courbe de l'élimination urinaire semblable, avec une accumulation en arsenic moindre dans l'organisme, permettront de mener ces traitements sans faire courir de risque aux malades.

De toute façon, la durée de la cure ne dépassera pas quinze jours, ce qui conservera l'avantage sur les anciens traitements de durée bien supérieure, avec un médicament qui ne sera pas plus toxique et

©SSA

qui sera aussi maniable que les anciens arsenicaux, ce qui sera un grand avantage pour les traitements de masse.

Travail du Centre Muraz :
Laboratoire de Biologie, Laboratoire de Chimie,
Secteur n° 7.

BIBLIOGRAPHIE

CAVIER (R.). — Elimination du stovarsol au cours du traitement de la paralysie générale. — *Ann. Pharm. Franç.*, pp. 181-187, 1946 (6 réf.).

FRIEDHEIM (E.A.H.) et DE JONGH (R.T.). — Mel W ; a new trypanosomicidal agent derived from Mel B. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 53 (3), pp. 262-269, 1959 (5 réf.).

JONCHERE (M.) et BAYLER (R.). — Traitement de la trypanosomiase humaine à la période nerveuse par le Mel B. — *Bull. Bureau Permanent Interafr. Tsé-Tsé Trypanos.*, 191, n° 171/0, 1951.

LAUNOY (L.) et PRIEUR (M.). — Documents préliminaires sur les normes de toxicité et d'activité trypanocide expérimentale du mélamynil-4-phénylarsénodithioglycérine. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 46 (3), pp. 300-303, 1953 (1 réf.).

LESPAGNOL (A.), MERVILLE (R.) et M^lle^ WERQUIN. — Dosage de l'arsenic dans les humeurs et les tissus. — *Bull. Soc. Ch. Biol.*, pp. 322-325, 1943 (5 réf.).

MONNET (A.). — Sur la possibilité de différenciation et éventuellement de dosage des arsenicaux de FRIEDHEIM par colorimétrie. — *Bull. Méd .A.O.F.*, 6 (2), (3^e^ et 4^e^ tr.), pp. 167-172, 1949.

MONNET (A.) et BAYLET (R.). — Etude de l'élimination urinaire de 3854 R.P. (Mel B. FRIEDHEIM - Arsobal Specia). — *Méd. Trop.*, 11 (6), pp. 893-902, 1951, et *Bull. Bureau Permanent Interafr. Tsé-Tsé Trypanos.*, 141/0, 1951.

NEUJEAN (E.). — L'emploi de l'arsobal dans le traitement de la maladie du sommeil. — *Com. Sc. Internat. Rech. Trypano.* LOURENÇO MARQUÈS, septembre 1952.

©SSA

LE D.D.T. ET SA REMANENCE DANS LA ZONE PILOTE DE BOBO-DIOULASSO

par

A. RICKENBACH
Chargé de Recherches à l'O.R.S.T.O.M.

A. CHARTOL
Pharmacien Commandant du Service de Santé des Tr. O.M.

A. ESCUDIE
Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M.

et

J. RICOSSE
Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M.
Assistant des Hôpitaux des Tr. O.M.

La zone pilote de lutte antipaludique de Bobo-Dioulasso, créée en 1952 par accords entre le Gouvernement français et les institutions spécialisées de l'O.N.U., occupe actuellement une superficie de 7.347 km². Dans cette zone ont été pratiquées les formules de house-spraying suivantes, pendant la période d'expérimentation considérée :

	VILLAGES	HABITANTS
Secteur 1. — D.D.T. annuel	86	37.875
Secteur 2. — D.D.T. semestriel	18	9.074
Secteur 3. — *a*) D.D.T. sélectif annuel..	1	2.113
b) Dieldrine annuelle	2	1.185
	107	50.247

Le climat, de type soudanien, comporte 2 saisons, sèche et humide, nettement différenciées avec maximum de précipitations en août. Le degré hygrométrique maximum moyen est toujours supérieur à 50 p. 100 et la température moyenne supérieure à 25° C.

L'habitat humain (et ses dépendances) est caractérisé par la prédominance des constructions entièrement faites de boue latéritique séchée au soleil (murs et toits), le toit reposant sur une armature de troncs et branchages très rapprochés.

La paroi interne des murs est le plus souvent en terre crue poreuse et rugueuse, facilement effritable. Dans quelques cases, elle est revêtue d'un enduit argileux lisse et dur, badigeonné ou non à la chaux. Dans de rares cases, la paroi est recouverte d'un enduit en ciment très mince.

Le D.D.T. annuel donnant des résultats entièrement comparables au D.D.T. semestriel, il était donc sans intérêt de continuer ce dernier

©SSA

traitement, d'autant qu'au point de vue entomologique « la suppression de la zone D.D.T. 2 fois l'an ne correspond à rien au point de vue transmission, puisque la majeure partie de la transmission semble se produire au niveau des hameaux de culture qui ne sont traités qu'une fois l'an » (HAMON).

Le D.D.T. est utilisé sous forme de poudre mouillable à 75 p. 100, pulvérisée par pulvérisateur Hudson Minima Xpert à manomètre de pression, à raison de 2,7 g D.D.T. poudre mouillable 75 p. 100 par mètre carré de surface traitée au cours de chaque traitement.

L'intérêt des suspensions aqueuses obtenues avec les poudres mouillables, de plus en plus préférées à cet effet en solutions dans les hydrocarbures, est précisément de ne pas être absorbées par les parois, de sorte qu'après évaporation de l'eau, les cristaux de D.D.T. restent adhérents au mur. Cependant, il est établi que dans les cases africaines, certains facteurs entrent en cause pour abaisser le pouvoir rémanent de l'insecticide : porosité des parois en « banco » qui amène la disparition d'une partie de l'insecticide à l'intérieur du matériau ; abondance des poussières (surtout en saison sèche) qui se déposent sur les surfaces traitées et recouvrent donc les cristaux de D.D.T. ; souvent abondance de fumées donnant lieu à des dépôts de noir de fumée et jouant le même rôle.

Il nous a paru donc intéressant d'étudier la rémanence de cet insecticide (D.D.T. une fois l'an) en vue de comparer éventuellement l'incidence de cette rémanence sur les résultats observés.

I. - EXPÉRIMENTATION CHIMIQUE

par A. CHARTOL

Cette étude, qui a porté sur une période de 12 mois, a été faite dans 3 villages différents de la zone pilote, pour tenir compte à la fois du type de matériau et du mode de vie des populations.

La rémanence a été étudiée sur différents types de substrats, tels qu'ils sont rencontrés habituellement dans les habitations, et à différentes hauteurs sur ces substrats.

Il aurait peut-être paru plus simple d'étudier cette rémanence en laboratoire sur des plaques de dimensions choisies et constituées respectivement suivant la nature des différents matériaux rencontrés dans les villages. Nous avons préféré étudier cette rémanence sur place même, afin de nous placer dans les conditions réelles, telles qu'elles sont rencontrées et au sein desquelles vivent les populations traitées.

La technique de prélèvement utilisée a été celle des papiers siliconés. Dans les techniques antérieures, les prélèvements étaient effectués soit par grattage de la paroi, soit par pression et adhérence au « Cellotape ». Les inconvénients de ces 2 méthodes sont évidents : d'une part, pertes impossibles à éviter lors du grattage ; d'autre part, apport de substances organiques par le Cellotape et amenant des colorations parasites dans le dosage.

Récemment, ALESSANDRINI a utilisé le « Dow Corning Silicone Lubricant ». Nous estimons que cette méthode est actuellement la

©SSA

meilleure : pas de réactions parasites — les parois les plus difficiles sont facilement accessibles. Il s'agit en somme d'un « négatif » de la paroi. Cette façon de prélever reflète mieux à notre avis la physionomie en *surface* de la paroi, celle en contact immédiat et réel avec l'anophèle, par rapport au grattage qui prélève quelque peu en *profondeur*.

La technique du dosage proprement dit a été celle d'ALESSANDRINI, légèrement modifiée et adaptée pour les lectures de densité optique au photocolorimètre.

Nous avions pensé utiliser la technique de LANZINO (nitration par nitrate de potasse et acide sulfurique) mais nous avons dû y renoncer, cette méthode donnant des colorations trop faibles, difficilement lisibles pour les très faibles quantités, surtout plusieurs mois après la pulvérisation.

Mode opératoire

Nous avons utilisé des carrés de papier parcheminé de 5 × 5 cm, enduits d'une couche très mince de silicone (graisse SI. Saint-Gobain). Le prélèvement était effectué en appliquant fortement les carrés ainsi préparés sur les parois traitées et en frottant plusieurs fois dans tous les sens avec le bout de l'index, de manière à obtenir une bonne adhérence du carré. Les prélèvements doivent toujours être effectués par le même opérateur, et la pression appliquée ne doit être ni trop faible, ni trop forte, ce qui aurait pour effet de ramener sur la paroi une partie des parcelles prélevées.

Les prélèvements sont traités par « ruissellement » à l'acétone, de manière à dissoudre le D.D.T. ; les papiers ainsi traités sont mis à nouveau en contact avec de l'acétone pendant 30 minutes.

La verrerie utilisée est rincée avec les précautions d'usage, les solutions ainsi obtenues sont réunies et concentrées à des volumes finaux de 5 ou 10 ml suivant la nature du substrat.

Une partie aliquote de chaque solution (de 0,5 à 5 ml suivant le cas) est évaporée au bain-marie et traitée par nitration suivant la méthode d'ALESSANDRINI.

Le D.D.T. polynitré ainsi obtenu est extrait au benzène. La solution benzénique est amenée à un volume final de 3 ml. On ajoute alors avec précaution 2 ml de solution de KOH N alcoolique, sans mélanger les 2 liquides. Contact une minute. Au bout de ce temps, on mélange les 2 phases et on laisse la coloration se poursuivre pendant 2 minutes.

On procède alors à la lecture de la densité optique au photocolorimètre (filtre 65), le témoin étant constitué par 3 ml de benzène pur additionné de 2 ml de potasse alcoolique N.

La gamme est constituée par une solution étalon à 0,1 p. 100 de D.D.T. technique dans l'éther, traité dans les mêmes conditions.

Il convient, lors de l'addition de KOH N alcoolique, de traiter chaque tube à doser séparément, l'un après l'autre, et de faire la lecture dans les 5 minutes qui suivent la réaction.

Les lectures ont été refaites 24 heures plus tard avec filtre 490.

©SSA

Les résultats obtenus sont relevés dans le tableau ci-après, en faisant observer que pour chaque type de substrat une concentration moyenne a été choisie.

TABLEAU N° 1

MOIS.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Banco nu	10,45	10,40	10,23	10,10	10,10	10,10	10,10	10,10	10,15	10,20	10,15	10,10	10,10
Banco enduit	0,50	0,40	0,20	0,10	0,06	0,02	0,02	0,03	0,05	0,05	0,03	0,02
Ciment enduit	2,65	2,00	1,00	0,55	0,30	0,30	0,25	0,45	0,55	0,25	0,25	0,25
Partie en bois	0,40	0,20	0,18	0,18	0,17	0,16	0,15	0,17	0,23	0,23	0,15	0,15
Ciment exposé au soleil	10,20	10,10	10,08	10,05	10,04	10,03	10,03	10,10	10,08	10,08	10,04	10,02
Peinture exposée au soleil	2,50	0,20	2,00	0,50	0,30	0,20	0,15	0,15	0,15	0,12	0,10	0,10

Les résultats sont exprimés en Gr DDT/m2

— Par banco enduit, il faut entendre banco enduit d'une légère couche de plâtre.
— Par ciment enduit, un ciment enduit d'un badigeonnage à l'eau.

Les 10 courbes placées en fin d'article font mieux ressortir les phénomènes observés.

On constate :

1° Que la nature de la paroi interfère très nettement sur la rémanence en insecticide. Les parois poreuses, du genre banco nu ou banco enduit (recouvert de plâtre) absorbent une partie de la solution aspergée dès le début pour ne laisser *en surface* qu'une couche d'insecticide variant entre 0,80 à 0,40 g/m². Cette quantité s'abaisse progressivement au cours des mois suivants.

Les parties dures non poreuses (ciment, bois, peinture) non exposées au soleil gardent pendant longtemps une rémanence élevée en insecticide.

Le D.D.T. diminue très rapidement sur les parties exposées au soleil. Le phénomène est très visible lors de la 2e lecture (24 heures après) au cours du dosage (déchloruration).

2° On assiste à une résurgence très nette de l'insecticide à la fin de la saison des pluies. Le phénomène est particulièrement net surtout pour les parois poreuses (banco nu, banco enduit).

3° Que pour une même paroi poreuse, le banco nu en l'occurrence, le phénomène de résurgence en fin de saison des pluies s'applique de bas en haut ; la rémanence du haut des parois augmente au détriment des parois basses.

En conclusion, on peut dire que la rémanence en D.D.T. observée dans les villages examinés est principalement fonction du support et du degré hygrométrique avec nette augmentation de la rémanence à la fin de la saison des pluies.

©SSA

II. - EXPÉRIMENTATION BIOLOGIQUE

par A. Rickenbach

Nous avons poursuivi, de juillet à décembre 1959, une étude biologique de la rémanence du D.D.T. dans les habitations de la zone pilote de lutte antipaludique de Bobo-Dioulasso.

Nous avions pour cela choisi quatre villages situés entre 15 et 40 kilomètres du laboratoire. Dans deux de ces villages, nous avions pris trois cases, dans les deux autres six, et dans chacune de ces cases nous avions choisi une pièce. A chaque test, nous opérions sur un groupe de trois pièces. Les groupes étaient toujours les mêmes. Nous avons fait deux à trois tests par semaine, sauf cas de force majeure, par exemple la pénurie de moustiques.

Les murs testés étaient faits de briques de terre crue et recouverts d'un enduit de terre crue ou quelquefois de ciment. L'enduit peut être rugueux ou lisse : dans ce dernier cas, il est généralement badigeonné à la chaux.

1° Technique

a) Matériel.

C'était celui fourni par l'Organisation Mondiale de la Santé : chambres d'exposition coniques, aspirateurs, gobelets de carton pour la mise en observation.

Nous avons utilisé des *Anopheles gambiæ* femelles de première génération, nourries sur eau sucrée, et accessoirement des *Aedes ægypti* femelles pour comparaison.

b) Transport.

Les villages choisis étant assez éloignés du laboratoire, il nous a fallu prendre quelques précautions pour le transport des moustiques. Du laboratoire au lieu de test, ils étaient transportés dans une cage cubique de 18 cm de côté, placée elle-même dans une boîte en contreplaqué, cubique également, sans couvercle et garnie au fond d'un matelas de coton hydrophile cousu dans une poche en gaze. Ce coton était mouillé avant l'introduction de la cage. La boîte était fermée par un second matelas de coton entouré de gaze et maintenu par des cordons. Il était également mouillé avant le départ.

Pour transporter les gobelets de mise en observation, nous avions fait fabriquer une caisse à tiroirs en contreplaqué. Chaque tiroir contenait deux gobelets. Au sortir des cônes, les moustiques étaient introduits immédiatement dans les gobelets fermés d'un morceau de tulle moustiquaire maintenu par un élastique. Les gobelets étaient alors recouverts d'une gaze mouillée pliée en quatre. Si le trajet de retour était long ou s'il faisait très sec, la gaze était remouillée en cours de route.

Pour atténuer les secousses dues au mauvais état des pistes, la boîte cubique contenant la cage, à l'aller, et la boîte à tiroirs au retour, étaient tenues dans les bras par un auxiliaire africain.

c) Exécution du test.

Pour chaque test, nous utilisions dix cônes : quatre étaient posés dans l'une des pièces, trois dans chacune des deux autres, toujours

©SSA

aux mêmes emplacements numérotés et marqués à la craie. De plus, deux cônes témoins étaient placés dans la première pièce. Ils étaient posés contre le mur comme les autres, mais on glissait une feuille de papier entre eux et le mur.

Les murs des cases n'étant le plus souvent ni plans ni lisses, il fallut coller sous le rebord basal des cônes une bande de plastique spongieux de 8 mm d'épaisseur qui assurait la bonne adaptation du cône au mur. Les rubans adhésifs ne tenant pas sur les murs de terre crue, nous utilisions, pour maintenir les cônes en place, des piquets métalliques de 1,60 à 2 mètres de long environ (c'étaient d'anciens mâts de tentes) terminés par un cercle en fil de fer de même diamètre que la base du cône. Ce cercle en fil de fer était enfilé sur le cône et le maintenait plaqué contre le mur par la pression qu'il exerçait sur le rebord basal sous le poids du piquet posé obliquement.

Chaque cône était bouché avec un tampon de coton.

Nous mettions une quinzaine de moustiques par cône en une ou deux fois.

Pour les introduire, nous utilisions successivement deux aspirateurs en matière plastique, tout au moins en saison des pluies où la buée produite par le souffle de l'opérateur devenait gênante après cinq ou six utilisations successives, en collant les moustiques sur les parois de l'aspirateur.

L'heure était notée à chaque introduction. On notait également la température et l'humidité relative dans l'une des pièces.

Le temps d'exposition était d'une demi-heure.

Pour extraire les moustiques des cônes, nous utilisions des aspirateurs coudés en verre, à raison d'un pour deux cônes, plus un pour les témoins. Nous nous étions en effet aperçus que le passage de quelques moustiques exposés dans un aspirateur suffisait à les contaminer et à augmenter notablement la mortalité dans les lots suivants.

Les moustiques étaient introduits dans les gobelets à raison du contenu d'un cône par gobelet.

d) Mise en observation.

Après retour au laboratoire, les moustiques étaient gardés en pièce climatisée à une température de 26 à 28° C avec une humidité relative de 90 p. 100.

Nous faisions deux lectures : la première six heures et la seconde vingt-quatre heures après la fin du contact.

e) Décontamination du matériel.

Après usage, les cônes étaient lavés à l'alcool absolu, les aspirateurs, les gazes, le tulle moustiquaire et les gobelets au teepol. Ces derniers étaient testés de temps à autre pour voir s'ils n'étaient pas restés contaminés. Ils étaient remplacés de toute façon après huit ou neuf utilisations.

2° **Résultats**

a) Les taux de mortalité six heures et vingt-quatre heures après la fin de contact sont peu différents. Sur 5.858 moustiques exposés,

©SSA

la mortalité est de 63,2 p. 100 au bout de six heures et de 61,5 p. 100 au bout de vingt-quatre heures. La différence de 1,7 p. 100, bien que faible, paraît assez constante (au mois d'octobre, elle était de 2,1 p. 100) et toujours dans le même sens.

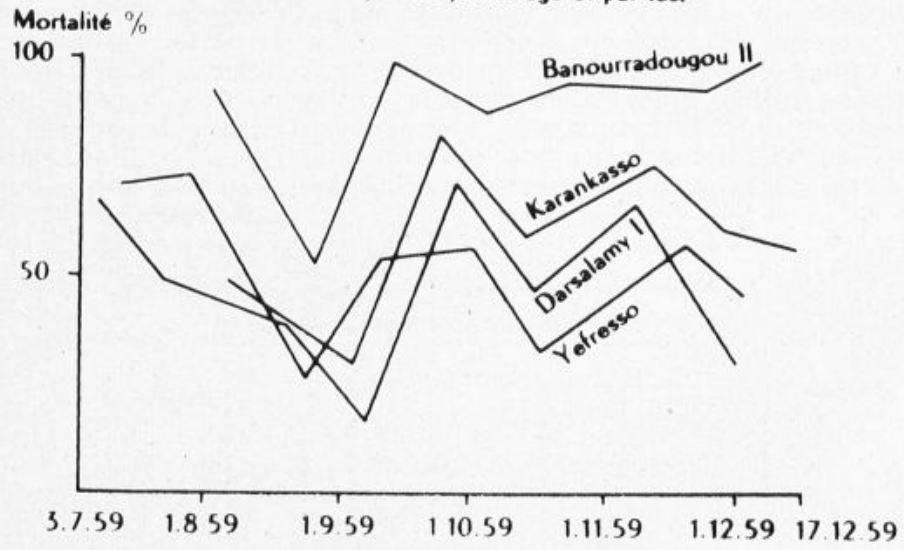
b) A deux reprises, nous avons eu l'occasion d'effectuer les tests juste après l'aspersion domiciliaire (deux jours dans un cas, un dans l'autre). La mortalité n'a pas été de 100 p. 100, mais respectivement de 92 et 93 p. 100.

c) L'évolution de la mortalité n'a pu être suivie de bout en bout que dans quatre villages. En ce qui concerne les deux autres, il a fallu pour le premier remplacer l'une des pièces testées dont les murs avaient été recouverts intérieurement par son propriétaire d'un enduit de terre neuf, et dans l'autre, les tests ont d'abord été faits dans deux pièces, ensuite dans trois.

On s'aperçoit que dans les quatre villages les courbes de mortalité (graphiques 1 et 2) ont la même allure générale : fin août, début septembre, une chute brutale des taux de mortalité se produit, suivie dans la deuxième quinzaine de septembre d'une remontée non moins

Graphique 1

Mortalités moyennes par village et par test

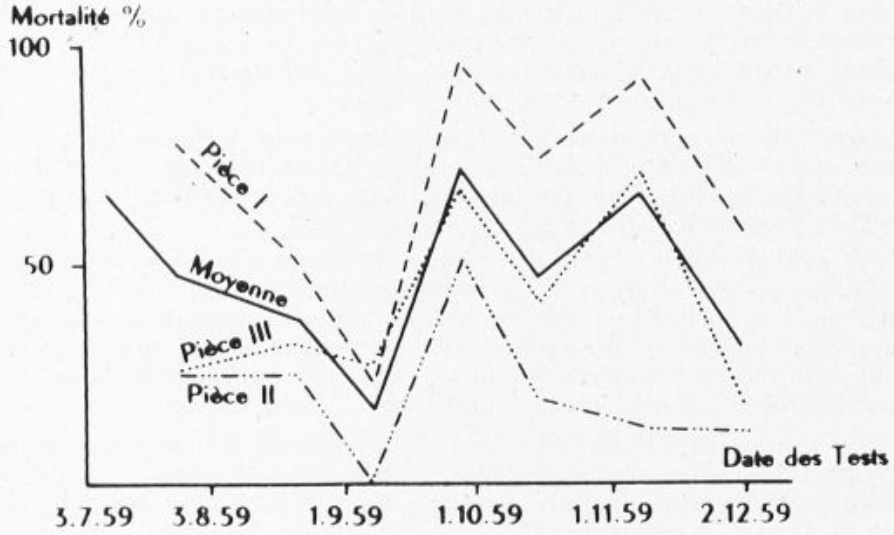


vive. Ensuite vient en octobre une seconde baisse des taux de mortalité, beaucoup moins importante que la première. En novembre et décembre, les courbes diffèrent d'une pièce à l'autre, mais les courbes moyennes par village montrent encore le même profil.

A quoi sont dues ces variations ?

Nous avons dressé la courbe de pluviométrie de Bobo-Dioulasso de juillet à décembre, semaine par semaine, en totalisant les précipitations quotidiennes. Nous avons, d'autre part, dressé une courbe moyenne de mortalité pour les quatre villages. Pour cela, nous avons

©SSA



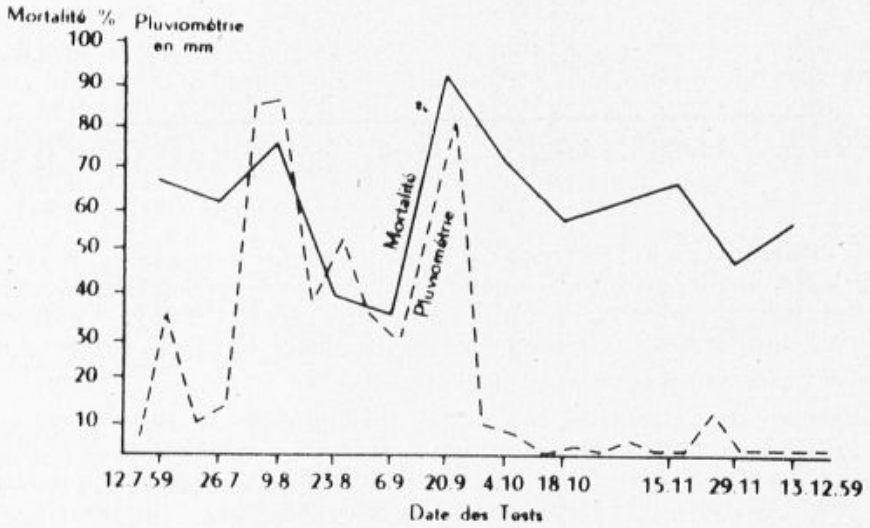
Graphique 2

Mortalités par pièce et par test à Darsalamy I

groupé les résultats des tests par quinzaine et calculé pour chaque quinzaine la moyenne des mortalités pour l'ensemble des quatre villages. Sur le graphique 3, cette moyenne a été portée en abscisse au milieu de la quinzaine considérée. La comparaison des deux courbes suggère une relation entre la pluviométrie et la mortalité. Les mortalités les plus basses correspondent à une baisse de la pluviométrie. BURNETT, en 1957, avait déjà noté cette relation. Mais d'autres facteurs interviennent puisque la mortalité, après une

Graphique 3

Mortalite moyenne par quinzaine pour l'ensemble des quatre villages et pluviométrie totale par semaine



©SSA

nouvelle baisse en octobre, se maintient pendant la saison sèche quand les précipitations sont nulles.

d) Il y a des variations importantes d'une pièce à l'autre dans un même village et d'un point à un autre dans une même pièce.

Elles sont dues naturellement aux phénomènes de la sorption liés à la nature physico-chimique du substrat et à la qualité de l'aspersion, mais aussi, et pour une grande part, à la dégradation des murs de terre crue qui s'effritent en vieillissant, entraînant le D.D.T.

TABLEAU N° 2

RELEVE DES MORTALITES PAR PIECE ET PAR VILLAGE

(Test par test)

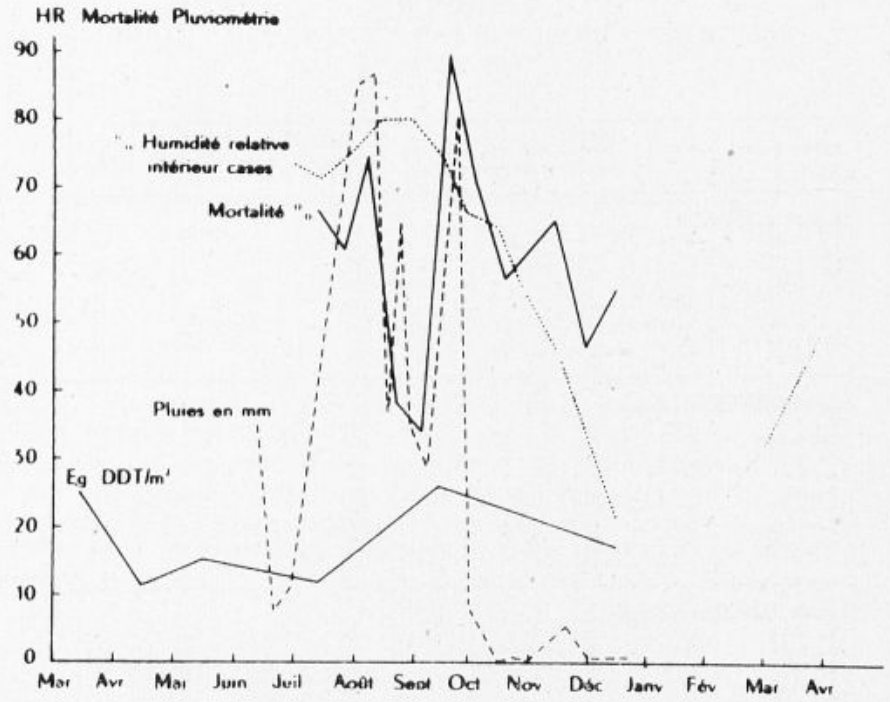
DATE DU TEST.	T.°C.	HUMIDITE RELATIVE %	MORTALITE TRAITE MOINS %	TRAITE le	MORTALITE CORRIGEE % Pièce I	Pièce II	Pièce III	MOYENNE.
Village : YEGRESSO								
13- 7-59	27°6	73	25	25-5-59	-	-	-	71
29- 7-59	27°8	72	15		49	91	96	73
24- 8-59	25°2	82	4		8	54	49	27
11- 9-59	27°4	79	0		12	86	84	54
2-10-59	29°	69	3		26	78	72	56
19-10-59	30°2	59	9		0	80	-	38
20-11-59	30°8	45	5		21	72	92	58
4-12-59	29°2	32	3		13	48	90	46
Village RAMOUARADOUGOU I								
20- 7-59	28°	70	5	24-4-59	77	69	42	64
31- 7-59	29°	72	5		72	71	44	63
9- 9-59	29°2	79	5		66	56	27	51
18- 9-59	26°2	83	3		86	67	14	59
7-10-59	30°2	59	14		64	59	24	51
16-11-59	30°1	56	5		31	93(II)	65	59
23-11-59	29°2	45	6		23	67(II)	40	39
9-12-59	27°	31	10	24-11-59	100	100(II)	92	98
Village RAMOUARADOUGOU II								
3- 8-59	27°	78	8	1-8-59	85	95	95	92
26- 8-59	25°7	80	5		42	78	40	53
14- 9-59	25°4	83	14		100	100	98	99
5-10-59	29°6	78	10		78	100	86	87
23-10-59	28°7	72	14		84	100	100	94
25-11-59	29°6	60	24		89	100	95	93
7-12-59	26°2	43	9	24-11-59	96	100	100	99
Village DARSALAMY I								
8- 7-59	25°5	73	0	12-2-59	-	-	-	67
24- 7-59	26°6	72	8		78	25	26	48
21- 8-59	25°	80	0		52	25	32	38
7- 9-59	24°8	84	11		24	0	27	17
28- 9-59	27°6	77	7		95	51	67	72
16-10-59	30°4	61	3		74	19	41	47
9-11-59	29°4	54	9		92	12	70	63
2-12-59	27°4	37	3		56	11	18	30
Village DARSALAMY II								
5- 8-59	26°6	75	10	12-2-59	9	-	86	57
31- 8-59	27°2	77	7		14	-	75	53
22- 9-59	30°1	68	19		0	-	100	61
10-10-59	29°	66	17		5	-	95	61
18-11-59	30°4	48	3		16	27	81	39
27-11-59	27°6	47	3		7	41	44	30
15-12-59	25°	21	8		14	10	51	23
Village KARAKASSO.								
7- 8-59	27°6	73	15	28-1-59	61	28	54	49
4- 9-59	28°	77	12		50	8	24	30
25- 9-59	27°8	72	14		82	77	87	82
14-10-59	30°6	57	9		52	49	76	58
13-11-59	29°4	53	16		74	69	85	75
30-11-59	26°4	25	7		44	74	55	60
17-12-59	23°8	15	11		51	73	45	56

©SSA

DISCUSSION GÉNÉRALE DES RÉSULTATS

Reprenant les graphiques des deux études précédentes, nous avons dressé un graphique où sont notés, chronologiquement et ensemble, les renseignements les plus importants de ces différents graphiques.

Graphique 4



A - Etude du graphique

— La courbe de la mortalité et celle de la pluviométrie suivent une évolution véritablement parallèle.

— La résurgence du D.D.T. correspond au maximum d'humidité relative. Les courbes sont parallèles.

— Il y a discordance entre les courbes de la mortalité et la pluviométrie d'une part et les courbes de la résurgence du D.D.T. et de l'humidité relative.

Donc :

— La mortalité est maximum au cours des pluies.

— La résurgence du D.D.T. est maximum quand l'humidité relative est très élevée (70 p. 100) à l'intérieur des habitations.

— La saturation en humidité de l'atmosphère est maximum au moment des pluies, mais l'humidité relative extérieure reste élevée entre les pluies en raison de l'imbibition aqueuse du sol et de l'évaporation de cette eau sous l'influence de la chaleur.

©SSA

Il serait donc absurde de dissocier le facteur pluviométrique du facteur hygrométrique à l'époque de l'année où il pleut.

Nous avons donc constaté que :

1° la résurgence du D.D.T. est en fonction directe de l'importance des pluies qui entraînent une haute humidité relative moyenne.

2° Le taux de mortalité anophélienne suit étroitement la pluviométrie et non pas le facteur hygrométrique qui en est pourtant essentiellement dépendant à la saison des pluies.

B. - Discussion des observations chimiques

De nombreux auteurs ont déjà constaté la relation existant entre la quantité résiduelle de D.D.T. superficiel d'une paroi traitée, et l'importance de l'humidité relative. Hadaway et Barlow (14) ont constaté en 1952 que le rythme de disparition des particules d'insecticide de la surface des blocs de boue décroît si l'humidité relative de l'air augmente. Les mêmes auteurs, en 1956 (10), ont confirmé que, au laboratoire, une augmentation de l'humidité peut accroître la disponibilité de l'insecticide à la surface des substrats traités par une suspension aqueuse de cet insecticide.

Ceci vient à l'appui de nos observations.

La quantité superficielle de D.D.T. sur une paroi traitée depuis plusieurs mois augmente, en même temps que l'humidité relative s'élève à un niveau supérieur à 70 p. 100.

L'insecticide, absorbé rapidement à l'intérieur de la paroi traitée après pulvérisation (Hadaway et Barlow [14]), réapparaît à la surface de la paroi sous l'influence d'une augmentation d'hygrométrie.

Barlow et Hadaway (9) ont observé que lorsque l'insecticide (D.D.T.) a été absorbé, il est concentré immédiatement au-dessous de la surface traitée, mais ensuite, il *diffuse* lentement vers l'intérieur. Il se produit donc un phénomène de sorption puis de diffusion de l'insecticide à l'intérieur des parois traitées. Ce phénomène semble indépendant de la nature du substrat traité. Mais ces observations montrent que ce phénomène est particulièrement net, surtout avec les parois poreuses (banco enduit, banco pur).

Barlow et Hadaway (8) ont étudié, en 1951, les caractéristiques en surface des dépôts de D.D.T. pulvérisé en suspension aqueuse sur différents types de substrats : plâtre, verre et bloc de boue : « La disponibilité (availability) des dépôts de suspensions aqueuses de particules d'insecticide est influencée considérablement par le type du matériau sur lequel elles sont appliquées : quand les suspensions aqueuses sont pulvérisées sur des matériaux poreux, tels que boue et plâtre, l'agent mouillant solubilisé pénètre en grande partie dans le matériau et laisse les particules solides librement disponibles à la surface. Sur les matériaux non poreux (verre par exemple), l'agent mouillant solidifié maintient les particules d'insecticide solidement sur le matériau, de telle sorte que celles-ci ne sont plus facilement détachables (par l'insecte qui se pose sur cette surface). »

Les auteurs précités avaient déjà observé ce phénomène vers 1947 (7) ; Busvine (12, p. 130) le constate aussi en 1957. Ceci explique

©SSA

que l'utilisation d'insecticide en solution dans un excipient résineux destiné à rendre non absorbant un matériau poreux, doit aggraver encore en séchant le phénomène constaté avec la solution aqueuse + agent mouillant sur les matériaux non absorbants. Rappelons dès maintenant que l'insecticide n'est actif sur un insecte que dans la mesure où cet insecte peut facilement détacher les particules d'insecticide et les emporter avec lui, pour un insecticide non volatil. Nous étudierons ce phénomène en détail dans la dernière partie de cette étude.

Rapidement, après l'application de suspension aqueuse de D.D.T. la sorption s'installe. HADAWAY et BARLOW (14, p. 307) ont observé que « la plus importante découverte au cours de leurs expériences, du point de vue « contrôle » des vecteurs du paludisme par les pulvérisations d'insecticides sur les parois intérieures des habitations, est la rapide sorption d'insecticides par la boue sèche, spécialement quand le phénomène se produit sur les blocs de boue faits de terre rouge des sols latéritiques utilisés dans la construction des maisons de nombreux pays tropicaux (Uganda, Jamaïque, Nigéria et Inde, et nous ajoutons Haute-Volta). Les dépôts superficiels de suspensions aqueuses disparaissent beaucoup plus rapidement des murs de boue que de tout autre matériau testé, et même les particules de D.D.T. de 10-20 microns qui sont classiquement considérés comme un insecticide de contact à long effet résiduel, ne sont plus visibles au bout de quelques jours à 25°,5 C. »

Ils ont également constaté que « quand les cristaux de D.D.T. et de Dieldrine ne sont pas plus longtemps visibles à la surface des blocs de boue, ils perdent leur toxicité pour les moustiques (*Aedes ægypti*) exposés sur cette surface pendant une longue période de contact ».

Cependant, l'insecticide sorbé reste intact à l'intérieur des blocs de boue et HADAWAY et BARLOW (14, p. 291) ont pu extraire, des blocs de boue traités par une suspension aqueuse d'insecticide (D.D.T. en particulier), 90 p. 100 du D.D.T. originellement pulvérisé sur les blocs.

Il est maintenant établi que la sorption est ralentie par les humidités relatives élevées (HADAWAY et BARLOW, 14) tandis que la diffusion s'accroît avec l'humidité (BUSVINE, 12, p. 144 et rapport O.M.S. [19]) : « Après sorption et diffusion, l'augmentation de l'humidité semble entraîner le retour d'une portion de D.D.T. dans les couches superficielles, ce qui ne se produit pas d'ailleurs avec la Dieldrine et le H.C.H.. »

La diffusion de l'insecticide à l'intérieur des parois où il a été sorbé semble donc le phénomène qui explique la résurgence de l'insecticide à l'extérieur des parois.

Cette diffusion, à l'intérieur d'une paroi à humidité relative égale dans toutes ses parties, doit se faire dans tous les sens. Seule donc une partie de l'insecticide sorbé réapparaît à la surface interne des murs des habitations traitées.

Cependant : le microclimat d'une habitation africaine, et en particulier celles de notre zone, est différent du climat ambiant ou tout au moins les variations climatiques intérieures aux cases ne suivent pas exactement les variations climatiques extérieures. Ceci

©SSA

s'explique par le fait que ces cases présentent peu d'ouvertures et, surtout en pays Bobo, ont l'apparence de caves ; murs et toits sont en banco ou boue latéritique séchée. Il en résulte que la partie externe des murs de ces cases doit réagir différemment de la partie interne et vice-versa, selon les variations de l'humidité relative à l'intérieur et à l'extérieur des cases.

Ainsi, on pourrait expliquer que l'augmentation de l'humidité relative à l'intérieur des cases, enregistrée après de fortes pluies, persiste plus longtemps qu'à l'extérieur où l'évaporation est plus intense et l'assèchement des parois externes plus rapide que celui des parois internes (vent, soleil). Il en résulterait qu'en saison de fortes pluies où nous avons enregistré le maximum de résurgence du D.D.T., le phénomène de diffusion se produirait en direction de la paroi interne plutôt que vers d'autres directions.

Cette polarisation de la diffusion serait encore plus marquée en fin de saison des pluies, début de saison sèche, ce qui expliquerait un taux de mortalité des anophèles encore élevé à cette période de l'année.

Le fait que la résurgence commence à se manifester par le bas des murs peut s'expliquer par le fait que c'est par la base des murs en contact avec le sol détrempé par les pluies que le phénomène de diffusion commence. La résurgence est finalement moins importante à ce niveau que plus haut, en raison du manque de polarisation de la diffusion causée par une humidité des parois pratiquement aussi importante à l'intérieur qu'à l'extérieur.

Enfin, Busvine (12, p. 144) a constaté que la « quantité totale d'insecticide sorbé diminue quand la température augmente, cet effet étant réversible ».

Un de nos graphiques (n° 4) montre bien que le phénomène de résurgence du D.D.T. est maximum au moment où la température est maximale : à la diminution de sorption par l'augmentation de la température, s'ajoute un maximum de la diffusion de l'insecticide sorbé par l'augmentation de l'humidité relative du substrat où s'est produite la sorption.

En résumé, loin d'avoir un effet défavorable, le phénomène de sorption, particulièrement net dans les matériaux à base de boue, permet la protection de la plus grande partie de l'insecticide. Le phénomène de diffusion et la réapparition du D.D.T. sorbé se produisent au moment le plus favorable, celui où la pullulation anophélienne est la plus intense dans notre région (septembre-octobre).

Cependant, la quantité résiduelle superficielle de D.D.T. encore toxique pour les moustiques est extrêmement faible peu de jours après la pulvérisation. Ce phénomène de sorption est d'autant plus intense que les cristaux de D.D.T. sont plus petits.

Or, nous allons voir dans le paragraphe suivant que la dimension des cristaux d'insecticide, et de D.D.T. en particulier, a une importance primordiale sur l'effet toxique à attendre de ces cristaux à l'égard des moustiques.

©SSA

C. - Discussion des observations biologiques

Le D.D.T. agit par contact (au contraire de l'effet fumigant du H.C.H. et particulaire de la Dieldrine).

Il a été prouvé (Barlow et Hadaway [8] et Alexander et col. [3]) que l'intensité d'action des particules de D.D.T. retenues par les moustiques s'accroît lorsque la taille des particules décroît, et l'adhérence des particules de 0-10 et 10-20 microns est plus grande que celle des particules plus grosses. Les particules de 15 microns et moins adhèrent bien à l'insecte tandis que celles plus grosses se détachent généralement de l'insecte.

M. Gratwick (13) a observé que « tandis que le *ramassage* des particules d'insecticides se trouve être le plus élevé pour les grands insectes, les insectes plus petits ramassent davantage de particules par unité de poids corporel à chaque pas. Ce sont les segments tarsaux des pattes qui collectent les particules et les mouvements des pattes contaminent progressivement le corps entier de l'insecte. Sa conclusion est qu'un traitement insecticide est probablement moins efficace sur les insectes possédant des tarses pourvus de soie que sur ceux en ayant peu, et plus efficace sur les insectes qui se nettoient fréquemment (avec les pattes) que ceux qui le font rarement. L'effet du nettoyage par les insectes qui sont particulièrement soyeux doit contrecarrer une certaine protection apportée par ces soies. »

Lewis et Hugues (15) font des observations comparables et insistent sur l'influence de la « Lipoid solubility » (une propriété fondamentale des insecticides de contact sur l'adhérence des particules sèches d'insecticide, sur les surfaces lipophiles de l'insecte et le feuillet cuticulaire (and leaf cuticle).

Ils considèrent que les mouvements de nettoyage des pattes d'insectes doivent grandement faciliter l'action toxique d'un dépôt d'insecticide.

Or, l'anophèle est un insecte dont les mouvements sur une paroi où il s'est posé sont très limités, aussi bien en ce qui concerne sa progression sur la paroi que ses mouvements de nettoiement. Les anophèles ne sont pas par ailleurs très velus.

Il faut donc, pour qu'une surface traitée aux insecticides ait un effet toxique sur eux, que cette surface soit :

— 1° Recouverte de fins cristaux d'insecticide (10-20 microns) ;

— 2° Que ces cristaux soient suffisamment rapprochés pour qu'un anophèle se posant ait une possibilité d'entrer en contact avec au moins l'un d'entre eux ;

— 3° Que ces cristaux soient facilement détachables de la paroi par l'insecte et que, grâce à leur finesse, ils adhèrent mieux à l'insecte que des cristaux plus lourds ou plus volumineux.

Or, après une aspersion de suspension aqueuse de D.D.T. sur une paroi de boue poreuse, seuls persistent en surface les gros cristaux. Les fins cristaux sont sorbés.

Lorsque la diffusion se produit, ce sont les fins cristaux qui réapparaissent à la surface du substrat, et cela explique l'augmentation de la toxicité du dépôt insecticide quand le phénomène de diffusion est maximum.

©SSA

Mais HADAWAY et BARLOW (14) ont remarqué que plus la taille des particules est grande, plus la rémanence de l'insecticide est forte. Dès les semaines ou les premiers mois qui suivent une pulvérisation, nous avons vu qu'on ne trouve plus en surface des parois traitées que les gros cristaux d'insecticide. Ces gros cristaux ne sont pas aussi toxiques pour les petits insectes que les petits cristaux. Il n'empêche que ce sont eux qui agissent à ce moment-là.

Dans ces conditions, il est évident que la composition de l'insecticide utilisé a une importance primordiale.

Un insecticide de contact (D.D.T.) dont la préparation ne contient que de fins cristaux sera entièrement sorbé par les parois de boue poreuse. Donc, aucun ou très faible effet toxique pour les insectes peu de temps après la pulvérisation. Mais excellente toxicité quand la diffusion se produira à l'intérieur de la masse de boue.

Par contre, un D.D.T. riche en gros cristaux sera plus difficilement sorbé et sa faiblesse d'action immédiate, due à la grosseur de ces cristaux, ne sera pas compensée par une résurgence tardive de la faible portion sorbée. En outre, l'érosion mécanique des parois friables de boue séchée doit éliminer une grande partie de ces grosses particules.

Mais, pendant quelques mois, ce D.D.T. riche en grosses particules aura un effet de contact, grâce au nombre superficiel des particules, supérieur à celui d'un D.D.T. pauvre en grosses particules.

Ceci doit pouvoir expliquer les discordances que l'on peut enregistrer au cours d'expériences pourtant analogues sur l'effet toxique résiduel des pulvérisations de suspensions aqueuses d'insecticides, selon que l'on a utilisé un insecticide plus ou moins riche en fines et grosses particules.

Quant à la discordance enregistrée dans notre expérimentation entre la courbe de mortalité et la courbe de l'humidité relative à l'intérieur des cases testées, à l'époque des fortes chutes de pluies, nous proposons l'explication suivante : on peut penser que des chutes de pluies importantes provoquent rapidement une remontée de l'eau du bas des murs vers le haut et de l'intérieur des murs vers la surface, entraînant rapidement un apport superficiel de *fines particules*, importantes surtout pour le test biologique.

Toute diminution temporaire de l'humidité des murs entraînant à nouveau leur sorption et une baisse subite de la toxicité de la paroi traitée pour l'anophèle, il faut donc une véritable saturation en humidité des parois traitées pour que le phénomène de diffusion ait un effet maximum. Cette saturation est très transitoire immédiatement après une chute de pluie : les très fins cristaux d'insecticide s'extériorisant à ce moment-là sont difficilement captables par le papier revêtu d'enduit siliconé, car ils sont concentrés essentiellement au fond des cratères de la surface rugueuse du banco.

Ainsi, la courbe de résurgence de D.D.T. ne donne qu'une notion de la moyenne générale de l'importance de cette résurgence, et les poussées transitoires correspondant aux chutes de pluie n'ont pu être enregistrées.

©SSA

RESUME

Les auteurs ont étudié parallèlement et dans les mêmes conditions, la rémanence chimique du D.D.T. pulvérisé sous forme de suspension aqueuse sur différents types de substrats et les fluctuations de sa toxicité résiduelle sur les anophèles mis en contact avec ces parois traitées au cours des mois suivant la pulvérisation.

Ces expérimentations ont eu lieu dans quatre villages de la zone pilote antipaludique de Bobo-Dioulasso, où sont pratiquées, depuis 1953, des aspersions domiciliaires d'insecticides à effet rémanent.

Les phénomènes de sorption et de diffusion de l'insecticide sont étudiés comparativement aux renseignements déjà fournis par d'autres auteurs. Le phénomène de polarisation de la diffusion sous l'influence des variations hygrométriques, à la fois à l'intérieur des substrats dont une surface a reçu une pulvérisation d'une suspension aqueuse de D.D.T., et à l'extérieur de ces substrats, permet d'apporter une explication aux constatations enregistrées. Il a été constaté qu'à une haute humidité relative correspond une résurgence manifeste, en surface des substrats traités, de l'insecticide sorbé. Cette résurgence est surtout nette quand le substrat est composé de boue latéritique séchée. Elle entraîne une augmentation de la mortalité des anophèles mis en contact avec ces parois, ce qui est logique, d'autant que le D.D.T. « résurgi » est constitué de fins cristaux de produit actif, dont on sait qu'ils sont particulièrement efficaces sur les petits insectes comme les anophèles.

La mortalité des anophèles est maximum à l'occasion des chutes de pluies, mais diminue considérablement dans l'intervalle de ces pluies, alors qu'aucune variation n'est enregistrée dans le phénomène de résurgence de D.D.T. et malgré le maintien entre les chutes de pluies d'une humidité relative atmosphérique élevée. Une explication de cette anomalie apparente est donnée.

Qu'il nous soit permis de remercier M. HAMON, Chef du Laboratoire d'Entomologie Médicale du Centre Muraz, à Bobo-Dioulasso, pour l'importante documentation qu'il a bien voulu nous donner.

Travail du Centre Muraz,
Bobo-Dioulasso (Haute-Volta).

BIBLIOGRAPHIE

1 — ALESSANDRINI (M.E.). — Dosage du D.D.T. résiduel. D'une méthode rapide pour déceler et doser de petites quantités de D.D.T. sur les surfaces traitées. — *Bull. World Health Org.*, 2 (4), pp. 669-676, 1950.

2 — ALESSANDRINI (M.E.). — Nouvelle méthode de prélèvement du D.D.T. ou d'autres insecticides sur des surfaces traitées. — *Bull. World Health Org.*, 13 (6), pp. 999-1002, 1955.

3 — ALEXANDER (P.), KIKCHENER (J.A.) et BRISCOE (H.V.A.). — *Ann. Appl. Biol.*, 31, pp. 150-156, 1944.

4 — ARMSTRONG (J.A.). — Epreuve biologique des dépôts d'insecticides sur les murs et interprétation des résultats. — *Doc. O.M.S.*, Afr. - Symp. Pest - 9, 1952.

5 — ARMSTRONG (J.A.) et BRANSBY-WILLIAMS (W.R.). — Rapport sur l'utilisation du necessaire O.M.S. d'épreuve de moustiques adultes pour l'essai biologique de dépôts d'insecticides sur des surfaces murales. — *Doc. O.M.S.*, Com. Exp. Insect., n° 10, Add. I, 1959.

6 — BARLOW (F.). — A method for removing insecticide residues of wettable powders from sprayed surfaces. — *Bull. World Health Org.*, 12 (3), pp. 359-364, 1955.

7 — BARLOW (F.) et HADAWAY (A.B.). — Preliminary notes on the lose of D.D.T. and Gammexane by absorption. — *Bull. Ent. Res.*, 38, part. 2, août 1947.

8 — BARLOW (F.) et HADAWAY (A.B.). — Studies on aqueous suspensions of insecticides. - Part. II. - Quantitative determination of weights of D.D.T. picked up retained. — *Bull. Ent. Res.*, 42, pp. 769-777, 1951.

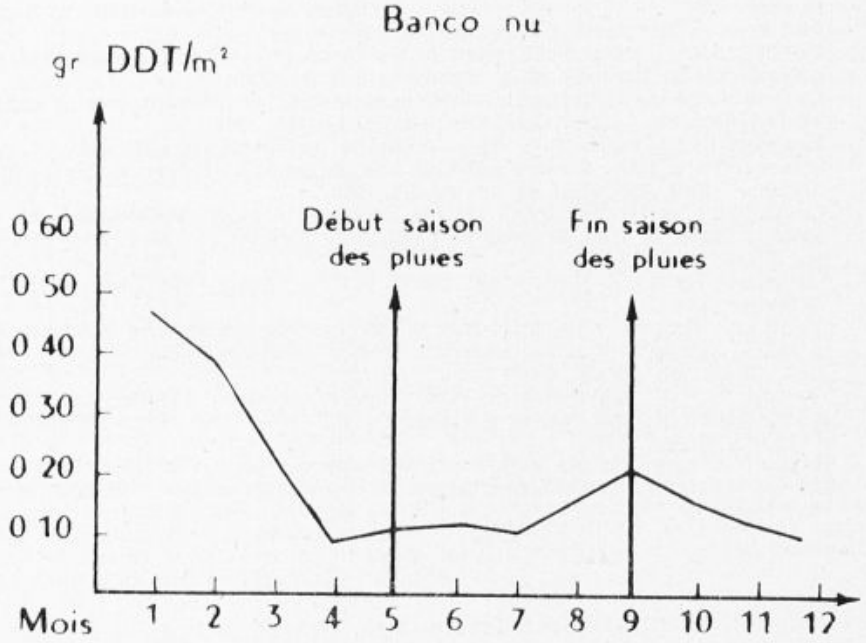
9 — BARLOW (F.) et HADAWAY (A.B.). — Studies on aqueous suspensions of insecticides. - Part. V. — The sorption of insecticides by soils. — *Bull. Ent. Res.*, 46, pp. 547-559, 1955.

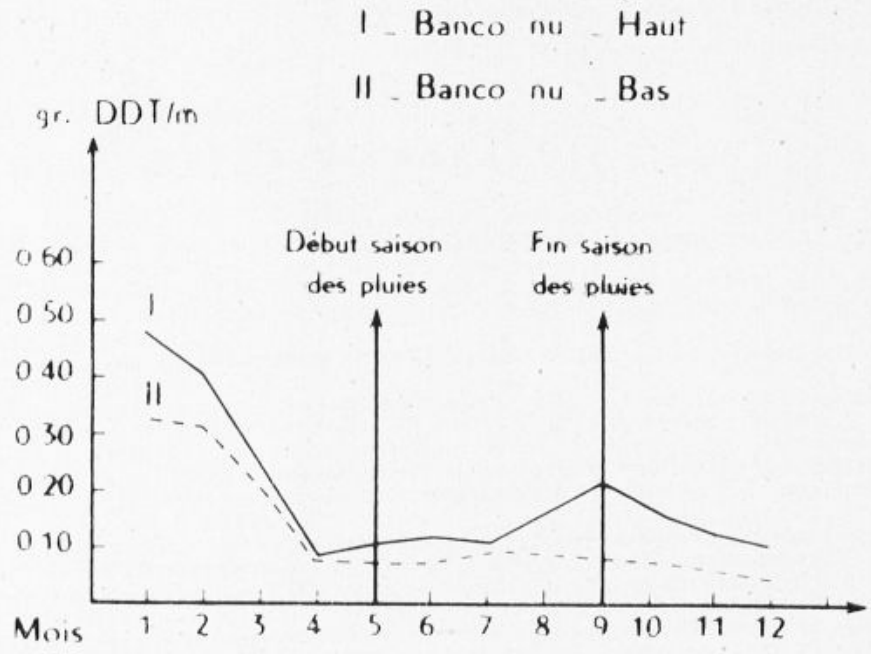
©SSA

10 — BARLOW (F.) et HADAWAY (A.B.). — Effect of changes in humidity on the toxicity and distribution of insecticides sorbed by some dried soils. — *Nature*, London, 178 (4545), pp. 1299-1300, 1956.
11 — BURNETT (G.F.). — Trials of residuel insecticides against anophelines in African type huts. — *Bull. Ent. Res.*, 48, pp. 631-668, 1957.
12 — BUSVINE (J.R.). — A critical review of the techniques for testing insecticides. — Commonwealth Institute of Entomology, 1957, London.
13 — GRATWICK (M.). — The contamination of insects of different species exposed to dust deposits. — *Bull. Ent. Res.*, 48, pp. 741-755, 1957.
14 — HADAWAY (A.B.) et BARLOW (F.). — Studies on aqueous suspensions of insecticides. - Part. III. - Factors affecting the persistance of some synthetic insecticides. — *Bull. Ent. Res.*, 43, pp. 281-311, 1952.
15 — LEWIS (C.T.) et HUGUES (J.C.). — The uptake of contact insecticides. - II. The contamination of flies exposed to particulate deposits. — *Bull. Ent. Res.*, 48, pp. 755-768, 1957.
16 — LONGBRIDGE (D.M.). — Org. Mond. Santé W.H.O. - Mal. - 155. Lagos. Conf., 27, 15 février 1956.
17 — MAIER (J.), RENDTORFF (R.C.) et SUAREZ (M.). — The duration of residual effect of D.D.T. sprays on building materials used in rural Venezuela. — *Am. J. Trop. Med.*, 28 (6), pp. 889-94, 1948.
18 — RICHARD (C.). — Application de la méthode ALESSANDRINI, modifiée par LANZING, à l'évaluation de très faibles quantités de D.D.T. — *Bull. World Health Org.*, 9 (6), pp. 813-820, 1953.
19 — Rapport préliminaire sur la Réunion technique sur les insecticides (Symposium sur les pesticides) tenue à Brazzaville, du 9 au 13 novembre 1959. Tiré à part dactylographié.

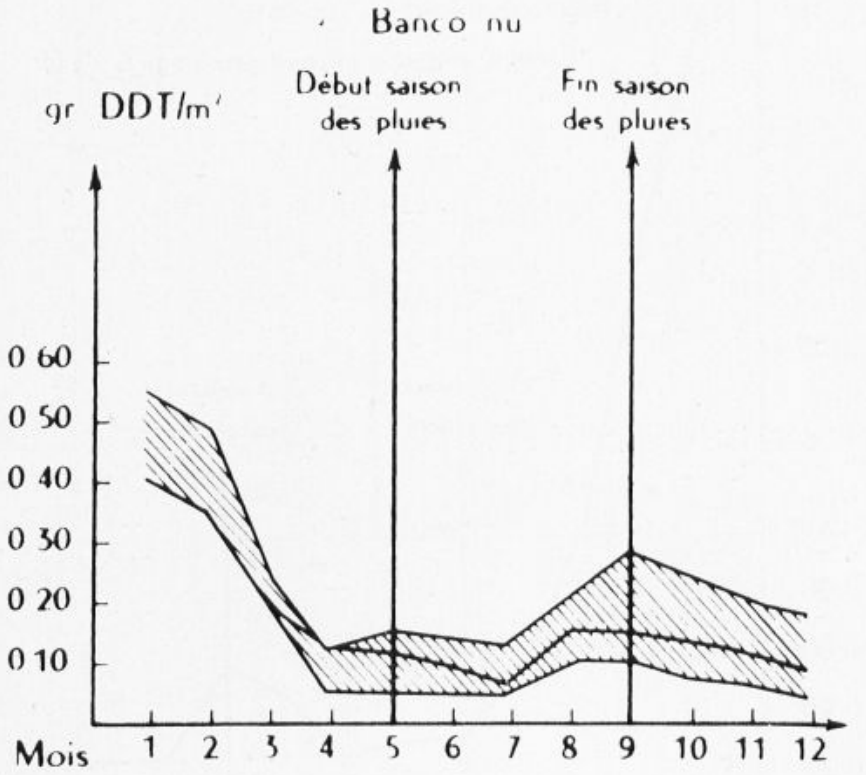
Voir schémas à la suite.

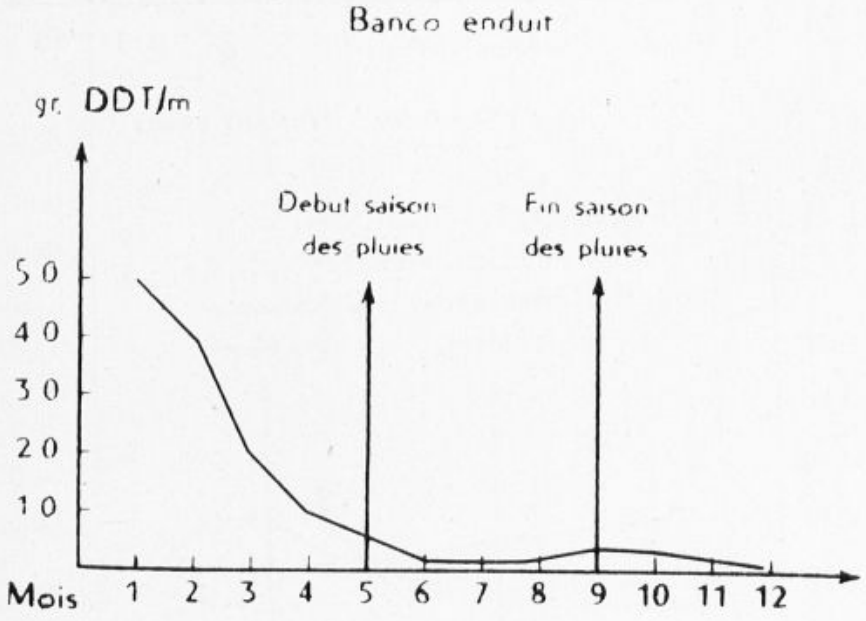
©SSA


Banco nu
gr DDT/m²
0 60
0 50
0 40
0 30
0 20
0 10
Début saison des pluies
Fin saison des pluies
Mois
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12

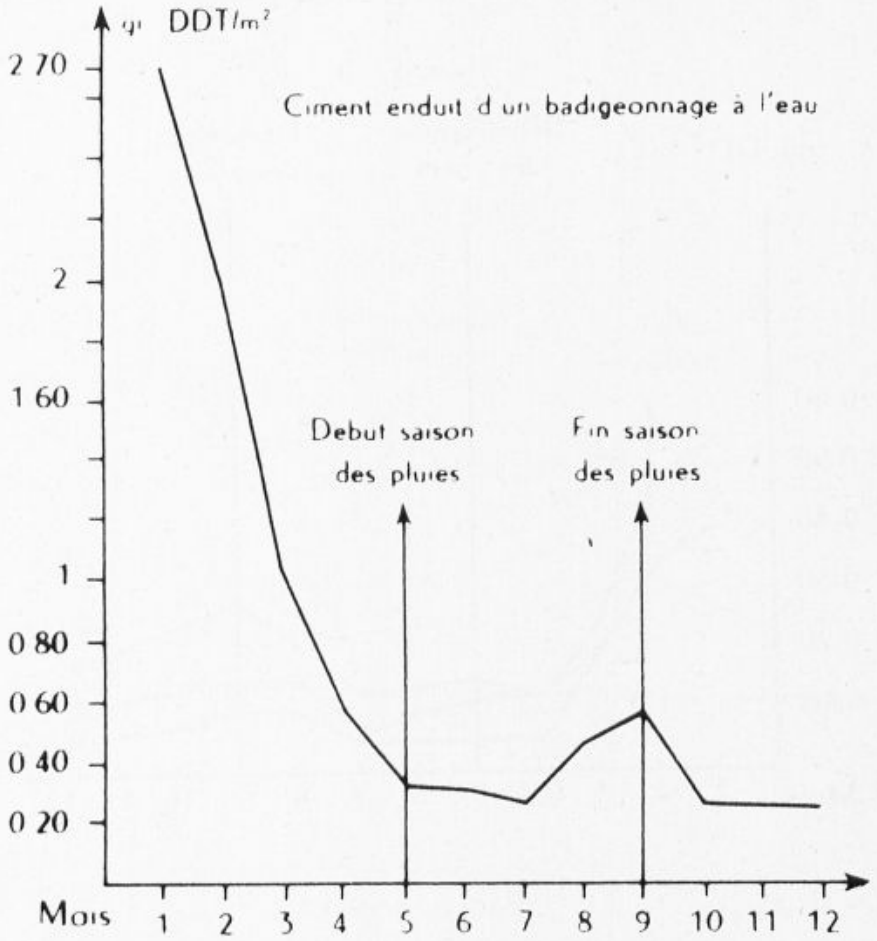

I _ Banco nu _ Haut
II _ Banco nu _ Bas
gr. DDT/m
0 60
0 50
0 40
0 30
0 20
0 10
Début saison des pluies
Fin saison des pluies
I
II
Mois
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12

©SSA

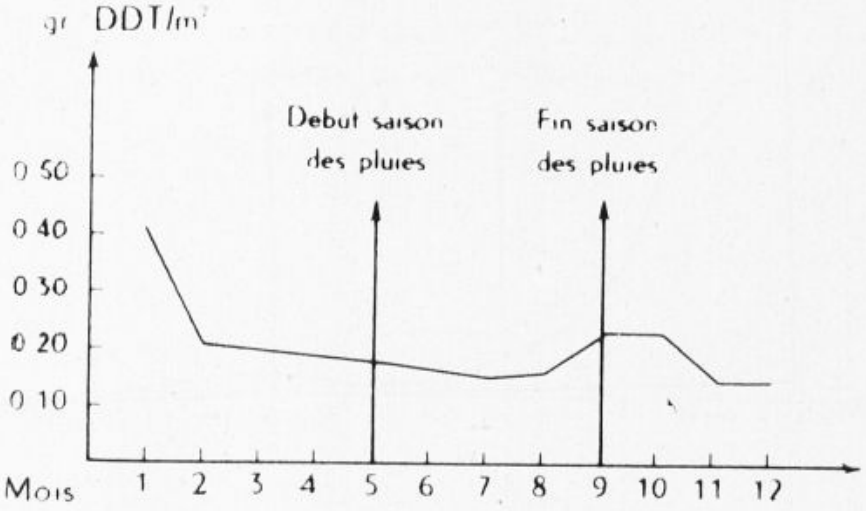

Banco nu
gr DDT/m²
Début saison des pluies
Fin saison des pluies
0 60
0 50
0 40
0 30
0 20
0 10
Mois
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12


Banco enduit
gr DDT/m
Debut saison des pluies
Fin saison des pluies
5 0
4 0
3 0
2 0
1 0
Mois
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12

©SSA

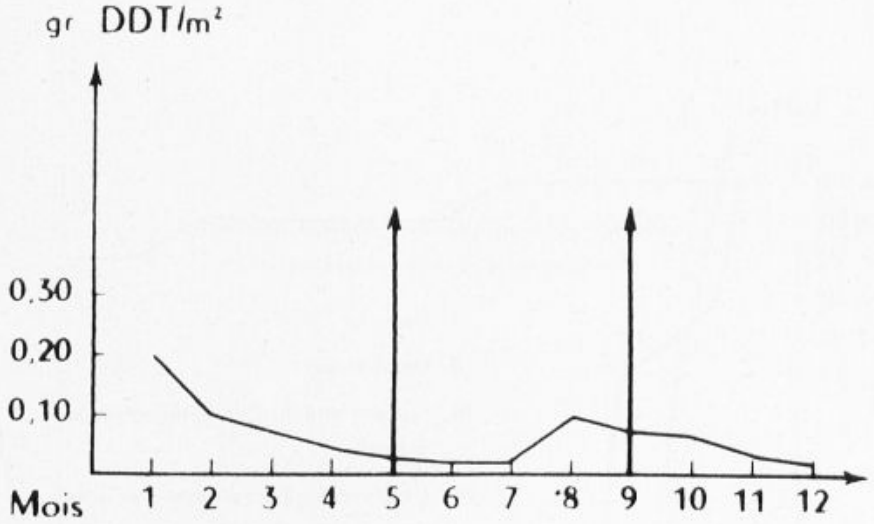


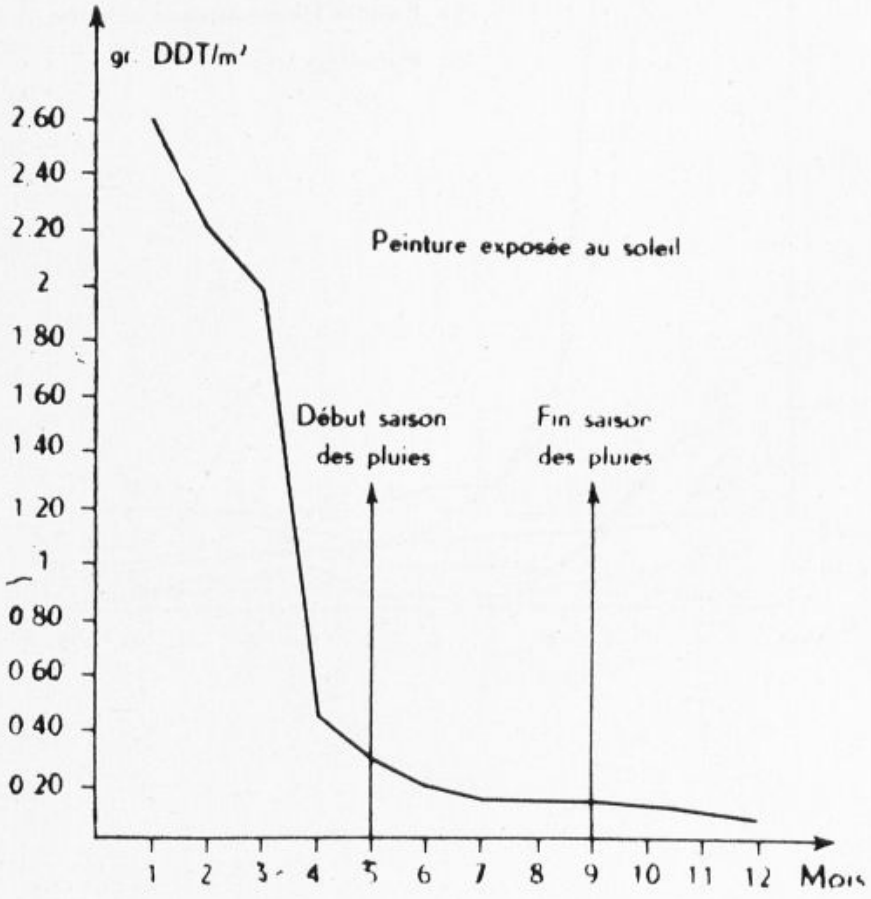
Parties en bois dans les cases



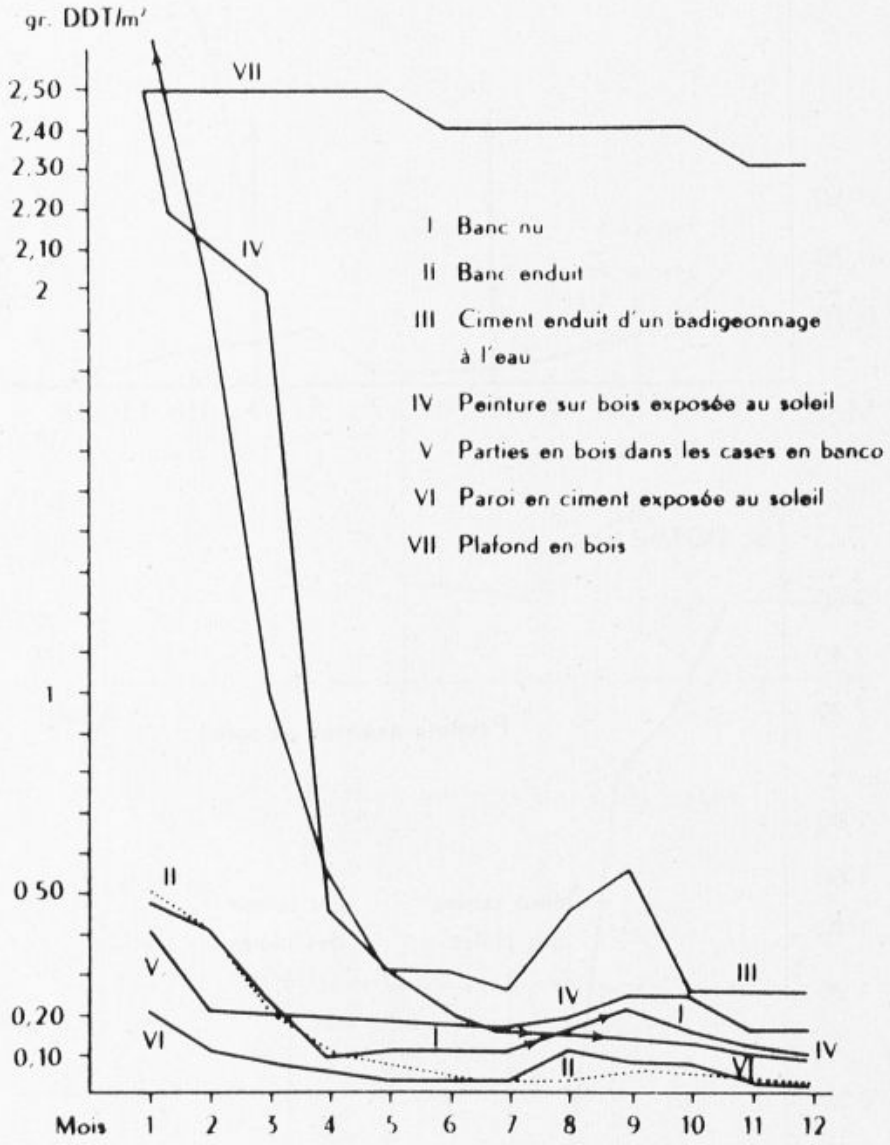
©SSA

Paroi en ciment exposée au soleil

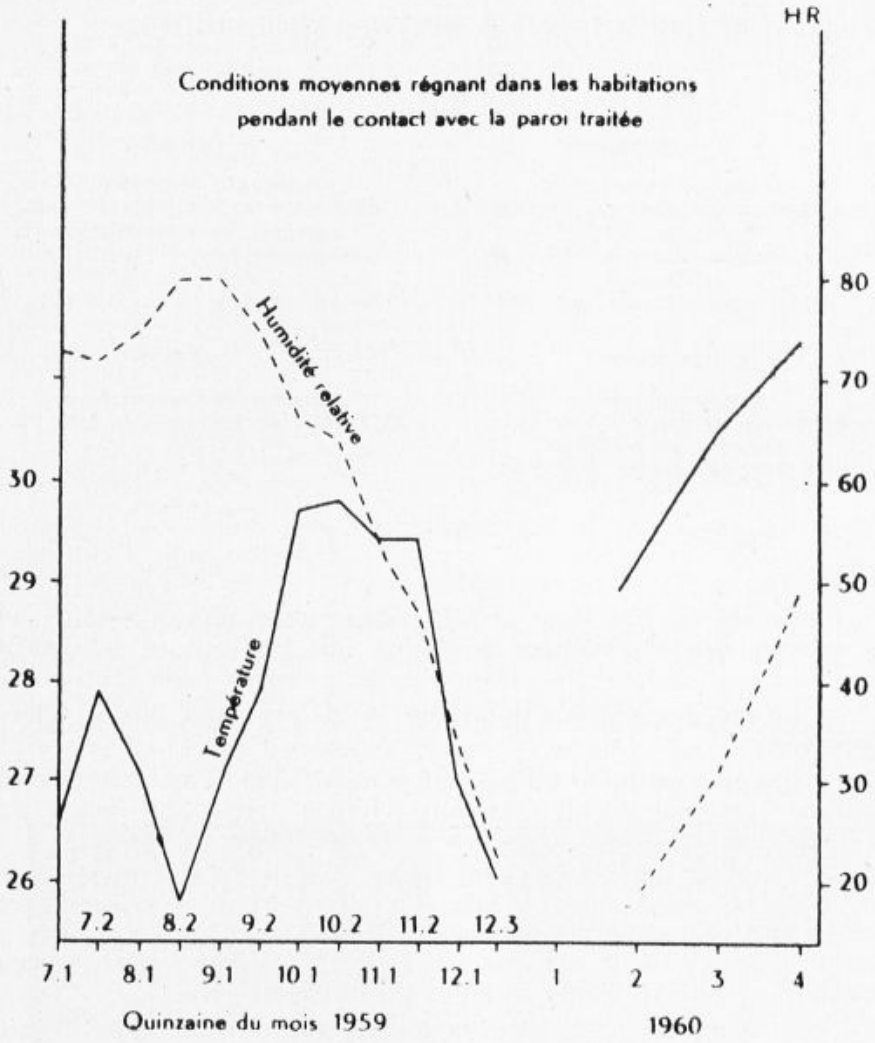




©SSA


gr. DDT/m²
2,50
2,40
2,30
2,20
2,10
2
1
0 50
0,20
0,10
Mois
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
VII
IV
II
V
VI
III
I
I Banc nu
II Banc enduit
III Ciment enduit d'un badigeonnage à l'eau
IV Peinture sur bois exposée au soleil
V Parties en bois dans les cases en banco
VI Paroi en ciment exposée au soleil
VII Plafond en bois

©SSA


HR
Conditions moyennes régnant dans les habitations
pendant le contact avec la paroi traitée
Humidité relative
Température
80
70
60
50
40
30
20
30
29
28
27
26
7.2
8.2
9.2
10.2
11.2
12.3
7.1
8.1
9.1
10.1
11.1
12.1
1
2
3
4
Quinzaine du mois 1959
1960

©SSA

L'ATTEINTE DU FOIE

DANS LA BILHARZIOSE INTESTINALE

A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS CLINIQUES, BIOLOGIQUES ET HISTOPATHOLOGIQUES

par

P. NAVARRANNE

Médecin Commandant du Service de Santé des Tr. O.M. Professeur Agrégé du Service de Santé des Tr. O.M. Chirurgien des Hôpitaux des Tr. O.M. (*)

A. DODIN

Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M. Assistant de Microbiologie des Hôpitaux des Tr. O.M. (***)

E. BERTRAND

Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M. Assistant de Médecine des Hôpitaux des Tr. O.M. (**)

et

A. CAPRON

Assistant de Parasitologie à la Faculté de Médecine de Lille (****)

L'atteinte du foie dans la bilharziose intestinale a suscité entre les auteurs des divergences d'opinion qui peuvent se schématiser ainsi :

— les uns pensent que la bilharziose ne provoque pas de sclérose (EDINGTON) ;

— d'autres estiment qu'un œuf peut fort bien emboliser dans un capillaire, provoquant alentour une sclérose strictement focale, mais qu'il ne peut être à l'origine d'une sclérose diffuse (COELHO) ;

— d'autres, enfin, tiennent pour acquis que l'infestation à *Schistosoma mansoni* peut réaliser une authentique cirrhose (LÉGER, SIGUIER et VAILLE ; WATANABÉ et col. ; RODRIGUEZ ; DUBOIS et VAN DEN BERGH ; ISHAK et col. ; BLANC et TOUZIN ; MARTIN ; DELAHOUSSE ; CHARMOT ; RAOULT ; POLAK et col. ; HAMILTON et col.).

Les travaux les plus récents semblent confirmer cette dernière opinion. Nos observations plaident aussi en faveur de la cirrhose bilharzienne.

(*) Service de Chirurgie B, Hôpital Général Tananarive (M. Chef : Dr P. RAJAONARIVELO).
(**) Service de Médecine, Hôpital Général Tananarive (M. Chef : Dr P. RAJAONARIVELO). — Clinique Médicale de l'Ecole de Médecine (Dr R. TOUZIN).
(***) Institut Pasteur de Madagascar (Dir. : Méd. Lieutenant-Colonel J. COURDURIER).
(****) Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Lille (Pr. J. BIGUET).

©SSA

A. - OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

Mme Raza..., petite femme de cinquante ans au visage ridé et fatigué, entre le 20 octobre 1959 dans le service des Docteurs Fus et Catala pour « cancer du rectum » ; son état est grave, elle pèse 28 kg pour 1,42 m ; ses conjonctives sont pâles ; son sang aussi qui ne contient que 2.640.000 G. R. ; inappétence et asthénie sévère complètent un tableau qui paraît malin.

Elle vient de Miarinarivo où le diagnostic a été porté. Il paraît évident :

— depuis 8 mois, la malade est sujette à des épisodes de diarrhée et de constipation alternés ; depuis 6 mois, des rectorragies sont apparues ; enfin, le syndrome rectal se complète : dysenterie, ténesme, épreintes. Depuis peu, l'incontinence est partielle.
— à l'arrivée, les selles contiennent des glaires, du sang, du pus ; leur odeur est nauséabonde.
— l'examen de l'abdomen, flasque et plissé, ne montre guère qu'un empâtement de la fosse iliaque gauche.
— le T.R. semble confirmer le diagnostic : à bout de doigt, on bute sur une tumeur indurée, sensible et saignotante.
— au rectoscope : cette tumeur apparaît largement pédiculée, rouge violacée, congestive, bourgeonnante et ulcérée.
— un fragment est bien entendu adressé au laboratoire tandis qu'on fourbit les instruments.

Réponse : « N° 2260 E. Granulomes inflammatoires centrés par des œufs de *Schistosoma mansoni* (Ziehl +), fraîchement pondus. En raison de certains aspects glandulaires, une nouvelle biopsie est à prévoir après traitement. » Des œufs de bilharzie sont alors trouvés dans les selles.

Ces résultats amènent le transfert de la malade dans notre service.

Hors de l'appareil digestif, on note :

— un souffle systolique, n° 1, apexien, doux, non propagé, sans autre signe clinique ou radiologique. Mais l'électrocardiogramme est celui d'une myocardite diffuse ;
— l'absence de rate ;
— l'existence d'un *foie* hypertrophié, débordant de 4 T.D. le rebord costal, ferme, peu sensible, régulier et mobile.

Déjà sa fonction est perturbée : prothrombine : 47 p. 100 ; rapport A/G : 0,20 ; Gros : 1,2 ; Mac Lagan : 14 ; cholestérol : 2,04, mais rapport E/T : 0,50 ; V.S.H. : 14-41.

La P.B.F. affirme l'atteinte hépatique : « N° 2642 du 14-12-59. Un fragment hépatique d'environ 2 mm² est examiné. On trouve en plein parenchyme hépatique 4 nodules inflammatoires centrés par des œufs de *Schistosoma mansoni* (Ziehl +) fraîchement pondus. Un œuf vient d'emboliser une veinule porte, la réaction inflammatoire est à son début (photos 1 et 3). Le tissu de granulation est riche en histiocytes et en polynucléaires éosinophiles. On note de plus une hyperplasie kupfférienne marquée mais sans pigment. »

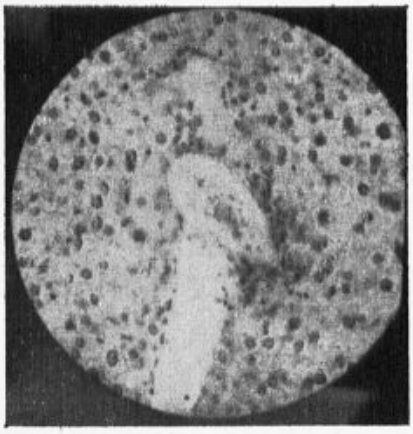


Fig. 1. — Œuf embolisé dans un sinus. Réaction inflammatoire du début.

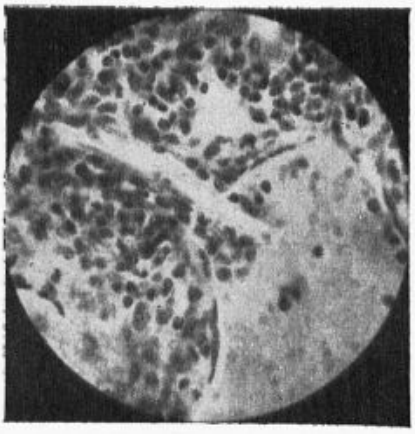


Fig. 3. — Œuf franchissant un capillaire hépatique.

©SSA

Au total, *le bilan pathologique* peut s'établir ainsi :

— chez une malade présentant des signes évocateurs d'un cancer du rectum,
— l'examen anatomo-pathologique révèle que la tumeur est en réalité bilharzienne ;
— mais une exploration plus poussée montre que cette bilharziose n'est pas si bénigne puisque déjà le foie est envahi.

Le traitement comporte une cure classique d'antimoniothiomalate de lithium, parfaitement supportée, et de l'oxyde stanneux selon la posologie habituelle.

L'évolution est rapidement favorable.

a) L'état général s'améliore grandement, la malade a bientôt gagné 4 kg.

b) Le syndrome rectal clinique disparaît totalement en deux semaines. Deux rectoscopies successives montreront : d'abord le nettoyage péri-tumoral avec apparition d'œufs enchâssés dans la muqueuse ; plus tard, la tumeur lisse du volume d'une bille ne saigne plus, peut être contournée ; après un passage en zone saine, l'aspect redevient inflammatoire au cm 18. Une biopsie de contrôle est pratiquée : « N° 193. F. du 21-1-1960. Examinateur : Docteur Destombes, Institut Pasteur de Paris. Paroi rectale modifiée par des signes inflammatoires chroniques non spécifiques. Dans le chorion fibrosé existent encore les fantômes de 2 œufs morts de bilharzies, sans réaction cellulaire notable périphérique. Aucune dégénérescence. »

c) Notons que l'E.C.G. a vu sa phase terminale redevenir normale.

d) Par contre, *le foie reste atteint :* hypertrophié, ferme et fonctionnellement insuffisant. Ainsi, comme on pouvait le craindre, la lésion hépatique est la moins docile à la thérapeutique spécifique. Nous envisageons son traitement non spécifique afin d'éviter, dans la mesure du possible, une évolution vers une cirrhose constituée comme en présente notre deuxième malade.

OBSERVATION II.

Nor..., n'a que 12 ans. Elle nous vient de Tuléar pour « syndrome de Banti d'étiologie en apparence bilharzienne » (Dr Bozzi).

Chez cette enfant hypotrophique, pâle, amaigrie, fatiguée, *le syndrome bantien est évident :*

— rate n° 5, dure, lisse, peu sensible, immobile, occupant la moitié gauche de l'abdomen ;
— foie débordant de 3 T.D., peu sensible, régulier, mobile, volumineux en ses deux lobes ;
— ascite libre à liquide citrin, non inflammatoire ; discrète circulation collatérale ;
— sub-œdème des membres inférieurs ;
— tout ceci progressivement développé en 3 ou 4 ans.

Un hyper-splénisme est bientôt mis en évidence :

— dans le sang : 2,160,000 G. R. et 3,800 G. B., dont 18 p. 100 d'éosinophiles ;
— la moelle est « très riche, en réaction nette mais équilibrée » (Docteur Dulac) ;
— les plaquettes sont peu touchées : 255,000.

L'exploration du foie révèle d'importantes altérations :

— un trouble de la fonction : Mac Lagan 94 ; Hanger + + ; protidémie 116 g avec A/G : 0,40 ; hypergamma-globulinémie considérable : 55 p. 100 ; cholestérolémie 1,70 avec E/T : 0,50 ; V.S.H. : 140-142 ;
— des lésions histologiques que montre la P.B.F. : « N° 2576. E. du 28-11-59. Un fragment hépatique de 9 mm/1 mm est examiné qui montre, disséminés dans le parenchyme, 9 nodules inflammatoires, certains centrés par des œufs de *Schistosoma mansoni* (Ziehl +) avec couronne d'histiocytes et de polynucléaires éosinophiles, d'autres par des cellules géantes renfermant des débris d'œufs de *Sch. mansoni*. Autour de chacun de ces nodules et disséquant le parenchyme hépatique, importante réaction fibroblastique d'où partent des bandes de sclérose périportale (photo 2). On note un certain degré de souffrance du parenchyme hépatique : cellules granuleuses augmentées de volume, certaines même nécrosées. En conclusion, cirrhose bilharzienne en voie de constitution. »,
— par contre, la pression portale n'est qu'à 13 cm et la S.P.G. ne montre que des tronc un peu flexueux (Dr Prat).

Cette atteinte du foie s'inscrit contre une intervention chirurgicale précoce.

L'étiologie ne pose pas de problème puisque des œufs de schistosome ont été vus dans le foie ; nous les retrouvons dans les selles.

Les antécédents corroborent cette découverte : Nor... a un passé d'entérite muco-purulente et hémorragique évoluant par épisodes répétés depuis de nombreuses années.

Le contexte épidémiologique nous apprend que, si son district n'est pas un foyer de bilharziose, l'enfant a séjourné plusieurs fois dans un village où sévit le schistosome.

©SSA

Un bilan peut alors être fait :

— enfant de 12 ans hypotrophique et en mauvais état général,
— présentant un syndrome de Banti avec cirrhose bilharzienne,
— soumise à un hypersplénisme notable,
— mais dont l'état général et l'altération hépatique, fonctionnelle et lésionnelle, font différer l'intervention.

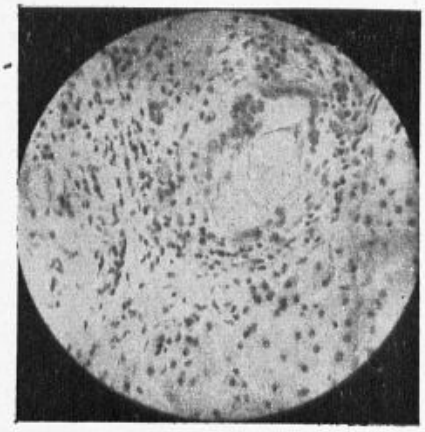


Fig. 2. — 2 œufs de *Sch. mansoni* en voie de disparition dans une cellule géante. Réaction fibroblastique de fibrocytine périphérique.

Le traitement comporte :

— des transfusions et des médicaments hématopoïétiques ;
— contre l'atteinte hépatique : régime, delta-cortisone donnée pendant trois mois avec les précautions d'usage, vitaminothérapie ;
— contre le parasite : antimoniothiomalate de lithium et oxyde stanneux.

L'évolution est partiellement favorable.

— L'état général se répare assez vite ; le poids remonte ; d'abord alitée, la fillette se transforme peu à peu et bientôt joue dans le service ;
— L'anémie se répare : 3.600.000 G. R. après 1 mois ; 4.500.000 G. R. après 3 mois. Le chiffre de G. R. passe à 4.200 en 1 mois, 6.400 en 3 mois. Les P.S. sont 300.000.
— *En ce qui concerne l'état du foie :*
  — les signes circulatoires disparaissent complètement : les œdèmes très vite, l'ascite après 2 ponctions ;
  — mais foie et rate sont immuables ; et après 3 mois, la biologie reste très altérée : Mac Lagan 76 ; Hanger + + ; Gros 1,2 ; prothrombine 55 p. 100 ; A/G 0,60 ;
  — la P.B.F. montre : « N° 150 F. du 16-1-1960. Un fragment de foie de 5 mm/1 mm est examiné. L'inflammation a complètement disparu. Des nodules fibreux persistent au centre des lobules et des travées de sclérose cernent ceux-ci : cirrhose constituée post-bilharzienne. »

La splénectomie nous semble alors indiquée : état général favorable, absence d'œdème et d'ascite, pression portale à un taux acceptable, et surtout persistance d'une grosse rate gênante par son seul volume, « pesante » dans ce ventre d'enfant et faisant craindre une reprise de l'hypersplénisme. Certes, l'état hépatique reste une hypothèque sérieuse, mais une expectative prolongée ne la réduira peut-être pas, tandis que les autres éléments pourraient à nouveau devenir défavorables.

La splénectomie est pratiquée le 3 mars 1960 : « Dr[s] Navarranne, Rasalofondraibe ; Externe Charles. Ag - pento N_2O + O_2 Flaxsang. Splénomégalie avec cirrhose. Voie d'accès transversale partant de la IIe côte et allant à l'ombilic. La rate est adhérente au mésocôlon transverse, au péritoine postérieur et au diaphragme. Libération des adhérences. Splénectomie avec double ligature du pédicule après ligature première de l'artère splénique. Fermeture sur drainage après péritonisation de la loge. »

Les suites opératoires sont tout à fait normales.

L'examen de la rate montre : poids 670 grammes, incisures très marquées. Capsule épaisse criant à la coupe, ainsi que le parenchyme sous-jacent. Histologie n° 570, 571,

©SSA

572, 573. « Sous une capsule épaissie, on trouve un tissu splénique fibro-congestif avec infiltration histio-lymphocytaire. Les follicules de Malpighi ont disparu. Présence d'amas de macrophages chargés de pigments et de nodules de Gandi-Gamma. Absence d'œufs de parasites sur les coupes et après digestion de 250 grammes de pulpe splénique par la papaïne. »

Six semaines après l'intervention, l'enfant *s'apprête à quitter le service*. Son état général est très satisfaisant. L'ascite et les œdèmes ne se sont plus manifestés. L'hypersplénisme n'a pas reparu (4.590.000 G. B., 11.000 G. B.). Les tests de fonctionnement hépatique se sont régulièrement améliorés (Mac Lagan 28; Hanger +; Gros 1,9; la prothrombine est à 98 p. 100. Les protides totaux : 80 g et A/G 0,70). La V.S.H. est encore à 30-70, mais ceci est le taux le plus bas noté depuis 7 mois pendant lesquels l'abaissement des chiffres a été progressif. Enfin on ne trouve plus de *Schistosoma mansoni* dans les selles; le transit est tout à fait régulier depuis 6 mois. Cependant le foie reste gros et cette hypothèque est loin d'être levée.

B. - COMMENTAIRES

Ces deux observations, si dissemblables sur le plan clinique (pseudo-cancer du rectum ; syndrome de Banti chez une enfant) ont en commun : d'une part l'étiologie bilharzienne ; d'autre part l'atteinte du foie, clinique, biologique et histopathologique.

A l'aide des documents recueillis, nous voudrions appeler l'attention sur quelques aspects de ces observations.

— 1° *L'atteinte du foie ne fait ici aucun doute*. Au point de vue clinique : foie très augmenté de volume et induré, syndrome de Banti. Au point de vue biologique : perturbation fonctionnelle, particulièrement importante dans la 2e observation. Au point de vue histopathologique : constitution progressive d'une cirrhose diffuse dont le point de départ semble être l'œuf embolisé et dont l'extension est péri-lobulaire ; existence de lésions parenchymateuses.

— 2° Un aspect particulier de l'atteinte hépatique nous paraît susceptible de retenir l'attention. Nombre d'auteurs (dont Bogliolo) ont estimé que la bilharziose, susceptible de créer une sclérose, ne saurait atteindre le parenchyme, ni perturber l'activité fonctionnelle du foie. Or notre observation II comporte l'existence de *lésions parenchymateuses nettes*, et d'autre part *la fonction hépatique a été altérée* dans les deux cas, et ce de façon grave et prolongée pour la malade n° 2. Il nous apparaît donc que l'atteinte du foie peut se faire au niveau du tissu de soutien certes, mais aussi du parenchyme, et que le fonctionnement de l'organe peut en être sévèrement affecté. Une récente étude de Polak et col. confirme cette atteinte cellulaire à tous les stades de la schistosomiase.

— 3° Les différentes P.B.F. ont permis de réaliser une série de coupes intéressantes sur le plan pathogénique. Elles nous permettent un essai de synthèse du *mécanisme de constitution de la cirrhose bilharzienne à* Schistosoma mansoni.

A partir des veines mésentériques, une partie des œufs est amenée au foie par la veine porte. Ces œufs vont emboliser les veinules portes ; autour de ces embols se forment des granulomes inflammatoires. Les œufs quittent les vaisseaux, soit activement, soit passivement sous l'action du granulome. Il se constitue alors dans le tissu noble hépatique un pseudo-tubercule avec apparition de cellules géantes qui font disparaître les corps étrangers que consti-

@SSA

tuent les œufs de *Schistosoma mansoni*. Il semble d'ailleurs que ce processus de destruction par cellules géantes soit propre aux œufs de *Schistosoma mansoni*, les granulomes inflammatoires à *Schistosoma hæmatobium* n'ayant pas le même aspect histologique. Ceci est vraisemblablement en rapport avec la différence de constitution des œufs, Brygoo ayant démontré que l'œuf de *Schistosoma hæmatobium* ne possède pas la substance alcoolo-acido-résistante mise en évidence par Lichtenbergh et Lindenbergh dans l'œuf de *Schistosoma mansoni*.

Faisant suite à toute inflammation, un tissu fibroblastique d'abord, fibrocytique ensuite, vient remplacer le tissu de granulation et constitue le point de départ des travées de sclérose qui cerneront les lobules hépatiques. La cirrhose est dès lors constituée.

Le retentissement splénique (lorsque la rate n'est pas « première ») peut être le fait de l'atteinte hépatique elle-même, comme le pensent notamment Hamilton et col., mais aussi d'un trouble humoral (toxine ?) aboutissant à la rupture de l'équilibre entre organisations au sens embryologique du terme (tissus nobles - tissus de soutien). Quoi qu'il en soit, nous n'avons pu ici, malgré de nombreuses coupes et une digestion à la papaïne, mettre en évidence d'œufs de parasites dans la pulpe splénique.

— 4° La réalité, anatomique et fonctionnelle, de l'atteinte du foie, nous permet d'évoquer la question de *la gravité de la bilharziose*. A bien des auteurs, le schistosome apparaît comme un agresseur plus social qu'individuel. Or, on meurt de bilharziose : sur 427 « morts naturelles » au Ghana, Edington incrimine plus souvent la schistosomiase (2,1 p. 100) que le paludisme (1,2 p. 100). On meurt sans doute de plusieurs façons, dont deux au moins paraissent peu douteuses : par envahissement de l'arbre urinaire dans la bilharziose vésicale (dont une récente observation de Cheynet et Dodin) ; par atteinte du foie dans la bilharziose intestinale.

Certes, l'atteinte hépatique peut être de gravité bien variable : ainsi notre malade n° 1 supporte bien son affection ; par contre, notre petite malade n° 2 est arrivée dans un état très menaçant qu'on a pu pallier... mais pour combien de temps ? De son côté, Delahousse, ayant observé pendant trois ans une collectivité agricole au Soudan, écrit à propos de la bilharziose : « Véritable fléau, au point de représenter, en 1943, 10 p. 100 de la mortalité globale, les décès ayant lieu principalement chez les enfants de 8 à 15 ans par cirrhose hypertrophique avec ascite et anémie profonde. »

De tels faits nous incitent à stigmatiser le schistosome comme un agresseur aussi bien individuel que social, et à traiter rigoureusement la bilharziose avec tous les moyens spécifiques et non spécifiques (traitement de la cirrhose par exemple) à notre disposition.

— 5° Les faits observés appellent encore l'attention sur quelques problèmes corollaires que nous ne ferons qu'évoquer ici.

a) *la circulation porte* n'a pas présenté dans notre observation n° 2 les anomalies morphologiques et tensionnelles que les circonstances cliniques permettaient d'attendre. Arafa (M.-A.) et col. concluent d'une étude de 74 cirrhoses bilharziennes que la pression portale est élevée dans 93 p. 100 des cas avec ascite et 60 p. 100

©SSA

des cas sans ascite. En outre, la spléno-portographie a montré à ces auteurs des images de ramifications hépatiques d'autant plus réduites que la pression est plus élevée (aucune branche n'est visible à partir de 25 cm).

b) *le retard endocrinien* des enfants porteurs d'une bilharziose hépato-splénique est souligné par FERREIRA. Notre 2e malade présente nettement un retard statural et génital qui illustre le retentissement et la gravité de l'affection. La bilharziose apparaît bien ici comme une « véritable maladie générale » (M. MARTIN).

c) enfin, est-ce fortuit ? dans nos deux observations le *cœur* attirait l'attention : chez la malade n° 1 on notait à l'E.C.G. une altération de la phase terminale (aplatissement généralisé et inversion de T) ; chez la malade n° 2, on constatait une nette augmentation du volume cardiaque. Après traitement : l'E.C.G. de la 1re malade est devenu normal ; la radiographie de la 2e malade n'a pas changé. Il ne saurait être question ici d'interpréter ces faits, mais seulement de préciser que les anomalies existaient avant tout traitement (ce dernier étant parfois accusé de provoquer des trouble cardiaques). Cependant, rien ne nous autorise à affirmer l'existence d'une myocardite bilharzienne dont la conception est très discutée.

C. - CONCLUSIONS

Deux observations cliniques, biologiques et histopathologiques nous ont montré différents aspects de l'atteinte du foie dans la bilharziose intestinale. En particulier, les documents recueillis par ponction-biopsie du foie ont illustré quelques-uns des stades qui, de l'œuf embolisé dans un capillaire, conduisent à une cirrhose diffuse enserrant un parenchyme dont les cellules sont parfois altérées.

Ainsi pouvons-nous, après bien d'autres, attester l'importance de l'atteinte du foie, qui n'est d'ailleurs plus guère discutée. En Egypte, au Japon, au Congo Belge, elle paraît tout à fait admise. Tout récemment encore, HAMILTON et col. soulignaient l'importance de l'atteinte hépato-splénique. Au Soudan, DELAHOUSSE a vu 370 cirrhoses cliniques chez les 2.700 enfants de sa collectivité. A Dakar, les P.B.F. en série font dire à RAOULT que la bilharziose est cirrhogène. Au Brésil, la laparoscopie et l'histopathologie ont montré à POLAK et col. une atteinte du foie, macroscopique et microscopique à tous les stades de l'affection. BLANC et TOUZIN précisent que certains auteurs tiennent la bilharziose à *Schistosoma mansoni* pour une affection hépatique, tant sont constantes les lésions du foie.

Pour WATANABÉ enfin, l'atteinte du foie est si fréquente qu'il considère que la P.B.F., au demeurant sans danger, est un moyen de diagnostic bien plus efficace que l'examen de selles (pour la bilharziose extrême-orientale, il est vrai). Nous ne ferons pas nôtre cette conclusion audacieuse qui souligne bien cependant la fréquence de l'atteinte du foie dans la bilharziose.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

ARAFA (M.A.), BIBAWI (E.), RAAFAT (A.). — The portal pressure in hepatic fibrosis associated with bilharziasis. *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 6 (1), pp. 108-113, 1957.

ARMENGAUD (M.). — Les bilharzioses. *Rev. Prat.*, 8 (3), pp. 267-268, 1958.

BLANC (F.) et TOUZIN (R.). — La splénomégalie égyptienne. *Méd. Trop.*, 10 (2) pp. 201-252, 1950.

BAGLIOLO (L.). — Splenoportography in hepato-splenic schistomiasis *mansoni*. *Ann. Trop. M. Parasit.*, 52 (2), pp. 181-185, 1958.

BAGLIOLO (L.). — The anatomical picture of the liver in hepato-splenic schistosomiasis *mansoni*. *Ann. Trop. M. Parasit.*, 51 (1), pp. 1-14, 1957.

CHARMOT (G.). — L'étiologie des cirrhoses africaines. *Méd. Trop.*, 14 (6), pp. 689-702, 1954.

DAO (C.), CH'I (W.L.), TS'AI (Y.H.). — Ventricular flutter and fibrillation producing Adams-Stockes syndrome following tartar emetic therapy in acute schistosomiasis japonica. *Chinese M.J.*, 75 (5), pp. 390-393, 1957.

COELHO (R. DE BARROS). — Patologia da esquistossomose Mansonica. - I. Comportamento patogenico do ovo do *Schistosoma mansoni*.
Anaïs Facul. Med. Univ. do Recife, 16 (2), pp. 113-168, 1956.
Publicaçoes Avuls. Inst. Aggeu Magalhaes, Recife 4, pp. 61-71, 1955.

DELAHOUSSE (J.). — Fréquence et gravité des complications hépatiques et spléniques de la bilharziose intestinale dans un centre de cultures irriguées du Soudan français. *Med. Trop.*, 12 (5), pp. 533-535, 1952.

DUBOIS (A.) et VAN DEN BERGH (L.). — Les maladies des pays chauds. Masson, édit. 1948.

EDINGTON (G.M.). — Schistosomiasis in Ghana with special reference to its pathology. *West Afr. Med. J.*, 6 (2), pp. 45-57, 1957.

FERREIRA (J.M.). — Aspectos endocrinos da esquistossomose mansonica hepato-splenica. Thèse, 1957, Sao-Paulo.

GELFAND (M.), ALVES (W.), WOODS (R.W.). — The frequency of schistosomal ovideposition in the heart. *Trans. Roy. Soc. med. hyg.*, 53 (3), pp. 282-284, 1959.

HAMILTON (P.K.), HUTCHINSON (H.S.), JAMISON (P.W.), JONES (H.L.). — The pathology and pathogenesis of the hepatosplenic disease associated with schistosomiasis ; Egyptian splenomegaly. *Am. J. Clin. Path.*, 32 (1), pp. 18-33, 1959.

ISHAK (K.G.), LEGOLVAN (P.C.), SALIB (M.), SABOUR (M.), NOOMAN (Z.). — Needle biopsy of the liver and spleen in schistosomiasis ; a histopathologic study. *Am. J. Clin. Path.*, 31 (1), pp. 46-59, 1959.

LAVIER (G.). — Le rôle pathogène des schistosomes. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 49 (6), pp. 1158-1167, 1956.

LEGER (L.), SIGUIER (F.), VAILLE (L.). — La bilharziose hépato-splénique. Une variété de syndrome de Banti de réalisation quasi expérimentale, à propos de six cas opérés. *Presse Med.*, 63 (85), pp. 1818-1821, 1955.

MAGALHAES (A.) Jr, COELHO (R. de B.). — Patogenese da fibrose hepatica provocada em camondongos infestados com *S. mansoni*. *Anais Facul. Med. Univ. do Recife*, 17 (2), pp. 187-195, 1957.

MARTIN (M.). — Les bilharzioses - Cours de Pathologie Tropicale 1958, professé à l'Ecole d'Application du Service de Santé des Tr. O.M.

MORETTI (G.F.). — Les cirrhoses tropicales. *Rev. Internat. Hépatol.*, 2, pp. 139-160, 1951.

POLAK (M.), MONTENEGRO (M.R.), MEIRA (J.A.), CONTE (V.P.), ESPEJO (M.), FRANCHINI (C), PONTES (J.F.). — Schistosomiasis *mansoni*. Pathological changes in te liver in different stages of the disease studied by means of laparoscopy and needle biopsy. *Rev. Inst. Med. Trop. Sao-Paulo*, 1 (1), pp. 18-40, 1959.

RAOULT (A.). — Aspects de la malnutrition chez le grand enfant en A.O.F. Données de la ponction-biopsie hépatique. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 52 (1), pp. 97-114, 1959.

RODRIGUEZ (H.F.). — Schistosomal hepatosplenomegaly. *Bol. As. Med. Puerto-Rico*, 48 (10), pp. 393-403, 1956.

T'AO (S.). — Cardiac manifestations of the toxic action of potassium antinomy tartrate in schistosomiasis patients ; paroxysmal ventricular tachycardia and fibrillation. *Chinese M. J.*, Peking, 75 (5), pp. 365-378, 1957.

WATANABE. — The clinical and pathohistological study on the schistosomiasis patients diagnosed by liver biopsy. *Kurume Med. J.*, 3 (3), pp. 169-183, 1956.

©SSA

LES OSTEITES INFECTIEUSES DU NOURRISSON

A PROPOS D'UNE OBSERVATION D'OSTEITE A FOYERS MULTIPLES AVEC PERIOSTITE ENGAINANTE CHEZ UN NOURRISSON CONGOLAIS

par

H. SAGNET

Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M.
Assistant des Hôpitaux des Tr. O.M.

Observation résumée

Histoire de la maladie.

L'enfant B... Jean est admis dans le Service du Médecin Commandant Salles le 10 juin 1959, âgé de 24 jours, pour fièvre, mauvais état général, paralysie du membre supérieur droit.

Antécédents.

C'est un jumeau, né à terme, poids de naissance 2,800 kg ; l'autre enfant en bon état général, présente une petite splénomégalie, mais est indemne de toute lésion osseuse comme nous avons pu le constater ultérieurement. L'accouchement a nécessité une version, et du fait du morcellement placentaire un curetage a été effectué. Le chirurgien a déclaré le placenta normal. Le père et la mère n'auraient jamais présenté d'antécédents pathologiques.

On ne signale rien de particulier dans les premiers jours de la vie. Au bout de 3 semaines, l'enfant n'a pas grossi (2,690 kg à l'entrée) ; le médecin du dispensaire l'examine, note l'hypotrophie, la fièvre (38°5), la paralysie du membre supérieur droit, et l'hospitalise.

Examen à l'entrée.

L'enfant hypotrophique présente de larges plages de dépigmentation. Il existe une circulation collatérale abdominale, une hépatomégalie ferme, une splénomégalie.

On découvre une volumineuse hernie latérale lombo-abdominale droite. L'examen neurologique amène à constater une asymétrie du réflexe de Moro : le membre supérieur droit semble hypotonique. Le carpe est en subluxation interne sur l'extrémité inférieure du radius qui apparaît tuméfiée, l'impotence fonctionnelle est complète. Il existe encore une tuméfaction au niveau de l'extrémité supérieure de l'humérus droit, une autre au niveau de l'extrémité inférieure de la cuisse gauche et une dernière au niveau du tibia droit.

L'examen neurologique est en fait négatif. L'examen du thorax ne décèle rien d'anormal.

Par ailleurs, on ne relève qu'une anite et une omphalite sans caractères spécifiques.

Les premiers examens complémentaires sont des plus intéressants :

A la numération formule : 3.100.000 globules rouges, taux d'hémoglobine 65 p. 100 mais surtout 35.000 globules blancs avec 40 p. 100 de polynucléaires neutrophiles, 2 p. 100 de polynucléaires éosinophiles et 58 p. 100 de lymphocytes.

Le cliché radiographique montre : des images à peu près superposables d'altération diaphyso-métaphysaire des os longs avec fractures aux zones fragiles et reconstructions périostiques, évoquant des signes d'ostéo-chondrite spécifique et atteignant :

— les extrémités supérieures des deux humérus (surtout à droite) ;
— les extrémités inférieures des deux os des deux avant-bras (surtout à droite) ;
— l'extrémité inférieure du fémur gauche et du tibia droit.

©SSA

Le diagnostic de syphilis congénitale paraît probable (l'intégrité clinique du jumeau ne serait pas le premier cas de ce type) et un traitement prudent par frictions mercurielles puis pénicilline est entrepris.

Evolution.

La chute de poids ne fait que s'accentuer, l'hyperthermie est persistante avec clochers à 38° - 38°5).

Les réactions sérologiques (Kolmer, Kline, V.D.R.L., réactions quantitatives de Kline et de Kolmer) du malade, de son jumeau, de la mère, du père, reviennent : elles sont négatives.

Le 18 juin 1959, la tuméfaction de l'extrémité supérieure de l'humérus droit se fistulise, un prélèvement est fait, le diagnostic d'ostéite infectieuse est alors affirmé et un traitement antibiotique par pénicilline et érythromycine est institué. L'état fébrile persiste, la chute de poids se poursuit et le 26 juin le petit malade meurt.

La culture du pus a permis d'isoler *Klebsiella aerogenes*.

Commentaires

C'est Geroy qui, le premier, en 1863, mit un peu de clarté dans les infections osseuses. Il groupa toutes les maladies osseuses inflammatoires sous le terme d'ostéites et isola, parmi les ostéites microbiennes, l'ostéomyélite du nourrisson. Il fallut cependant attendre près de cent ans pour voir distinguées, par Bernheim, les ostéites aiguës multiples sous la dénomination d' « ostéopathies diffuses au cours des septicémies du nourrisson ». Le pédiatre lyonnais étudia et précisa à ce propos les symptômes radiologiques osseux et leur similitude absolue avec des aspects considérés longtemps comme caractéristiques de la syphilis congénitale.

Chez le nourrisson, on peut observer des ostéomyélites localisées comme chez le grand enfant et l'adolescent, mais aussi des ostéomyélites à foyers multiples. Les ostéites du nourrisson sont presque toujours latentes chez un sujet hypotrophique qui présente divers troubles digestifs. Des radiographies du squelette seront demandées parce que le malade présente une pseudo-paralysie de Parrot, ou parce qu'il y a extériorisation à la peau d'un abcès témoignant d'une ostéite ou d'une ostéo-arthrite. Les images radiographiques simulent à s'y méprendre le diagnostic d'ostéochondrite syphilitique. La flore microbienne n'est pas univoque comme celle de l'ostéomyélite, et c'est pourquoi Béraud a proposé le terme d'ostéites infectieuses du nourrisson.

Etiologie et anatomo-pathologie

La diffusion microbienne par voie hématogène est facile chez le nourrisson, car la texture de l'os est moins serrée, les zones vasculaires sont larges, assurant une facile communication. Le processus suppuratif, localisé d'abord à la zone juxta-épiphysaire, fuse vers le périoste, le rompt avec formation d'abcès dans les parties molles. La zone d'ossification peut se trouver détruite, ce qui entraîne le décollement épiphysaire, d'où l'aspect de maladie de Parrot. Lorsque l'infection est atténuée (spontanément ou par les antibiotiques), la couche ostéoïde sous-périostée a le temps de réagir et donne une périostite lamellaire, voire engainante.

Des abcès peuvent être retrouvés dans les différents viscères ;

©SSA

bulles staphylococciques pulmonaires, abcès des reins, de la rate, gros abcès du foie.

Les germes isolés sont des plus variables : streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, paratyphiques, pyocyanique.

La porte d'entrée est variable : cutanée, digestive, pulmonaire ou rhino-pharyngée.

Clinique

Il s'agit en général de nourrissons de quelques semaines ou de quelques mois avec un état infectieux latent. Le début de l'affection est difficile à préciser, le premier signe révélateur est une pseudo-paralysie de Parrot ou une tuméfaction fluctuante de la racine d'un membre.

Les signes généraux sont discrets, la fièvre est absente ou peu élevée, la leucocytose souvent modérée.

On peut également retrouver des signes digestifs, des épisodes d'oto-antrite, plus tard des pyo-dermites.

Signes radiologiques

Les signes radiologiques sont localisés au niveau des os longs. On mettra facilement en évidence les anomalies radiologiques suivantes :

1° *Des images d'ostéochondrite*, c'est-à-dire qu'il existe une bande claire métaphysaire de largeur variable. Ces images d'ostéochondrite correspondent à celles du troisième degré de la syphilis osseuse de Pehu et Chassard. L'ostéo-chondrite apparaît plus ou moins accentuée au niveau de toutes les métaphyses. Lorsque le processus est plus développé, on aboutit au décollement épiphysaire avec parfois un certain déplacement dans le foyer fracturaire. L'ostéo-chondrite ne se voit pas à la naissance et se constitue progressivement. Les images d'ostéo-chondrite sont diffuses et multiples, elles prédominent cependant sur certaines métaphyses où elles aboutissent au décollement épiphysaire, mais il n'y a pas de règle absolue et certains os peuvent demeurer indemnes.

2° La *périostite* pour laquelle on peut distinguer deux degrés :

— au début la périostite réactionnelle simple localisée sur un ou plusieurs os.

— à un stade ultérieur, la périostite engainante avec l'aspect de double contour osseux.

3° *Des images lacunaires* qui correspondent à des abcès : lacunes métaphysaires arrondies à l'emporte-pièce érodant la corticale et s'ouvrant soit dans les parties molles du voisinage, soit dans une articulation.

4° La visualisation d'une *poche calcifiée d'abcès* dans les parties molles juxta-osseuses.

5° Le *spina ventosa* des petits os de la main.

©SSA

Diagnostic

Le diagnostic positif ne peut être affirmé que par la mise en évidence d'un germe pathogène dans le pus d'un abcès et après élimination des diagnostics radiologiques suivants :

a) La syphilis osseuse. Les images d'ostéite infectieuse correspondent à la forme majeure de l'ostéo-chondrite syphilitique. Cependant, la syphilis sera facilement éliminée devant le contexte clinique, les réactions sérologiques négatives, l'existence de pus, la présence de germes pathogènes dans les abcès, l'échec du traitement spécifique.

b) Les lésions osseuses du grand rachitisme ne sauraient être confondues avec les ostéites infectieuses et nous savons par ailleurs l'importance du facteur chronologique.

c) Dans le scorbut, la notion chronologique est là encore capitale : les signes osseux de la carence ne se recèlent guère en principe avant six mois.

d) Des images radiologiques d'ostéo-chondrite peuvent être retrouvées chez les prématurés en dehors de toute syphilis décelable ; ainsi se trouve posé avec une fréquence trop méconnue le problème des ostéo-chondrites.

e) On ne confondra pas l'ostéo-chondrite avec les raies bismuthiques dues au traitement spécifique de la mère pendant la grossesse.

f) Enfin on peut encore rencontrer l'ostéo-chondrite dans :

— les hémopathies et en particulier dans la maladie hémolytique du nouveau-né ;

— certains cas de cardiopathie valvulaire maternelle et néphropathie gravidique ;

— à la suite de *placenta prævia*.

Traitement

Le traitement sera évidemment l'utilisation large des antibiotiques actifs sur le germe isolé. Par un diagnostic précoce et avec l'utilisation d'antibiotiques spécifiques, on doit obtenir la guérison.

BIBLIOGRAPHIE

Béraud (Cl.). — Ostéites infectieuses du nourrisson. Encyclopédie médico-chirurgicale. Radio-Diagnostic, tome II, mis à jour 28 décembre 1954.

Bernard (R.), Maestraggi (P.) et Raybaud (Cl.). — Ostéomyélite à foyers multiples avec périostite engainante chez un nourrisson. *Arch. Fr. Pédiat.*, 12 (7), pp. 667-668, 1955.

Bernheim (M.), Roux (J.A.) et Charrata. — Pseudo-paralysie de la main par ostéochondrite infectieuse (Para. B) chez un nourrisson de quinze jours. *Pédiatrie*, 6 (7), p. 1010, 1951.

Bernheim (M.) et Roux (J.A.). — Ostéochondrite infectieuse disséminée simulant des lésions de syphilis congénitale. *Pédiatrie*, 4, pp. 158-161, 1949.

Bernheim (M.), Roux (J.A.) et Gaillard (L.). — Les ostéopathies diffuses au cours des septicémies du nourrisson. *J. Méd. Lyon*, 32 (753), pp. 451-455, 1951.

©SSA

FAVREAU (J.C.). — Ostéomyélite aiguë des nourrissons et des adolescents ; VS, Sulfamides et Pénicilline. *Sem. Hôp.*, 24 (94), pp. 3069-3072, 1948.

JEUNE (M.). — Sur les ostéopathies généralisées de l'enfance. *Arch. Rhumat.*, p. 239, 1949.

MASSE (P.). — L'ostéomyélite du nouveau-né. *Sem. Hôp.*, 54 (11), pp. 2817-2824, 1958.

PEHU (M.), ENSELME (J.) et CHASSARD (D.). — Etude radiologique de la syphilis congénitale. *J. Radiol. Elect.*, 10 (54), 1926.

ROMAGNY (M.G.). — Nouvelles recherches radio-cliniques sur l'ostéochondrite du nouveau-né.
1er Mémoire *J. Méd. Lyon*, 32 (756), pp. 627-640, 1951.
2e Mémoire *J. Méd. Lyon*, 32 (758), pp. 719-734, 1951.

©SSA

GONOCOCCIE ET STÉRILITÉ AU CAMEROUN

par

F. MERLE et P.-M. PEUCH-LESTRADE

Médecin Colonel du Service de Santé des Tr. O.M.

Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M.

Dès 1957-1958, il avait été avancé, sans qu'aucune enquête précise ait été faite, que la fréquence des maladies vénériennes au Cameroun était la cause, par la stérilité qu'elle entraînait, d'un abaissement progressif, pratiquement irréversible en raison de sa gravité, de la population qui, aux yeux de certains, risquait de s'éteindre dans cinq ou dix ans !

Il nous est donc apparu urgent, en venant prendre en mains en 1959 les destinées du S.H.M.P., d'effectuer certaines enquêtes qui nous permettraient le cas échéant de prendre des mesures qui pouvaient s'imposer d'urgence.

Nous ne doutions certes pas de la fréquence, non pas de toutes les maladies vénériennes, mais principalement de la gonococcie que nous savions particulièrement commune à Douala. Cependant, nous savions aussi la fréquence des accouchements dans les Maternités de Douala. C'est pourquoi, malgré les allégations qui nous étaient faites concernant la stérilité dans cette même ville par les Services de la Statistique, nous avions quelque doute sur la véracité de telles informations.

Aussi, le Médecin Colonel Diber, Chef du Service Technique, et nous-mêmes, tout en demandant que le Service de la Statistique continue son enquête de son côté, décidions de faire rechercher les principales causes de stérilité dans tout le pays.

Il ne semble pas que les enquêtes du Service de la Statistique aient progressé, puisqu'il nous a été impossible d'obtenir à ce jour — un an après — la moindre précision quant à la diminution de la population par stérilité, ou tout au moins le taux de stérilité parmi les femmes en état de procréer.

Nous regrettons ce retard qui nous aurait permis de confronter nos résultats. Disons cependant que, de l'avis unanime des médecins qui ont effectué l'enquête qui leur était prescrite, il n'existe pas au Cameroun de problème de la dénatalité.

On ne peut, bien entendu, en examinant les résultats fournis par le Service d'Hygiène Urbaine de Douala, particulièrement bien tenu, généraliser ce que l'on constate. Néanmoins, on doit noter que dans cette ville, la natalité était de 570 pour 10.000 habitants en 1958.

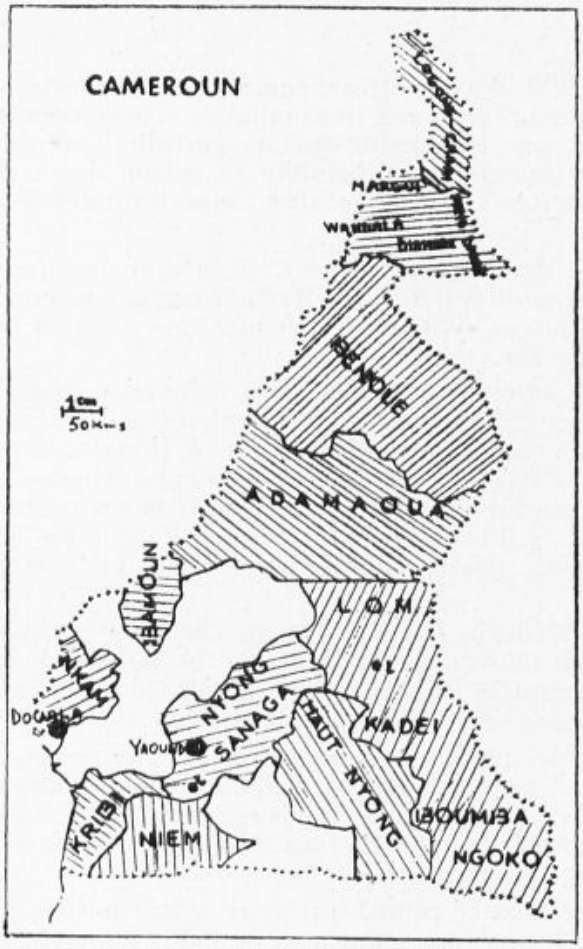
Quand on sait que l'Italie, considérée comme un pays à natalité élevée, a un taux de natalité de 318, on ne peut que comparer ces deux chiffres, sans se livrer à aucun commentaire.

©SSA

De plus, le taux de fécondité est de 150, comparable à celui de la République Dominicaine (170).

En France, il est de 70, au Japon de 69 !

Il est possible, il est certain que les Services de la Statistique trouveront un abaissement de la population dans plusieurs régions du Cameroun. La cause n'en est pas dans la stérilité féminine ni masculine, elle est, et là les avis des médecins ne diffèrent guère, dans la forte mortalité de l'enfance. S'il existe un problème de diminution de la population au Cameroun, c'est un problème de protection maternelle et infantile.



Secteurs où s'est effectuée l'enquête.

Quoi qu'il en soit, nous avons eu la satisfaction de mener à bien l'enquête médicale sur les causes de stérilité à travers le Cameroun. Nous ne saurions trop remercier nos Camarades du Corps de Santé d'Outre-Mer qui, malgré leurs nombreuses occupations strictement professionnelles, ont trouvé le temps, en comprenant l'intérêt du problème, de consigner les résultats de leur enquête... féconde. Certes, tous les rapports ne sont pas, en raison de leur inégale valeur, aussi exploitables les uns que les autres. Ils nous permettent néan-

©SSA

moins de nous faire une opinion suffisamment juste quant à la fréquence des causes infectieuses — particulièrement de la gonococcie — dans la stérilité.

Nous présentons tout d'abord les travaux effectués dans les grands hôpitaux de Douala et de Yaoundé ; puis, dans une deuxième partie, nous analysons les résultats qui nous sont fournis par les Directeurs départementaux de la Santé.

DEPARTEMENTS	Nombre de femmes examinées	CAUSES INFECTIEUSES			CAUSES NON INFECTIEUSES		
		Syphilis.	Gonococcies certaines	Autres causes infectieuses (1)	Anatomiques	Hormonales	Autres causes (2)
LOGONE ET CHARI	81	39	16		4	7	15
DIAMARE	20	1	11		2	6	
MARGUI-WANDALA	100	20	37	5	23	9	
MAYO-DANAI	15		8	3	3		1
BENOUE	9	3	1			4	1
ADAMAOUA	100	5	77	18			
MUNGO	100	10	81		2		7
NKAM	126	17	68	32	5	1	3
BAMOUN	197	10	95		87	4	1
KRIBI	122	3	88		16		15
NTEM	135			97	19	6	13
HAUT-NYONG	330		96	32	90	72	40
LOM & KADEI	136	31	66	8	16	15	
BOUMBA-NGOKO	95	8	26		27		34
TOTAL :	1.566	147	670	195	294	124	130
POURCENTAGES		9,38 %	42,78 %	12,45 %	18,77%	7,91 %	8,68 %

(1) Tuberculose, infections génitales non déterminées.
(2) Rh, stérilité du conjoint, causes indéterminées.

Gonococcie

Il est, bien entendu, dans cette enquête, des causes d'erreur dues principalement au fait que les moyens d'investigation n'ont pas toujours permis d'effectuer tous les examens voulus. Mais que cherchons-nous ? La proportion des causes infectieuses, particulièrement gonococciques, de stérilité. Nous pensons pouvoir fournir des résultats qui approchent suffisamment de la réalité.

HOPITAUX

Département du Wouri

Hopitaux de Douala.

Des diagnostics précis, où les chances d'erreur devenaient minimes, ne pouvaient parvenir, au cours de notre enquête, que des

©SSA

hôpitaux. Il revenait au Médecin Commandant Parodi, chirurgien des hôpitaux, de nous fournir une excellente étude dont nous ne pouvons mieux faire que de rapporter *in extenso* le paragraphe suivant :

« La lecture des cinquante observations rapportées nous amène à annoncer les points suivants :

« 1° Le bilan gynécologique par le toucher et le spéculum ne peut être considéré comme valable, il ne décèle que de grosses lésions et peut induire en erreur.

« En effet, il nous a montré trois utérus rétroversés. La cure chirurgicale en aurait été inutile, comme nous le montre l'observation n° 26 d'une rétroversion opérée il y a plusieurs années et dont l'étiologie de la stérilité s'est révélée être d'origine tubaire.

« 2° La place du facteur hormonal s'est montrée beaucoup plus faible que nous le pensions. Sur cinquante femmes stériles :

« *a*) six présentent une hypoœstrogénie avec une perméabilité tubaire normale ; une septième (n° 16) associe l'insuffisance hormonale avec absence d'ovulation à l'obstruction tubaire, flore microbienne et gonoréaction +. Elle ne peut être retenue.

« *b*) trois présentent une hyperœstrogénie avec perméabilité tubaire, pour six avec obstruction tubaire et critères inflammatoires associés. En résumé donc, le facteur endocrinien paraît d'une étiologie probable dans 12 p. 100 des cas avec hypoœstrogénie, et dans 6 p. 100 avec hyperœstrogénie ; globalement dans 18 p. 100 des cas seulement.

« 3° La notion de « syphilis grande avorteuse » trouve dans notre enquête un nouveau démenti, 5 syphilis seulement sur 50 malades présentant une obstruction tubaire d'origine inflammatoire, non spécifique probable.

« 4° Le facteur RH ne paraît pas devoir être invoqué : on relève un seul cas de négativité avec obstruction tubaire inflammatoire associé. Les statistiques de la banque de sang de Douala confirment d'ailleurs la rareté du RH — chez l'Africain.

« 5° Par contre, dans 88 p. 100 des cas de stérilité étudiés, nous relevons une obstruction tubaire, avec, dans 78 p. 100 des examens cyto-bactériologiques vaginaux, une véritable purée leucomicrobienne.

« Dans un cas seulement, nous avons trouvé du gonocoque pur. Toutefois, et malgré son incertitude, la gonoréaction a été positive dans 52 p. 100 des cas.

« Nous pensons que la clef du problème se trouve dans l'étiologie neisserienne chronique. Elle est dissimulée le plus souvent et fait le lit d'une autre flore polymorphe, mais force à rattacher la notion stérilité à la notion vénérienne. »

Ce travail particulièrement sérieux, portant sur 50 cas étudiés, reflète certainement à la perfection le tableau général des causes de stérilité à travers le Cameroun.

Il sera très intéressant de revoir après traitement ce que

©SSA

deviennent les femmes examinées ; ce sera, nous l'espérons, l'objet d'une publication du Docteur PARODI.

Dans une autre étude qui mériterait elle aussi d'être publiée, le Médecin Commandant BLACHE s'est livré, à Douala également, et en partie grâce aux renseignements fournis par le Médecin Capitaine VARIERAS, à une très solide étude de laboratoire des causes de stérilité.

Tout d'abord, il est noté — nous l'avons dit plus haut — qu'il n'existe pas de dénatalité dans la principale ville du Cameroun.

Nous retiendrons de l'enquête parfaitement menée à l'Institut d'Hygiène de Douala par le Docteur BLACHE, les résultats qui intéressent particulièrement notre étude générale, c'est-à-dire l'étude de la gono-réaction.

Etude de la gono-réaction.

L'auteur note ceci :

Sur un total de 181 sérums étudiés, nous avons trouvé par la gono-réaction pratiquée avec l'antigène de l'Institut Pasteur de Paris suivant la technique classique :

115 sangs négatifs, soit 66 p. 100.
66 sangs positifs, soit 33 p. 100.

Cette proportion de femmes ayant été au contact de gonocoques et encore porteuses de lésions gonococciques est élevée. On peut la considérer comme un facteur important de stérilisation des femmes par les lésions utéro-annexielles qu'elles entraînent ; mais il faut bien considérer malgré tout que cela ne modifie que peu le taux de natalité.

Quant à la syphilis, sur 126 sérums de femmes se présentant pour stérilité, le Docteur BLACHE trouve 16 sérums positifs, soit 12 p. 100 de syphilis, et il ajoute :

« Dans ce pourcentage entre un certain nombre de causes d'erreurs, sérums positifs faux, cicatrices de lésions para-syphilitiques type pian », etc.

Le Docteur BLACHE arrive à considérer que :

« Les 33 p. 100 de sangs féminins positifs à la gono-réaction sont la signature d'une atteinte féminine comparable à la masculine par son importance, avec le même cortège de complications de cervicite dont nous trouvons témoignage aux biopsies du col, et de métrites du col et du corps, et enfin annexites, dont le moins averti des cliniciens est frappé dès qu'il interroge et examine quelques femmes en traitement pour dysménorrhée et stérilité, dont trois quarts des femmes se plaignent. »

« ... et enfin les hyperœstrogénies fonctionnelles qui frappent 75 p. 100 des femmes qui se sont présentées pour être examinées. »

Et il conclut :

« Il ne reste donc que la gonococcie qui présente une importance suffisante pour justifier une campagne contre la stérilité, étant entendu que si l'on veut avoir une augmentation plus rapide de la population, l'effort doit être porté sur les premiers mois et les toutes premières années des jeunes enfants. »

©SSA

Département du Nyong et Sanaga

Hopital de Yaoundé.

Le Médecin Commandant Armstrong, chirurgien des hôpitaux, et le Médecin Capitaine Denis ont traité 300 femmes pour stérilité en 1959.

Dans un rapport documenté sur la question, le Docteur Armstrong note que dans les cas de stérilité primitive, si l'on doit faire une part non négligeable aux causes anatomiques, aplasie génitale en particulier, ainsi qu'à des troubles hormonaux, les infections génitales restent l'énorme cause de stérilité, avec prédominance du gonocoque.

Considérant ensuite la stérilité par avortements répétés, on observe encore des causes anatomiques (malformations), des tumeurs génitales, des maladies générales (paludisme, tuberculose, malnutrition, anémie, etc.). Le Docteur Armstrong ne manque pas de signaler la « rate avorteuse ». Dans une région (Nyong et Sanaga) où le paludisme est en très nette régression, cette cause ne sera demain, nous l'espérons, qu'un souvenir. Enfin la grossesse extra-utérine est invoquée : ce n'est évidemment pas de la stérilité dans toute l'acception du terme, mais le résultat est néanmoins le même.

La stérilité secondaire a pour grande cause les infections génitales. Ici comme ailleurs, c'est le leit-motiv, puisqu'en réalité les deux auteurs considèrent que les causes inflammatoires représentent 70 p. 100 des cas de stérilité.

⁂

Il n'est guère possible de faire figurer dans un même tableau les résultats fournis par les chirurgiens des hôpitaux et l'Institut d'Hygiène de Douala d'une part, et ceux réunis d'autre part par les Directeurs Départementaux de la Santé Publique.

Les premiers sont en effet le fruit de recherches menées avec des moyens matériels infiniment plus importants que ceux dont disposaient les médecins des postes de brousse.

Aussi n'est-il pas étonnant que bien souvent les résultats fournis par les hôpitaux soient plus nuancés. C'est ainsi que le Docteur Parodi invoque pour la plupart de ses malades l'association d'obstruction tubaire inflammatoire avec des troubles hormonaux, des syphilis, un facteur rhésus négatif.

Mais s'il n'est guère possible de faire la somme de ces résultats, en raison de leurs précisions inégales, il est cependant intéressant de les comparer et troublant de constater que près de 65 p. 100 des femmes examinées dans les départements présentaient une stérilité de cause infectieuse, alors que les chirurgiens des hôpitaux de Douala et de Yaoundé, ainsi que le Médecin Chef de l'Institut d'Hygiène de Douala, soulignent l'importance considérable de ces mêmes facteurs infectieux, et plus particulièrement du gonocoque. Ce dernier apparaît encore comme le grand responsable de la stérilité dans les départements, puisqu'il a été invoqué dans 42,74 p. 100 des cas généraux, soit dans 66,20 p. 100 des causes infectieuses,

©SSA

N'essayons certes pas de faire dire aux chiffres plus qu'ils ne peuvent nous apprendre.

Répétons encore que les diagnostics ont pu être incomplets.

Il n'en reste pas moins l'unanimité troublante de tous les médecins ayant participé à l'enquête sur la stérilité, à mettre l'accent sur l'importance des facteurs infectieux dans la stérilité au Cameroun et, parmi eux, le rôle de premier plan des maladies vénériennes, peut-être syphilis, mais surtout, et de très loin, gonococcies. Certes, il est un peu simple de penser que diverses étiologies ne puissent se joindre ; les maladies générales ont une influence qu'il ne faut pas minimiser, le paludisme en particulier. Il n'en reste pas moins que la preuve est faite que la gonococcie est la cause n° 1 de la stérilité au Cameroun : notre enquête n'avait pas d'autre but.

Nous nous refusons d'ailleurs à admettre, jusqu'à preuve du contraire, que la stérilité par gonococcie puisse constituer un problème de dénatalité. Cependant, la fréquence de cette maladie est telle qu'elle constitue un problème de santé publique qui devait, dès le deuxième semestre 1959, nous inciter à orienter l'action du S.H.M.P. dans un sens très différent. Dans une campagne de masse contre les maladies vénériennes, la section « Tréponématoses » devenait pour la première fois la section « Tréponématoses-Gonococcies ».

(Travail du Service d'Hygiène Mobile et de Prophylaxie du Cameroun.)

©SSA

L'ANALGESIE PER-OPÉRATOIRE

AU PYRROLAMIDOL

par

B. CONSTANTIN
Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M.
Assistant des Hôpitaux des Tr. O.M.
Anesthésiologiste

Certains anesthésiologistes ont prôné le fractionnement des différents éléments constituant un acte anesthésique (1, 2, 3...). Cette attitude présente un « intérêt aussi bien doctrinal que pratique » ; en ce sens, elle nous paraît favorable aux anesthésies légères, ce qui est un but unanime.

Ces éléments sont au nombre de quatre :

— *La narcose* est l'abolition de la conscience. Les principaux narcotiques sont : les Barbiturates, le Viadril, l'Hémineurine. Avec les premiers, il y a une certaine action analgésique associée, ce qui autorise l'anesthésie chirurgicale. Avec l'Hémineurine — narcotique réellement pur — il est nécessaire d'y adjoindre un analgésique.

— *L'analgésie* est la perte de la sensibilité douloureuse. Elle peut être périphérique (rachianesthésie, blocs des plexus, extra-durale, etc.) ou centrale (Dolosal, Procaïne I.V., Pyrrolamidol).

— *La myorésolution* est assurée par les curarisants, curari-mimétiques de type D-Tubocurarine, Flaxedil, ou acétylcholino-mimétiques de type Succinylcholine.

— Enfin *la protection du sujet* dans sa maladie opératoire est assurée par les techniques de repolarisation faisant appel aux neuro-plégiques, aux apports énergétiques adaptés, dans le cadre associé, si nécessaire, des réanimations respiratoire et circulatoire, formant ainsi une véritable « réanimation cellulaire ».

Dans ce concept général ainsi présenté, le Pyrrolamidol a été l'objet du travail que nous présentons en proposant, après un court rappel pharmacologique, l'expérimentation animale que nous avons effectuée, et les résultats obtenus en clinique sur 80 opérés.

RAPPEL PHARMACOLOGIE

Synthétisé par P. Janssen (4), en 1955, à partir des méthadones dont il est un dérivé, le Pyrrolamidol (Palfium, R. 875) a été introduit en anesthésiologie par P. David et P. Deligne (3), J. du Cailar (1).

©SSA

Cet analgésique trouve rapidement ses indications dans la plupart des spécialités chirurgicales.

Nous rappellerons dans ce tableau les principales propriétés pharmacologiques du produit.

TABLEAU N° 1

PROPRIETES	MORPHINE	PYRROLAMIDOL
Doses équianalgésiques		
voie orale	68 mgs/kg	3,20 mgs/kg
voie s/c	13 "	0,87 mg/kg
voie I.V.	5 "	0,30 "
Doses léthales		
voie orale	610 mgs/kg	220 mgs/kg
voie s/c	470 "	230 "
voie I.V.	200 "	22 "
Index thérapeutique		
voie orale	8,97 mgs/kg	68,8 mgs/kg
voie s/c	39,2 "	187,5 "
voie I.V.	40 "	73,3 "

En bref, comparer Morphine, Dolosal et Pyrrolamidol sur le plan activité montrerait un index thérapeutique de :

10 à 95 pour la Morphine,

2 à 12 pour le Dolosal,

15 à 225 pour le Pyrrolamidol.

(L'index thérapeutique représente le rapport entre la dose toxique et la dose équianalgésique.)

Ces chiffres ont pour but de montrer que le Pyrrolamidol est l'analgésique le plus actif et le moins toxique.

Du point de vue anesthésique proprement dit, on peut résumer ainsi ses principales propriétés :

— Effet hypnotique pratiquement nul aux doses courantes. Un certain désintéressement se manifeste parfois au delà de 10 mg.

— Effet spasmolytique nul.

— Analgésique vingt fois supérieur à la morphine.

— Effet anti-réflexe laryngo-trachéal puissant.

— Effet dépresseur respiratoire par action centrale. L'antidote spécifique est la *Nalorphine*.

Outre que nous avons retrouvé ces effets sur nos malades, il nous paraît intéressant d'insister tout particulièrement sur deux points.

©SSA

a) **Effet hypnotique pratiquement nul, effet analgésique puissant**

Sur un malade conscient, ne subissant pas de narcose, on pourra mettre en évidence l'analgésie obtenue avec le Pyrrolamidol grâce aux tests classiques permettant la coopération du sujet : on constate une élévation marquée du seuil de la douleur.

Par contre, sous narcose, il appartiendra à la surveillance habituelle d'une anesthésie générale de reconnaître l'excitation douloureuse mal protégée. On sait, en effet, que sous analgésie insuffisante, l'apparition d'un pouls accéléré, une chute tensionnelle, une transpiration, etc. bien que non spécifiques sur malade curarisé (donc... immobilisé) sont autant de signes classiques très évocateurs. Ceci reste parfaitement valable sous Pyrrolamidol.

Ainsi, on peut se rendre aisément compte que l'association narcose-analgésie, obtenue par des moyens pharmacologiques différents, permet à tout moment (donc en fonction du geste chirurgical) un choix électif du produit réellement nécessaire. Devant une traction viscérale par exemple, le choix s'impose, précis et net, de l'analgésie ; on ne retirera aucun avantage de l'approfondissement d'une narcose qui par ailleurs est satisfaisante. Par contre, avec un anesthésique puissant — tel l'éther — l'approfondissement de l'analgésie entraîne *ipso facto* celui de la narcose, d'où dose élevée, pour un acte qui ne le nécessitait pas.

b) **Effet dépresseur central**

Mises à part les techniques avec utilisation de respirations artificielles mécaniques où le Pyrrolamidol s'est révélé un agent précieux d'induction (1, 2, 10), l'effet dépresseur central du Pyrrolamidol pourrait *a priori* paraître un écueil en pratique courante. *Certes, et l'on n'insistera jamais assez sur le fait que l'injection rapide et sans précaution d'une ampoule de Pyrrolamidol I.V. entraîne l'arrêt respiratoire.*

Mais il existe des techniques d'emploi de cet analgésique qui permettent l'obtention de bons résultats cliniques sans dépression. C'est surtout ce point qui nous a conduit à une expérimentation animale, dont nous allons résumer très brièvement les résultats.

EXPÉRIMENTATION RESPIRATOIRE

L'expérimentation animale a été effectuée au Laboratoire de Chirurgie Expérimentale et de Réanimation de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer du Pharo (Médecin Colonel Chippaux).

Sept chiens, âgés de 2 à 6 ans, pesant de 30 à 36 kg, bâtards de chiens loups, ont été prémédiqués avec le mélange Phénergan 0,050 et Dolosal 0,100 intra-musculaire, vingt minutes avant. Ils sont endormis au Pentiobarbital (0,30 I.V.), intubés sous Succinylcholine (50 mg) et mis sous R.P.R. (air 80 p. 100 + oxygène 20 p. 100). La

©SSA

narcose est entretenue soit au Penthiobarbital, soit au Viadril en perfusion. A la reprise respiratoire, le chien est mis à l'air libre et placé en surveillance spirographique pendant 15 minutes, ce qui assure sa stabilité en fréquence et en amplitude. Après quoi, on commence l'expérimentation.

Le Pyrrolamidol a été utilisé de deux façons différentes :

— soit mg par mg, dilué au 1/5 (cinq mg de Pyrrolamidol dans 20 cm³ d'eau) et injecté en 13 secondes chronométrées,

— soit associé à la Nalorphine sous la forme de PN 51 (11) :

— Pyrrolamidol 5 mg
— Nalorphine 1 mg

non dilué et l'injection est poussée rapidement.

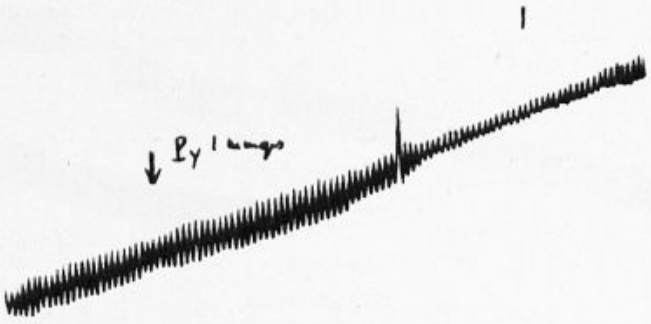
Les résultats obtenus varient suivant le narcotique utilisé.

a) Dans l'association Penthiobarbital + Pyrrolamidol, même compte tenu des précautions dont nous avons parlé, il peut survenir des dépressions respiratoires dans le genre de celle présentée sur le tracé 1. Le plus souvent, la restitution se produit sans assistance respiratoire en 2 à 3 minutes ; expérience praticable sur le chien, mais difficilement acceptable chez l'homme.

A chaque réinjection de Pyrrolamidol, des dépressions respiratoires de ce type peuvent survenir ; il s'agit d'un fait maintes fois signalé par de nombreux auteurs. Mais il n'est pas constant.

TRACÉ N° 1

Penthiobarbital + Pyrrolamidol : un exemple de dépression respiratoire.



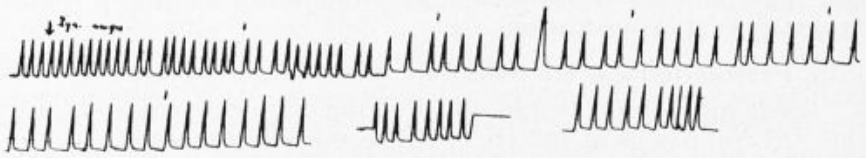
Ce qui justifie de conseiller une extrême prudence dans cette association. On doit avoir sous la main le matériel et posséder les compétences nécessaires pour pratiquer une éventuelle assistance respiratoire.

b) Dans l'association Viadril + Pyrrolamidol, telle que nous l'avons utilisée, il n'en va pas de même. Il y a une régularité plus grande des résultats qui mettent en évidence (tracé 2) l'augmentation de l'amplitude avec baisse de la fréquence.

©SSA

TRACÉ N° 2

Viadril en perfusion + Pyrrolamidol. On peut constater la baisse de la fréquence avec une augmentation de l'amplitude. Le volume courant/minute n'est guère modifié.



c) Les essais suivants ont été pratiqués avec le PN 51. Les tracés 3, 4 et 5 en sont des exemples qui montrent qu'associé à la Nalorphine, le Pyrrolamidol ne modifie pas le volume respiratoire par minute, dans les premières minutes. Par contre, avec les réinjections, on assiste à une hyperventilation très importante et durable.

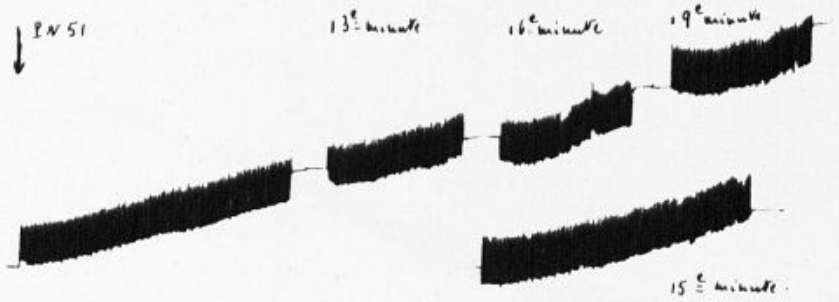
TRACÉ N° 3

L'injection de PN 51 ne modifie ni l'amplitude ni la fréquence dans les trois premières minutes.



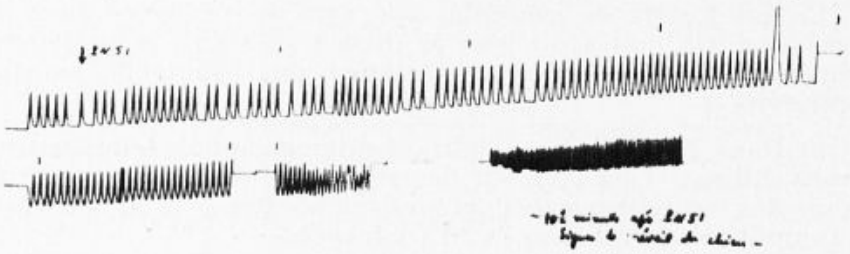
TRACÉ N° 4

On peut constater l'hyperventilation succédant à la 6e injection de PN 51 sur ce chien, hyperventilation qui persiste à la 15e minute.



TRACÉ N° 5

Ce chien a reçu, sans dépression, 4 mg de Pyrrolamidol (X). L'injection de PN 51 accélère le rythme respiratoire et provoque l'hyperventilation du tracé précédent.



©SSA

(Nous regrettons de ne pas avoir eu encore l'occasion de refaire ces essais avec l'association Hémineurine-Pyrrolamidol qui, en clinique, a une réputation d'excellent aloi).

UTILISATION DU PYRROLAMIDOL EN CLINIQUE (80 cas)

Cette étude sera divisée en deux parties :
— Etude respiratoire.
— Avantages et indications du Pyrrolamidol.

I. - Étude respiratoire

Les auteurs ont maintes fois signalé les conditions dans lesquelles peuvent survenir des dépressions respiratoires. Nous les rappellerons brièvement.

— Injecté seul, mg par mg, le Pyrrolamidol ne se comporte pas comme un dépresseur respiratoire. Il est nécessaire d'insister sur le fait qu'à certaines réinjections, le malade peut « oublier » de respirer ; lui en intimer l'ordre (sur malade conscient) permet le retour à une situation normale. Ce phénomène nous est arrivé une fois au 6e mg. Par ailleurs, sans être dépresseur, le Pyrrolamidol seul, entre le 5e et le 10e mg, permet l'adaptation aisée à une prothèse respiratoire.

— En association, les effets respiratoires du Pyrrolamidol varient.

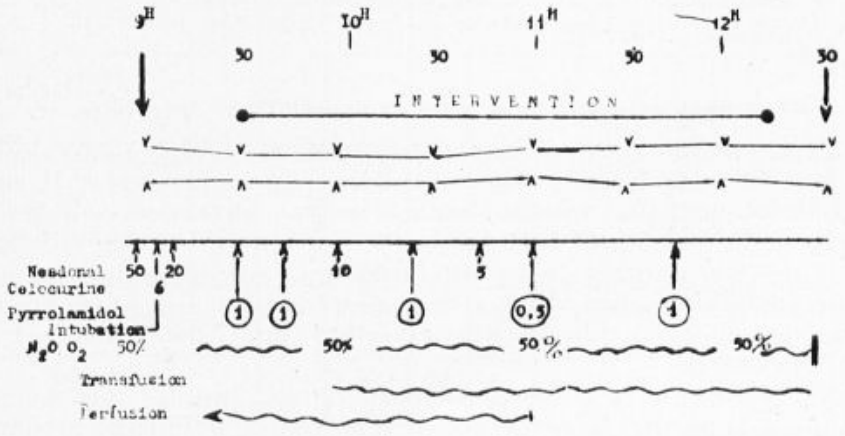
L'association Barbiturates + Pyrrolamidol + N_2O/O_2 à 50 p. 100.

David et Deligne ont montré que l'injection de Pyrrolamidol effectuée trop près d'une injection ou d'une réinjection d'un barbiturate peut entraîner un certain degré de dépression, pouvant aller jusqu'à l'apnée. Nous avons eu l'occasion de le constater à plusieurs reprises, au début de nos essais. C'est pourquoi, pour éviter ces ennuis, nous avons utilisé la technique suivante, que nous illustrons par une feuille d'anesthésie.

FEUILLE D'ANESTHESIE

Arthrodèses complexes du pied post-traumatiques

(F.... Triple arthrodèse I. 2. 1960)



©SSA

Les injections de Pyrrolamidol se font mg par mg, dilué au 1/5 et très lentement, loin des injections de barbiturates. On peut injecter de 3 à 6 mg de Pyrrolamidol.

Avec de telles précautions, nous n'avons presque plus de dépressions (contrôlées au spiromètre) : 5 p. 100 sur 50 malades. Ce chiffre est plus favorable que celui constaté après les injections de Dolosal pratiquées sans précautions.

L'association Viadril + Pyrrolamidol + N_2O/O_2 50 p. 100.

On remarque toujours l'importance de la vitesse d'injection. Mais, compte tenu de ce facteur, il n'y a par contre aucun effet de potentialisation par le Viadril, tout au plus la baisse de fréquence compensée par l'augmentation de l'amplitude. Voici le spirogramme d'un vieillard de 77 ans à son 4e mg de Pyrrolamidol.

TRACÉ N° 6

L'injection de Pyrrolamidol n'entraine chez ce malade aucune dépression respiratoire. Il s'agit du 4e mg au début de la 3e heure d'anesthésie (Viadril-Hydergine).



L'association dite de « Neuraleptanalgésie ».

Mis à part un cas où cette technique a été employée sans respirateur, et avec satisfaction, les autres malades ont tous été mis volontairement sous prothèse respiratoire à des fins de réanimation ou de protection. Notre expérience personnelle est encore trop brève pour que nous puissions en faire état.

L'association PN 51.

Les avantages respiratoires possibles sont contrebattus par une diminution très importante du pouvoir analgésique du Pyrrolamidol ; de ce fait, nous l'avons très rapidement abandonné, malgré les avantages considérables prônés en O.R.L. par SABATHIER (11).

II. - Avantages et indications du Pyrrolamidol per-opératoire

Notre insistance à poursuivre une étude respiratoire aussi longue est justifiée par les nécessités inspirées par la prudence. Il serait regrettable que, par méconnaissance ou par imprudence, le lecteur rejette le Pyrrolamidol avec l'étiquette « inutilisable en anesthésie ».

Car les avantages du Pyrrolamidol sont considérables ; sa puissance analgésique, son absence de toxicité le placent au tout premier rang des moyens pharmacodynamiques dont peut disposer un anesthésiste.

En réduisant les doses de narcotiques, inutiles sur le plan analgésie, il permet la réduction de leur action toxique bien connue.

©SSA

Dans notre pratique par exemple, les doses de Penthiobarbital sont réduites de 30 p. 100 en moyenne, dont plus de 80 p. 100 pour les réinjections, avec l'utilisation de 2 à 3 mg de Pyrrolamidol, dans une anesthésie de 3-4 heures. (Cft la feuille d'anesthésie et le tableau 2.)

Les conclusions avec le Viadril sont absolument superposables.

La narcose est à ce point légère qu'assez souvent, les malades récupèrent leurs réflexes au moment de la fermeture cutanée, si l'on a coupé le Protoxyde d'azote. Parfois même, la conscience réapparaît avec le maintien d'une analgésie parfaite. C'est ainsi qu'on a pu voir des malades intubés, conscients et supportant parfaitement bien les sondes d'intubation trachéale, sans aucun mouvement de toux. De telles observations sont maintenant classiques.

Au réveil, qui est instantané et indépendant de la posologie du Pyrrolamidol, on est en présence de malades très lucides, non agités et ne souffrant pas. Particulièrement en chirurgie orthopédique où la douleur post-opératoire est bien connue, nos malades ne reçoivent pratiquement aucun calmant dans l'après-midi ; leur prescription pour la nuit est conditionnelle.

En chirurgie digestive, il n'y a aucun vomissement, ni retard imputable au Pyrrolamidol dans la reprise du transit. Enfin, sur le plan biologique, aucun auteur ne met en évidence de troubles qui lui soient liés.

Les indications du Pyrrolamidol, en analgésie per-opératoire, dépendent essentiellement de l'intervention, du terrain, des circonstances matérielles et du schéma de l'anesthésie. Sur ce choix, il nous paraît intéressant d'apporter, sous forme de tableaux, les éléments tirés de notre pratique.

Ce tableau n° 2 montre la puissance narco-analgésique du mélange Pyrrolamidol + N_2O. On voit en effet que les doses, tant de barbituriques que de Viadril, augmentent très peu par rapport à la durée de l'anesthésie, à l'inverse de celles du Pyrrolamidol qui

I. — Durée de l'anesthésie. — Association narcotique. — Posologie du Pyrrolamidol.

TABLEAU N° 2

Durée anesthésie	Barbiturates+N_2O + Pyrrolamidol			Viadril +N_2O + Pyrrolamidol			Autres associations
	Nbre	Dose Barb.	Dose Pyr.	Nbre	Dose Viad.	Dose Pyr.	Nbre dose Pyr.
Inférieure ou égale à une heure	4	0,70 g	2 mgs	2	1 g	I,5 mg	0
De 1 à 2 heures	16	0,70 g	3 mgs	3	1,50 g	2 mgs	0
De 2 à 3 heures	12	0,70 g	3 mgs	7	1,50 g	3 mgs	0
De 3 à 4 heures	6	0,70 g	3 mgs	5	1,50 g	4 mgs	6. de 6 à 17 mgs
Supérieure à 4 h.	3	0,90 g	4 mgs	9	2 gs	5 mgs	2. 10 et 12 mgs

©SSA

semblent bien lui être parallèles. Ceci est en faveur des anesthésies légères que nous recherchons.

Nous n'avons pas fait figurer sur ce tableau les associations, soit en neurolytiques, soit en curarisants. Des études ont été effectuées sur ces points ; leur indépendance vis-à-vis du Pyrrolamidol a été notée par de nombreux auteurs. Il faut souligner toutefois que l'analgésie procurée par le Pyrrolamidol favorise l'hypotonie musculaire. Par ailleurs, avec le RO-40403, nouveau neuroplégique, on note une fréquence respiratoire légèrement supérieure à celle constatée avec les autres neuroplégiques.

II. — En fonction du risque opératoire.

Trois tableaux (nos 3, 4 et 5) rendent compte des rapports liant l'âge, le risque et le type de chirurgie. Nous n'indiquerons que le nombre de cas dans chaque catégorie.

TABLEAU N° 3

A G E S	Barbiturates +N_2O + Pyrrolamidol	Viadil +N_2O + Pyrrolamidol	Autres associations
de 20 à 40 ans	35	13	3
de 40 à 60 ans	6	8	2
au-delà de 60 ans	0	5	3

TABLEAU N° 4

Risque	Barbiturates+N_2O + Pyrrolamidol	Viadril+N_2O + Pyrrolamidol	Autres associations
I	28	4	0
2	8	5	0
3	5	12	4
4	0	5	4

TABLEAU N° 5

ACTES CHIRURGICAUX	Barbiturates+N_2O + Pyrrolamidol	Viadril+ N_2O + Pyrrolamidol	Autres associations
Orthopédie membres	26	10	0
Orthopédie hanches et vertébres	1	5	5
Appareil digestif	10	8	3
Loge rénale	4	3	0

©SSA

Age. — Les âges extrêmes ont été 19 et 87 ans.

Risque. — Nous avons adopté la classification de SAKLAD, correspondant aux indices suivants :

1. — Il n'y a aucune tare pathologique : le risque est mineur.
2. — Il existe une affection, mais elle est indépendante de l'acte opératoire : le risque est faible.
3. — Il existe une affection pouvant retentir sur les suites opératoires : il existe un risque non négligeable.
4. — L'affection peut avoir des répercussions graves : le risque est important.

5, 6 et 7 sont des indices de haute gravité (soit moribond, soit associant 3 + 4 ou 4 + 5). Nous n'avons pas eu ce genre de malades dans notre étude.

Ces tableaux ainsi réunis tendent à montrer plusieurs faits intéressants en ce qui concerne les avantages procurés par le Pyrrolamidol.

a) L'association Viadril - Protoxyde d'azote - Pyrrolamidol augmente en fréquence comme le risque opératoire. Or, nous avons montré notre désir d'utiliser des anesthésies légères. Le Pyrrolamidol paraît donc favorable, dans ses associations, au but que nous nous étions fixé au début de ce travail.

b) L'importance du nombre de cas en chirurgie orthopédique montre l'intérêt de l'analgésie post-opératoire que nous avons constatée avec suffisamment de conviction pour en poser une indication intéressante.

CONCLUSIONS

En rapportant ce travail sur l'intéressante contribution du Pyrrolamidol à l'analgésie per-opératoire, nous avons recherché quelques critères sur les anesthésies légères, l'un des soucis les plus constants.

Il ne nous appartient pas, sur une série aussi courte, de dresser des conclusions tant statistiques que scientifiques. Tout au plus pouvons-nous y apporter une impression favorable sur le plan clinique.

Si l'expérimentation sur le chien nous apporte la visualisation de certains effets dépresseurs respiratoires, nous avons pu montrer que des précautions très précises et de justes indications pouvaient en clinique mettre en évidence les précieuses qualités analgésiques du Pyrrolamidol.

Ce travail correspond à une technique ; il est reconnu (et nous avons tenu à apporter notre modeste contribution à ce facteur), que le Pyrrolamidol ainsi utilisé présente encore des inconvénints. Mais l'on sait également qu'une technique est souvent améliorée par celle qui lui succède. Il est d'ores et déjà certain que le Pyrrolamidol y prendra une place aussi importante, avec des conditions d'emploi peut-être moins draconiennes.

©SSA

Aussi, dans ce cadre optimiste, nous a-t-il paru intéressant de faire le point, en attendant que les conditions matérielles puissent permettre aux utilisateurs du Pyrrolamidol la réalisation des neuroleptanalgésies.

Travail effectué dans le Service de Clinique chirurgicale de l'Hôpital Michel-Lévy

Médecin Colonel CHIPPAUX

Professeur de Clinique chirurgicale exotique.

BIBLIOGRAPHIE

1 — DU CAILAR (J.), VERNETTE-DURAND (M.), HERAIL (J.) et RIOUX (J.). — *Anesth. Analg. Réan.*, 16 (1), 141-154, 1959.
2 — HUGUENARD (P.). — *Agressologie*, 1 (2), 197-209, 1960.
3 — DAVID (M.) et DELIGNE (P.). — *Presse Méd.*, 65 (32), 731-733, 1957.
4 — JANSSEN (P.). — *J. Am. Chem. Soc.*, 78, 3862, 1956.
5 — CASTEL (P.), ATTISSO (M.) et SERRE (L.). — Société Pharm. de Montpellier. Séance du 18 juin 1957.
6 — CREYSSEL (J.) et DELEUZE (R.). — Société Chir. de Lyon. Séance du 3 mars 1960
7 — TOULOUSE (R.) et LE COZ (A.). — *Ouest Méd.*, 26 octobre 1958.
8 — DELARUE (G.), HERVÉ (A.), SUQUET (X.) et CONSTANTIN (B.). — *Anest. Analg. Réan.*, 17 (2), 222-226, 1960.
9 — LEBOURG (L.), MUGUIER (A.) et LAUFER (J.). — Société Stomat. et Chir. max. et faciale. Séance du 17 décembre 1957.
10 — DE CASTRO (J.) et MUNDELEER (P.). — *Anesth. Analg. Réan.*, 16 (5), 1022-1056, 1959.
11 — SABATHIER (M.). — Communication Société Anesth. Analg. Réan. Séance du 13 juin 1960.

©SSA

LA SPIROGRAPHIE : SON INTÉRÊT EN RÉANIMATION MÉDICALE ET CHIRURGICALE

par

B. CONSTANTIN et S. PLOUVIER

Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M. Anesthésiologiste

Médecin Aspirant du Service de Santé des Tr. O.M.

Dans une formation hospitalière d'Outre-mer, la réanimation est bien souvent démunie en moyens d'investigation para-clinique. La spirographie apporte une contribution majeure, et c'est à ce titre qu'elle nous paraît présenter un intérêt certain, avec des conditions budgétaires très accessibles.

Nous avons disposé, pendant six mois, de cet appareillage à l'Hôpital Michel-Lévy, dans les Services du Médecin Colonel CHIPPAUX. Notre propos vise à mettre en évidence les avantages qu'il procure sur les plans médical, chirurgical et anesthésie-réanimation.

I. - DESCRIPTION DU MATÉRIEL

« L'Expirograph GODART » est un appareil moderne qui met en application les principes anciens et bien connus de la spirométrie en circuit fermé. Le gaz, contenu dans une cloche renversée sur une cuve à eau, est inspiré par le sujet, et un inscripteur note les mouvements de la cloche. Un jeu de soupape commande le sens du circuit et le gaz carbonique expiré est fixé par la chaux sodée contenue dans un bac.

Nous avons trouvé, dans l'appareil présenté, de nombreux avantages sur ses prédécesseurs. Notamment, plusieurs éléments permettent de se rapprocher des meilleures conditions physiologiques. Ce sont :

- La cloche en laiton chromé très légère, ce qui d'ailleurs nécessite une manipulation très douce.
- Des valves en caoutchouc, montées sur pivot caoutchouté.
- Des tuyaux annelés de forte section (25 mm de diamètre).

D'autre part, un kymographe à deux vitesses permet un déroulement constant et régulier du papier sur lequel l'inscription à l'encre est fine et sans bavures. Le papier millimétré permet, grâce à l'échelle choisie, de pratiquer les calculs nécessaires, avec une grande facilité.

La photographie de l'appareil se trouve sur la figure n° 1, avec quelques coordonnées.

©SSA

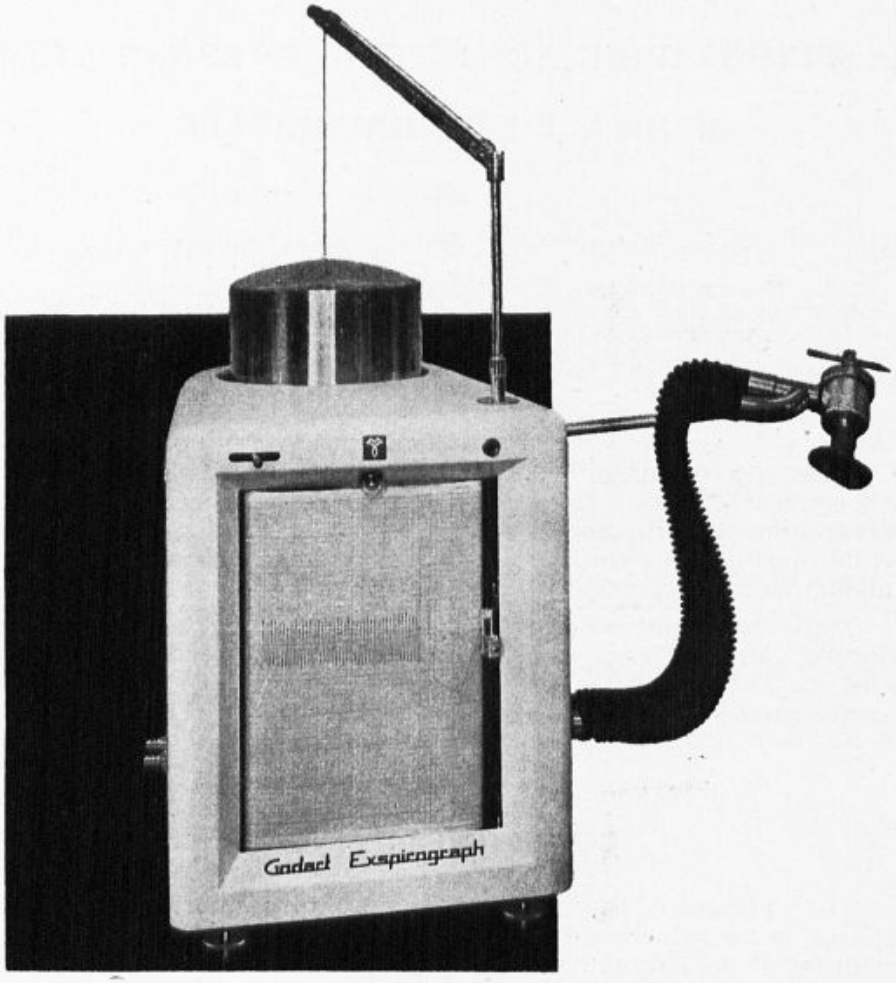


Fig. 1. — Expirograph Godart

— Capacité de la cloche spirométrique de 9 litres.
— Fonctionnement sur 220 volts, 50 périodes.
— Kymographe à deux vitesses de déroulement, 60 et 1.200 mm par minute.
— Absorbeur de chaux sodée de 500 g.

II. - EXPLORATION FONCTIONNELLE PULMONAIRE

L'investigation pulmonaire est un examen difficile et très spécialisé. Cependant, il est possible, compte tenu de limites bien déterminées, d'obtenir un certain degré d'appréciation dans un examen ventilatoire, avec la spirographie telle que nous l'avons pratiquée.

©SSA

Les différents Services de Médecine, de Chirurgie, soit à l'Hôpital Michel-Lévy, soit à l'Hôpital de Montolivet, nous ont confié, sur six mois, soixante malades environ, se décomposant ainsi :

Malades asthmatiques	12
» emphysémateux	8
» sécrétants	6
» chirurgicaux	16
» divers	3
Dépistage de malades normaux	15
	60

Nous avons groupé, dans les malades chirurgicaux, les bilans pré-opératoires (chirurgie intra ou extra-thoracique) et les bilans après traumatismes thoraciques.

HOPITAL MILITAIRE MICHEL-LEVY
RÉANIMATION - LARREY
Exploration fonctionnelle pulmonaire

Examen pratiqué le : N°
NOM : Service :
Médecin traitant :

Justification clinique :

Age : Poids : Taille : Surface corporelle :

Etude du spirogramme.	Normal théorique	En air	En O_2	RAPPORTS
— Volume courant en cm^3.....				$\frac{\text{Vol. exp. réserve}}{\text{C.V.}}$ =
— Fréquence				
— Capacité vitale				$\frac{\text{Vol. insp. réserve}}{\text{C.V.}}$ =
— Volume expiratoire de réserve...				
— Volume inspiratoire de réserve...				$\frac{\text{V.E.M.S.}}{\text{C.V.}}$ =
— Ventilation/minute				$\frac{\text{V.M.M. théorique}}{\text{Coef. d'Anthony}}$ =
— Vol. exp. max./seconde.....				
— Vol. max./minute				$\frac{\text{Vent./minute}}{\text{Cons. } O_2\text{/minute}}$ =
— Consommation O_2/minute				
— Epreuves pharmacodynamiques ..				

— *Examen sanguin.* G. R. : Hématocrite : R.A. :
Oxymétrie : P H : P CO_2 :
(*) P O_2 :

— *Conclusion :*

Fig. 2

(*) Les tests sanguins d'oxymétrie, de pH, de pCO_2 et de pO_2 sont indépendants de la spirographie.

©SSA

Sur ces soixante malades, 5, soit 8 p. 100 environ seulement, ont été adressés au Centre hospitalier d'exploration fonctionnelle pulmonaire de Marseille pour bilans complémentaires nécessitant les techniques approfondies.

Nous montrons sur la figure n° 2 un exemple des fiches qui nous permettent de transcrire les résultats de l'enregistrement, tels que nous les communiquons aux médecins traitants.

Sans vouloir approfondir l'interprétation des différents tracés que nous avons obtenus, il nous paraît cependant intéressant de grouper sur les clichés suivants quelques exemples de tracés obtenus.

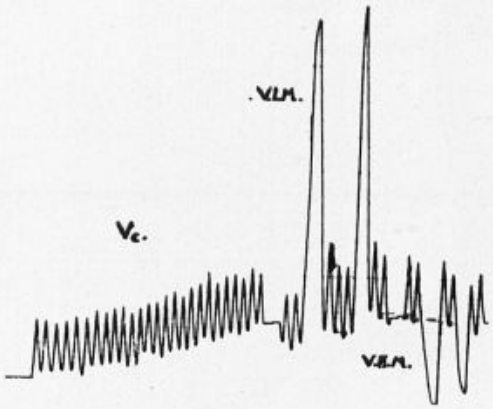
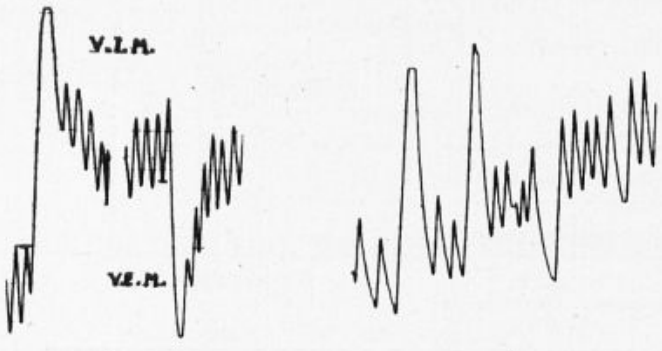


Fig. 3
Tracé normal groupant trois éléments.



a *b*

Fig. 4
a) Emphysème.
b) Dilatation des bronches. Hypersécrétant.

©SSA

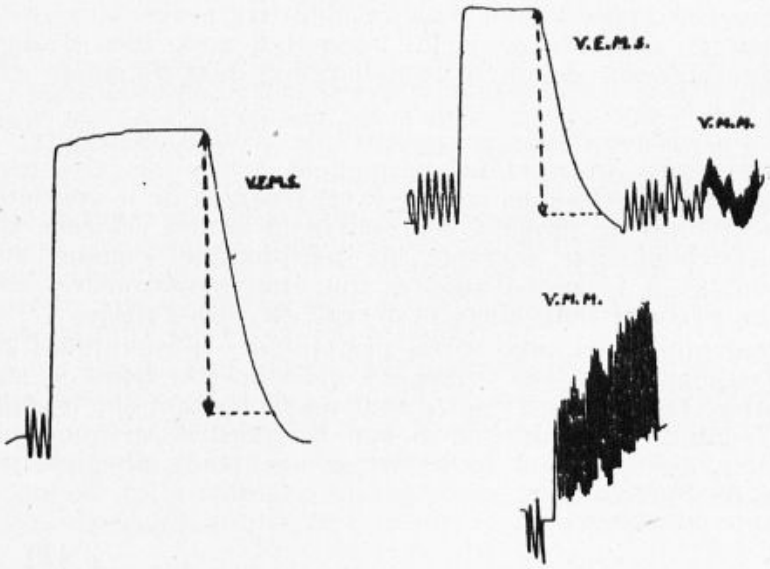


Fig. 5
Epreuves d'effort chez un traumatisé thoracique récent, avant et après gymnastique respiratoire.

III. - INVESTIGATION MÉTABOLIQUE ANESTHÉSIE ET RÉANIMATION

La mesure de la consommation d'oxygène est un élément indispensable pour l'investigation métabolique. Il est bien connu, par exemple, que le calcul du métabolisme basal permet de suivre avec fidélité certains caractères des affections thyroïdiennes. L'appareillage présenté le permet, mais nous n'avons eu que rarement l'occasion de pratiquer des métabolismes de base.

Pourtant, on utilise fort peu cette mesure dans d'autres affections où le retentissement métabolique n'est pas moindre. En matière de réanimation notamment, son appréciation se révèle très utile devant l'hypercatabolisme post-agressif, quelle que soit l'agression en cause, d'ailleurs.

— En hibernothérapie par exemple, on ne peut considérer une neuroplégie réellement efficace et salutaire que dans la mesure où l'on crée une baisse de ce métabolisme. Encore faut-il pouvoir le mesurer et guider sa thérapeutique sur les données que procure l'estimation de la consommation d'oxygène.

— Au cours d'une alimentation parentérale, devant un apport en substrat oxydable insuffisant (ce qu'un simple calcul de l'équivalence énergétique permet avec aisance), on sait qu'un appel complémentaire est fait aux dépens des protéines tissulaires, d'où bilan azoté négatif, ce qui est défavorable. On conçoit dès lors la valeur que vont prendre les mesures de consommation d'oxygène, tant pour suivre l'évolution au cours des réactions oscillantes que pour guider le réajustement énergétique de la thérapeutique.

©SSA

Avec le Médecin-Colonel DELAHOUSSE, l'un de nous a eu l'occasion de rapporter l'observation d'un malade très grave, suivi deux fois par jour de cette façon, ce qui permettait aussi bien d'adapter la thérapeutique que de suivre l'amélioration dont c'était un excellent signe.

Enfin, en anesthésie, les mesures de ventilation respiratoire, au décours d'une intervention, permettent seules de visualiser une dépression infra-clinique, comme il est fréquent de le constater, lors de l'utilisation de drogues dépressives (à action centrale, de type penthiobarbital, par exemple, ou périphérique comme avec les curarisants). A ce sens d'ailleurs, une simple spirométrie est suffisante en pratique journalière et devrait être généralisée.

Pour notre part, nous avons pratiqué des spirographies dans un but d'enseignement aux infirmiers aides-anesthésistes en stage de formation. Les enregistrements sont pratiqués tant sur le chien que sur l'homme. Nous apportons sur les clichés suivants quelques exemples, en renvoyant le lecteur à une étude plus spécifique à propos du Pyrrolamidol.

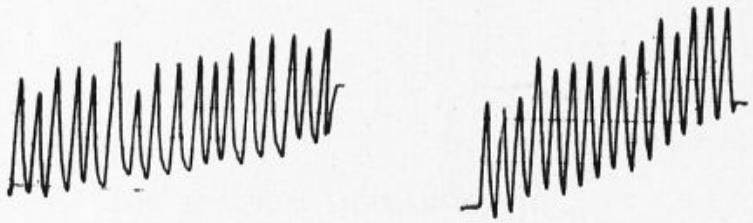


Fig. 6

Contrôle spirographique avant et après une intervention (Pott dorso-lombaire) ayant nécessité l'emploi de dépresseurs respiratoires. Le 2e tracé est pratiqué avant détubation et renvoi du malade dans son lit.

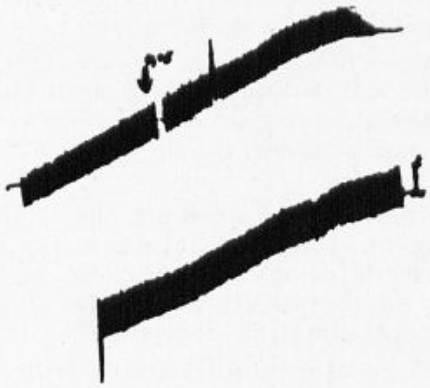


Fig. 7

Sur chien :

a) Injection démonstrative de Succinylcholine 0,05 g I.V. Apnée obtenue en 40 secondes. On remarquera que la dépression respiratoire réelle précède de très peu l'arrêt respiratoire, ce qui correspond bien à la pharmacologie du curarisant employé ici, sous cette forme.

b) Reprise respiratoire après 3 h 30 de respiration artificielle mécanique au R.P.R.

©SSA

CONCLUSION

Il nous a paru intéressant de soumettre au lecteur d'Outre-mer notre expérience de l'enregistrement respiratoire. En soulignant tout d'abord les caractéristiques de l'appareillage, nous avons voulu attirer son attention sur les services qu'il peut rendre, ainsi que montrer l'éventail de ses possibilités.

On a pu voir aussi que, quoique modeste en regard de la complexe exploration fonctionnelle pulmonaire, la spirographie permet de pratiquer des bilans utiles, tant en matière de diagnostic, d'expertise, qu'en matière de traitement pour juger d'une évolution clinique et faire la part réelle de l'affection.

Nous avons enfin montré qu'en anesthésie, et surtout en réanimation, les différentes mesures obtenues trouvent ici une efficacité majeure dans la gamme des examens paracliniques nécessaires.

Ce sont ces quelques éléments qui nous permettent de poser la justification de la spirographie dans une formation hospitalière où les actes de réanimation sont conduits avec la prudence souhaitable.

Travail effectué
dans le Service de Chirurgie Générale
(Médecin Colonel CHIPPAUX)
Service des Post-Opérés - Réanimation.

©SSA

FAITS CLINIQUES

TROIS FRÈRES AFRICAINS ATTEINTS DE DYSPLASIE SPONDYLO-ÉPIPHYSAIRE TARDIVE

par

L. CAVE
Médecin Commandant du Service de Santé des Tr. O.M.
Assistant d'Electro-Radiologie

et

P. GBEZO
Médecin Africain Principal à l'Hôpital de Saint-Louis

Nous rapportons l'observation d'un jeune Africain de 22 ans pour lequel les examens radiologiques, puis l'enquête familiale, nous ont amenés à porter le diagnostic de dysplasie spondylo-épiphysaire tardive. Deux de ses frères présentent la même affection.

OBSERVATION.

Sow O... a été adressé à l'Hôpital de Saint-Louis le 13-1-1960, pour raideur de la région dorso-lombaire et troubles de la marche.

A l'entrée, il se plaint d'assez vives douleurs des lombes et des hanches, douleurs évoluant depuis plusieurs années mais qui vont en s'accentuant depuis un an. Elles sont plus vives en fin de journée. Notre malade est un jeune Peulh de 22 ans, natif d'un village du Bas-Sénégal, et qui frappe dès l'abord par sa petite taille = 1,45 m. Il a la musculature et le développement sexuel d'un adulte, avec poils du visage, poils pubiens et axillaires. On est frappé par le fait que — les bras pendants le long du corps, debout — l'extrémité des doigts touche la tête du péroné : la brièveté du tronc contraste de façon évidente avec la longueur normale des membres.

De dos, on note une légère scoliose dorsale haute, à convexité droite, qui entraine un petit abaissement de l'épaule gauche, par rapport à la droite.

De profil, il y a une discrète protrusion sternale antérieure, et une discrète accentuation de la cyphose dorsale et de l'ensellure lombaire.

Mais il n'y a pas de déformation de la tête, les traits du visage sont réguliers ; aucune déformation des membres (pas de *genu valgum* ou *varum* en particulier). On note les pieds plats, mais sans appui sur les bords internes.

La démarche est un peu « en canard » parce qu'elle est douloureuse au niveau des hanches dont l'ensemble des mouvements passifs est limité. Mais l'anomalie importante au niveau des membres est l'hyperlaxité ligamentaire, particulièrement facile à mettre en évidence au niveau des doigts des mains que l'on amène aisément en extension à 90° sur leurs métacarpiens.

Après nous être fait confirmer son âge (de 21 à 23 ans) nous avons trouvé les mensurations suivantes :

Taille debout : 145 cm ; taille assis : 65 cm ; longueur totale du membre supérieur (acromion — extrémité du médius) : 75 cm; longueur totale du membre inférieur (épine iliaque antéro-supérieure — sol) = 89 cm ; pubis — sol : 79 cm ; indice cormique (taille assis multipliée par 100, sur taille debout) : 44,2 (normalement, supérieur à 52).

On a noté enfin que notre malade est un campagnard un peu timide, mais comprenant assez bien le français et paraissant d'une intelligence moyenne.

©SSA

L'examen radiologique a mis en évidence deux anomalies importantes : la platyspondylie généralisée et les altérations coxo-fémorales bilatérales.

Toutes les vertèbres, cervicales, dorsales et lombaires sont diminuées de hauteur.

Dans l'ensemble, les courbures rachidiennes normales sont sensiblement conservées, sauf un léger mouvement cypho-scoliotique cervico-dorsal.

Au rachis cervical, les corps de C2, C3 et C4 sont particulièrement aplatis et de forme rectangulaire.

Les vertèbres dorsales ont toutes aussi l'aspect rectangulaire anormal (« vertèbres de poissons ») avec des angles bien marqués, tendant à s'effiler. Leur diminution de hauteur est responsable de la brièveté du tronc et du pincement important des espaces intercostaux : le point le plus bas du gril costal est à deux travers de doigts de la ligne des crêtes iliaques.

Les vertèbres lombaires ont le même aspect, mais on note que l'aplatissement est surtout net pour les six dernières dorsales et les trois premières lombaires.

Dans l'ensemble, les espaces intervertébraux sont étroits. Dans la région lombaire, de profil, l'espace intervertébral est ouvert, béant, dans son 1/3 antérieur, flou, un peu opaque dans ses 2/3 postérieurs. Beaucoup d'espaces intervertébraux, à tous les étages, sont encombrés (lorsqu'ils ne sont pas exactement enfilés par le rayon central) par les irrégularités ou le feuilletage horizontal des plateaux. Plusieurs de ceux-ci sont marqués d'empreintes nucléaires rétro-marginales antérieures ; et de nombreux angles, soit de face, soit de profil, présentent des déformations « en lipping » ou « tongue shaped ».

Sur un bassin de petites dimensions, les lésions coxo-fémorales sont bilatérales et sensiblement symétriques, traduisant la coxarthrose : les cols fémoraux sont raccourcis, les angles cervico-diaphysaires ouverts (coxavalga à 155°).

Les contours céphaliques sont irréguliers ; les têtes aplaties tendent à se subluxer en haut et en dehors (ruptures des arcs cervico-obturateurs) ; il en résulte un pincement de l'interligne au niveau des toits cotyloïdiens qui présentent une réaction condensante.

On note que les branches horizontales du pubis sont atrophiées et grêles, alors que les branches ischio-pubiennes sont de fort volume, bien qu'hypocalcifiées.

Le dessin du détroit supérieur n'est pas déformé.

Aux autres articulations, on relève la décalcification épiphysaire des épaules, des cou-de-pieds et surtout des genoux, au niveau desquels il y a, en outre, effacement des reliefs de l'interligne articulaire, du côté tibial (épines arrondies) comme du côté fémoral, l'ensemble réalisant un interligne plus large que normalement. Mais nulle part on ne trouve d'anomalie métaphysaire.

Il n'y a pas non plus de déformation ou d'anomalie cranio-faciale et la denture est très bonne. On relève toutefois la pneumatisation du sinus sphénoïdal et l'hyperostose des parois de la selle turcique, qui réduit les dimensions de la clarté hypophysaire.

Les examens de laboratoire (Pharmacien Capitaine GILARDEAU) ont donné les résultats suivants :

Calcémie très diminuée : 70 mg p. 1.000.

Activité phosphatique très augmentée : 27 unités.

King p. 100 (normale de 3 à 14).

Electrophorèse : diminution très forte de l'albumine, α_1, α_2 et γ augmentées, β normale.

Kahn, Kline, V.D.R.L. = négatives.

Urée = 0,20 g p. 1.000.

Hémogramme : hypoglobulie modérée.

Pas d'anomalie morphologique des hématies.

Urines : claires, ni sucre, ni albumine.

Très rares cristaux d'oxalate, de triphosphate et de sulfate de calcium.

Enfin, il était important de noter l'absence de gros foie et de grosse rate, ainsi que les résultats négatifs de l'examen ophtalmologique (Dr JOIGNY) : transparence cornéenne normale et, en général, absence de lésion du segment antérieur pour les deux yeux.

DISCUSSION

A la fin de notre bilan radio-clinique, nous étions donc en présence d'un grand nain africain de 22 ans, 1,45 m, à rachis court avec membres de taille subnormale, un massif cranio-facial normal, pas d'anomalie sexuelle, intelligence développée.

Platyspondylie et coxarthrose précoce bilatérale.

©SSA

Pas d'anomalies viscérale ni oculaire.

Nous sommes arrivés progressivement au diagnostic de dysplasie spondylo-épiphysaire tardive, sans penser d'abord que ce seraient les éléments génétiques qui nous apporteraient la certitude à la lumière des articles de MAROTEAUX et collaborateurs que nous avons retrouvés.

Dans le groupe des nanismes endocriniens, les nanismes hypothyroïdiens et hypophysaires le sont par retard d'apparition des noyaux d'ossification et persistance des cartilages de conjugaison. Or, chez notre malade de 22 ans, on ne trouve aucun cartilage conjugal. En outre, le myxœdème va avec crétinisme et infiltration des tissus, le nanisme hypophysaire va avec des troubles pubertaires et de l'infantilisme génital. Tout ceci n'était pas le cas de notre malade.

Le rachitisme était évoqué par l'importante hypocalcémie et les décalcifications épiphysaires. Mais nous n'avons pas d'altérations des métaphyses. Nous n'avons pas les déformations des membres ni les incurvations osseuses caractéristiques du rachitisme, même de celui de l'adolescent.

Enfin, les altérations vertébrales particulières de notre sujet n'ont rien de commun, radiologiquement, avec les anomalies à grande cypho-scoliose, et les déformations graves du bassin propres au rachitisme.

Dans l'ostéogenèse imparfaite, les corps vertébraux sont biconvexes, très transparents avec des striations transversales en plein corps, l'altération des dents, les déformations des membres, les fractures spontanées, sans parler de l'aspect bleuté des sclérotiques. Rien de cela dans notre cas.

Dans le groupe des nanismes génétiques, nous avons facilement éliminé : l'achondroplasie qui est un nanisme micromélique, beaucoup plus grave que le nôtre et la maladie de Hurler ou gargouillisme, nanisme bien particulier, allant avec un cortège de déformations cranio-faciales, des troubles psychiques, des altérations cornéennes et l'hépato-splénomégalie.

Nous arrivions donc aux problèmes des dysplasies spondylo-épiphysaires et nous pensions à la maladie de Morquio.

Les dysplasies spondylo-épiphysaires, — la maladie de Scheuerman, épiphysose vertébrale douloureuse — entraînent à l'âge adulte des déformations cypho-scoliotiques plus ou moins graves, mais non responsables de nanisme.

Dans la dysplasie poly-épiphysaire des adultes petits (1,50 m), les atteintes vertébrales sont accessoires, le tableau est dominé par les altérations épiphysaires multiples avec des déformations de la métaphyse.

La maladie de Morquio dans ses descriptions classiques correspond exactement au tableau de notre malade. Chondro-dysplasie spondylo-épiphysaire dans laquelle la platyspondylie généralisée est le fait dominant, responsable du nanisme par rachis court non achondroplasique. Il n'y a pas d'anomalie cranio-faciale (élimination de la maladie de Hurler), pas de retard pubertaire (comme dans le nanisme hypophysaire), pas de retard psychique. Enfin parmi la multiplicité des atteintes épiphysaires possibles, les altérations coxo-fémorales sont les plus fréquentes et les plus évidentes. La laxité

©SSA

ligamentaire et la négativité des signes viscéraux et oculaires font partie du syndrome complet.

Restaient les caractères génétiques de la maladie. Il ressort des nombreuses publications de maladies de Morquio que c'est une affection génétique transmise suivant le mode récessif autosomique (non sexuel) qui touche donc également les deux sexes. Enfin elle se manifeste dès la 1re ou la 2e année de la vie.

Nous étions donc amenés à interroger notre malade sur sa famille. Nous avons appris qu'il avait deux autres frères, plus âgés que lui et sensiblement de sa taille. Nous avons fait la connaissance de l'un d'eux, S. A., instituteur à Saint-Louis. C'est ce dernier qui a facilité notre enquête et nous a donné les renseignements suivants, lesquels nous ont été confirmés par l'infirmier de leur village et par un de leurs parents, fonctionnaire à Saint-Louis. Les tailles, à part celles de S. O. et de S. A., ont été établies par comparaison avec les personnes présentes à l'interrogation. Nous avons donc appris que d'un même père (1,75 m) et d'une même mère (1,68 m) étaient nés 5 filles et 5 garçons, le plus jeune étant notre malade (22 ans), le plus âgé ayant une quarantaine d'années. Parmi les 5 filles, une est de taille moyenne, les 4 autres mesurent plus de 1,70 m. Parmi les 5 garçons, l'un a 1,80 m, l'autre 1,60 m et trois sont petits : S. M. que nous n'avons pu voir, 28 ans, environ 1,45 m ; S. A., 25 ans, 1,43 m., mesuré et S. O., notre malade.

Il n'y a pas consanguinité entre le père et la mère. Enfin, tous nous ont dit que leur mère avait un père de petite taille.

Le tableau suivant résume ces faits :

Père grand — Mère normale	*Père petit* — Mère normale
Père 1 m 75	Mère 1 m 68
cinq filles	cinq garçons
tailles moyennes	un : 1 m 80
ou supérieures à 1 m 70	un : 1 m 60
	S... M... : 1 m 45
	S... A... : 1 m 43
	S...O... : 1 m 45

Nous avons fait des clichés de S. A. et nous avons trouvé une platyspondylie généralisée sans autre anomalie épiphysaire. Il jouit actuellement d'une excellente santé. Le 3e frère petit, a, paraît-il, des troubles de la démarche, mais il habite avec ses parents dans un village éloigné et nous n'avons pu le voir ni le faire venir à l'hôpital.

L'instituteur nous a appris en outre que ses deux frères et lui-même avaient grandi sans être de très petits enfants, qu'ils s'étaient arrêtés de grandir vers l'âge de 10 à 14 ans et qu'il y avait eu à ce moment-là, pour chacun d'eux, des années marquées par de nombreux malaises, de la fatigabilité, de longues périodes d'incapacité de travail, lui-même ayant été le moins marqué par cette phase critique.

De l'ensemble de cette enquête, deux faits ressortaient donc : la

©SSA

transmission suivant le type hémophilie (affection des hommes, transmise par les femmes) et le caractère tardif de l'apparition des troubles, après 10 ans.

Or, ces deux notions ne cadraient plus avec la maladie de Morquio, non liée au sexe et d'apparition précoce dans la 1re enfance. En cherchant dans nos éléments bibliographiques, nous avons trouvé un article de P. Maroteaux, M. Laury et J. Bernard, paru dans la *Presse Médicale* du 26-6-57, intitulé « La dysplasie spondylo-épiphysaire tardive. Description clinique et radiologique ».

Les auteurs, après avoir cité des observations de Nilsonne (1927), de Volhard et Drigalski (1937), puis de Jacobsen (1939), rapportent l'observation de 3 familles dans lesquelles des troubles de la maladie de Morquio étaient trouvés uniquement chez les garçons, et n'étaient apparus qu'après l'âge de 10 ans. Ils proposent le terme de dysplasie spondylo-épiphysaire tardive, de préférence à ostéochondro-dystrophie héréditaire déformante de Jacobsen.

Radiologiquement, l'affection est très superposable à la maladie de Morquio avec la platyspondylie et les atteintes coxo-fémorales prédominantes. Mais elle s'en différencie par le caractère tardif de l'apparition des troubles, et par le mode de sa transmission récessive liée au sexe. Les malades sont toujours issus de parents apparemment sains, mais la moitié des petits-fils nés des filles sont atteints. Sur l'ensemble de leurs trois familles, les auteurs ont trouvé 20 hommes malades alors que toutes les femmes étaient indemnes.

Nous nous sommes donc arrêtés au diagnostic de dysplasie spondylo-épiphysaire tardive chez notre malade et ses deux frères. Nous n'avons malheureusement pas pu examiner le troisième frère petit ni aucune des 5 sœurs. Certaines d'entre elles sont mariées ; leurs enfants sont normaux. Les renseignements de taille, à part les deux certaines, nous ont été confirmés par plusieurs voix, ainsi que la petite taille du grand-père qui était un jeune homme étranger au village et n'avait pu se marier que parce qu'il était riche.

Nous n'avons pas trouvé d'explication pathogénique à ce syndrome. Nous transmettons sans les interpréter les résultats de l'électrophorèse. L'activité phosphatasique alcaline très augmentée (27 unités King p. 100) traduit une activité ostéoblastique exagérée, donc la fixation importante de calcium sur les protéines, ce qui peut expliquer l'insuffisance grave de la calcémie chez notre malade sans calciurie. Mais il nous est impossible de faire la relation précise entre ces faits et le syndrome observé.

Nous signalons en terminant que la calcithérapie médicamenteuse associée à l'ionisation calcique transmédullaire et aux ultraviolets a amené chez notre malade une importante régression actuelle des rachialgies, suivie d'un meilleur état général.

Résumé

Présentation d'un adulte de 22 ans, africain, nain de 1 m 45 par platyspondylie. Coxarthrose précoce bilatérale. Deux de ses frères sont comme lui. Leurs troubles sont apparus après 10 ans. Leurs autres frères et leurs sœurs sont de taille normale, ainsi que leurs parents. Mais leur grand-père maternel était nain. On porte le diagnostic de dysplasie spondylo-épiphysaire tardive, affection radiocliniquement superposable à la maladie de Morquio, mais transmissible, selon le type hémophile, aux garçons par les mères.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

BELOTTE (J.) et COURBIL (L.J.). — Quadruple localisation, chez un même sujet, d'ostéonécrose aseptique. — *J. Radiol.*, 40 (10), pp. 556-558, 1959.

MAROTEAUX (P.), LAMY (M.) et BERNARD (J.). — La dysplasie spondylo-épiphysaire tardive. — *Presse Méd.*, 65 (51), pp. 1205-1208, 1957.

MAROTEAUX (P.) et LAMY (M.). — La maladie de Morquio. — *Ann. Pédiat.*, n° 97 pp. 3147-3155, 1959.

MAROTEAUX (P.) et LAMY (M.). — La dysplasie poly-épiphysaire. — *Ann. Pédiat.*, n° 97, pp. 3155-3169, 1959.

POINSO (R.) et LEGRE (J.). — Les aspects radiologiques du rachis dans la maladie de Lobstein. — *J. Radiol.*, 39 (11), pp. 786-792, 1958.

SENEGAL (J.), Mme MENGES (Y.) et Mlle CHAPUIS (Y.). — Présentation d'un cas d'ostéogenèse imparfaite chez un enfant noir. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 2 (4), pp. 418-420, 1957.

SEZE (S. DE). — Maladie des os et des articulations. — Flammarion.

On trouvera dans les trois articles de MAROTEAUX cités, une abondante bibliographie.

©SSA

DOCUMENTATION

TRADUCTION DU "TROPICAL DISEASES BULLETIN"

VII. - HELMINTHIASES (suite et fin)

GENERALITES

Un symposium organisé par la Société Américaine de Médecine Tropicale a été consacré aux infections causées par les vers en tant que facteurs de débilitation et de maladie ; le compte rendu englobe les travaux sur les trématodes, les cestodes et les nématodes.

BEAVER passe en revue les maladies humaines déterminées par des helminthes propres aux chiens et aux chats.

L'emploi de l'aspirateur électrique pour recueillir la poussière en vue de la recherche des œufs d'helminthes, est décrit par GEFTER et col., qui trouvent cette méthode plus efficace que la classique serpillière.

WATKINS récapitule la liste des produits pharmaceutiques utilisés dans le traitement des verminoses (surtout intestinales).

MAC COWEN et col. emploient avec succès la Dithiazine dans le traitement de l'ascaridiose, de l'ankylostomiase et d'autres infestations à nématodes de l'animal de laboratoire, et FRYE et col. la trouvent également efficace chez l'homme dans le traitement de la trichocéphalose. Dans plusieurs articles, SWARTZEDLER et ses collègues rapportent les résultats obtenus avec la Dithiazine dans le traitement des infections à *Trichuris*, *Ascaris*, *Enterobius*, *Strongyloïdes* et Ankylostomes, et concluent que la drogue est efficace, à condition que le traitement soit continu ; un aspect remarquable en est l'absence d'effets secondaires.

ROGERS décrit une méthode de dosage de la pipérazine dans les urines, et montre qu'après la prise d'une seule dose équivalente à 3 grammes d'hexahydrate (de pipérazine) le pourcentage du produit excrété varie considérablement suivant les individus, et que des quantités allant de 1 à 30 p. 100 sont éliminées dans les urines pendant les premières 24 heures.

BASHKARAN et col. trouvent que, dans les latrines aménagées, la température s'élève à 40° C et s'y maintient de dix à quinze jours, de telle sorte que les œufs d'helminthes voient leur nombre considérablement réduit en un mois, et qu'au bout de trois mois ils sont très rares ou absents ; dans ses commentaires, DAVEY fait remarquer que des températures plus élevées (60 à 70°) et, partant, de meilleurs résultats, ont été obtenus ailleurs.

ANKYLOSTOMIASE - ANGUILLULOSE.

L'ankylostomiase existe au Portugal, particulièrement dans certaines collectivités de mineurs, où elle est associée à l'ascaridiose, mais PRIETO LORENZO fait remarquer qu'il ne s'agit pas d'un problème sanitaire important. La maladie persiste dans certaines parties de l'Italie, aux environs de Brescia (POGGI et BONNETI), dans les zones maraichères suburbaines où les eaux d'égouts sont utilisées comme engrais, ainsi qu'aux environs de Rome, dans certaines exploitations agricoles où les conditions sanitaires sont primitives (DE MARIA et ROSSI ESPAGNET) ; il en est de même en Calabre, où MAGAUDA-BORZI et col. trouvent des index d'infestation élevés chez les enfants.

En Syrie, les villes sont pratiquements indemnes d'ankylostomiase, mais dans la campagne, les index d'infestation peuvent, d'après NAGATY, atteindre et dépasser 80 p. 100 ; la culture des bananes sur un sol enrichi d'engrais humain est une circons-

---

Extrait du *Tropical Diseases Bulletin*, 56 (9), sept. 1959, pp. 905-917.

©SSA

tance particulièrement favorable à la transmission de l'ankylostomiase ; l'ascaridiose y est encore plus fréquente, et d'autres verminoses y sont assez communes.

ONABAMIRO fait état du polyparasitisme avec ascaris, ankylostomes et trichocéphales chez des écoliers du Nigéria vivant dans des conditions d'hygiène variable ; les garçons, surtout, présentent des infestations multiples, souvent massives. LARRIEU rapporte des cas d'infestation massive par ankylostomes chez des Africains de tous âges en Côte d'Ivoire.

COLLINS montre que l'incidence des helminthiases intestinales a diminué chez les employés de la Base Navale de Singapour, et que l'ankylostomiase a plus diminué que l'ascaridiose et la trichocéphalose.

HSU et col. notent une incidence élevée (65 à 98 p. 100) de l'ankylostomiase chez les mineurs de charbon de Formose, et des larves infestantes furent isolées du sol de la mine.

Un taux d'infestation de 10,6 p. 100, en ce qui concerne l'ankylostomiase, fut mis en évidence par YAGAMUCHI et col. dans la ville japonaise de Susuki, et si *Necator Americanus* était le plus fréquemment rencontré, *Ancylostoma duodenale* n'était cependant pas absent.

WEI et KUO préparent un antigène à partir d'ankylostomes en vue d'un test cutané qui, d'après ces auteurs, serait utilisable malgré quelques fausses réactions positives et négatives.

BRUMPT et col. pensent que dans l'anémie de l'ankylostomose, des facteurs nutritionnels doivent entrer en jeu, surtout si le parasitisme n'est pas intense ; d'après eux, la thérapeutique anthelminthique s'impose avant l'administration de fer (opinion que, dans ses commentaires, WALTERS considère comme ne devant pas être nécessairement admise en règle générale par d'autres auteurs) ; BRUMPT et col. constatent que l'administration du fer par la voie buccale donne d'aussi bons résultats que par la voie intraveineuse, sans en présenter les incidents, et que la voie rectale est inefficace. WHITE et col., au Pérou, étudiant un groupe d'écolières infestées par des parasites intestinaux (en particulier des ankylostomes), constatent qu'une prise journalière d'environ 25 mmg de fer est nécessaire pour relever la charge en hémoglobine sans aucun traitement anthelmintique, et que des résultats à peu près identiques sont à mettre au crédit d'une alimentation simplement enrichie et équilibrée.

Il est bien connu qu'en Afrique Orientale, des index élevés de sicklémie sont associés avec des zones où le paludisme à *P. falciparum* est endémique, et que la distribution géographique de *P. falciparum* est comparable à celle de l'ankylostome. JACOB recherche donc l'éventualité d'une relation entre la sicklémie et le taux d'hémoglobine, ce dernier étant considéré comme un témoignage satisfaisant de l'infestation par l'ankylostome ; aucune relation significative ne fut notée.

CAILLE et BOURDIN font état des bons résultats obtenus avec le tétrachloréthylène dans l'ankylostomiase, mais chez quelques malades plusieurs séries se montrèrent nécessaires. Chez l'enfant, VOUILLOUX et VOELCKEL le trouvent supérieur à l'essence de chenopodium. GOODWIN et STANDEN obtiennent des succès chez trois jeunes Africains ankylostomés après échec des sels de pipérazine.

L'adipate de pipérazine montre quelque activité dans l'infestation par *Necator*, à doses répétées, mais demeure sans effet dans les infestations à trichocéphales et à anguillules (MAC FADZEAN et SMITHERS). NAGATY et RIFAAT, cependant, le trouvent sans action dans l'ankylostomose, et d'une efficacité modérée dans l'ascaridiose et dans le parasitisme à *Trichostrongylus*.

Dans une tentative pour réduire l'incidence de l'ankylostomose dans les mines de charbon, SOPRUNOV et TENDERNICK traitent le sol des galeries avec des spores de champignons prédateurs (des vers, N.D.T.), et ce avec quelques succès ; ils représentent leur méthode comme simple, peu coûteuse et efficace.

Par analogie avec des expériences concernant le tropisme des larves d'*Ancylostoma caninum* dans le fumier et l'engrais humain utilisé dans les cultures maraîchères, HARADA conclut que les agriculteurs courent un sérieux danger de contracter l'ankylostomiase, puisque les larves peuvent se trouver aussi bien sur les parties superficielles des légumes que dans les zones les moins chaudes du fumier.

BROWNE et col. traitent des malades atteints d'anguillulose par des injections intraveineuses de violet de gentiane ; tentative sans effet notable et déterminant des thromboses veineuses ; aussi bien les auteurs ne la recommandent-ils pas.

ASCARIDIOSE.

Des indices élevés d'infestation par l'ascaris et le trichocéphale (50,4 p. 100 et 20,69 p. 100 respectivement) sont rapportés par DOBY et FOURCADE dans la région de Yaoundé, principalement chez les enfants d'âge scolaire.

DE SILVA décrit l'ascaridiose à Ceylan, où l'incidence de la maladie peut atteindre des pointes de 17,7 p. 100 au cours de la quatrième année de la vie ; il nous montre

©SSA

les différents aspects cliniques de l'affection et note qu'actuellement les malades sont tous traités avec le citrate ou l'adipate de pipérazine, suivant les modalités d'un traitement limité à un seul jour. A Ceylan également, JAYEWARDENE fait observer que si l'ascaridiose prédomine dans les villes et l'ankylostomiase dans les campagnes, il y a cependant une tendance à voir se développer l'aspect urbain de ces helminthiases, et le seul remède permanent à un tel état de choses réside dans l'éducation sanitaire.

L'ascaridiose est fréquente à Singapour, et entre pour 5,50 p. 100 des causes de décès des enfants autopsiés ; KIRK décrit un cas de pancréatite aiguë compliquant une ascaridiose.

NITZULESCU et col. fournissent des détails sur la température, l'humidité et la consistance du substrat gélosé nécessaire pour obtenir un développement correct des œufs d'ascaris et de trichocéphales. VILLELA et ses col. montrent que l'exposition aux radiations du Cobalt 60 ou des rayons X détermine à hautes doses une perte du pouvoir infectieux des œufs d'ascaris.

URABE fait état d'une auto-expérimentation au cours de laquelle 1.000 larves d'ascaris, artificiellement développées, furent disposées sur sa peau légèrement scarifiée, et déterminèrent un prurit local, suivi d'une infestation intestinale légère, ce qui montre que l'infestation transcutanée, quoique probablement rare, est cependant possible.

KAGAN étudie les antigènes de l'*Ascaris* par la technique de la diffusion en gélose (Ouchterlony, N.D.T.) ; les résultats sont complexes et l'article doit être lu en entier. MORISITA et MABUCHI décrivent une réaction pour le diagnostic de l'ascaridiose au cours de laquelle on obtient un précipité si l'on met en présence un antigène préparé à partir des selles de sujets infestés et du sérum de lapin inoculé avec du liquide cœlomique de l'ascaris du porc. Cette réaction serait positive, d'après l'auteur, avant même l'apparition des œufs dans les selles, et se négativerait dans les deux jours qui suivent la cure par un anthelminthique. Enfin, sa spécificité serait « raisonnablement » satisfaisante. LEIKINA et col. emploient un extrait en eau physiologique de poudre de femelle adulte d'ascaris comme antigène, dans une réaction d'agglutination en vue du diagnostic de l'ascaridiose, et obtiennent des réponses positives chez 77 p. 100 des sujets infestés ; cette réaction peut être de quelque utilité.

KAGAN entreprend une expérimentation avec des antigènes provenant de diverses espèces d'*Ascaris* et de *Toxocara*, mais ne parvient pas à isoler une fraction antigénique qui manifeste, au regard de la réaction d'hémagglutination, une spécificité telle que l'on puisse distinguer les espèces.

BEAVER et DANARAJ rapportent un cas de mort survenue au cours d'un état de mal asthmatique, ayant succédé lui-même à un court épisode pathologique diagnostiqué comme « poumon éosinophilique » ; à l'autopsie, des larves, probablement d'ascaris, furent trouvées dans les bronchioles.

GOODWIN a mis au point une technique qui permet d'enregistrer les mouvements d'ascaris plongés dans un liquide, et il a pu montrer de cette façon que les sels de pipérazine, qui endorment lentement le ver, sont vraisemblablement des produits plus sûrs que d'autres anthelmintiques qui, agissant plus activement, déterminent chez le ver une phase préalable d'excitation, se manifestant par de violents mouvements convulsifs susceptibles, le cas échéant, de causer des dommages intestinaux, soit par obstruction, soit par perforation. Les recherches de NORTON et DE BEER montrent que la pipérazine agit chez l'ascaris en déterminant des paralysies par blocage du synapse neuro-musculaire.

A l'issue d'une expérimentation étendue portant sur divers sels de pipérazine dans l'ascaridiose de l'enfant africain, GOODWIN et STANDEN arrivent à la conclusion que le citrate, le phosphate, l'adipate, le sébacate et le stéarate sont, à peu de chose près, également efficaces ; les présentations solides présentent divers inconvénients, et les auteurs proposent le citrate de pipérazine en sirop pour l'usage général. SAIF utilise ce dernier composé pour le traitement par prise unique et constate son efficacité et son innocuité. L'ascaridiose est fréquente au Kivu, Congo ex-Belge, et ROELS-BROADHURST et DE MAEYER constatent que le traitement à domicile avec le phosphate de pipérazine donné, pendant six jours, était si efficace que 86 p. 100 des enfants traités étaient débarrassés de leurs ascaris dix jours après. ROY et col., en Inde, traitent l'ascaridiose avec une préparation de thiocarbalinate et d'adipate de pipérazine ; ils indiquent des types de traitement et de posologie, dont certains donnent entière satisfaction, sans effets secondaires désagréables.

Le déhydrocholate de soude excite la sécrétion de la bile, et TANAKA, après une étude expérimentale sur le chien, suggère que ce produit pourrait être de quelque utilité pour débarrasser les voies biliaires des œufs d'ascaris.

©SSA

Filarioses

GENERALITES.

MATTINGLY publie une série de notes et de commentaires sur la taxonomie et la biologie d'un certain nombre de moustiques vecteurs des filarioses à *Wuchereria bancrofti* et *W. malayi*, et qui doivent être lues en entier.

LAIRD trouve des microfilaires chez six espèces d'oiseaux de la Nouvelle-Calédonie ; notre connaissance des vecteurs (de ces filarioses aviaires. N.D.T.) est très réduite, de telle sorte que, ainsi que le fait remarquer l'auteur de cette note, si des moustiques vecteurs habituels de la filariose à *Wuchereria* participaient également au cycle de cette filariose des oiseaux, des enquêtes sur le terrain, en vue de déterminer le potentiel infectieux des dits moustiques, risqueraient d'être entachées d'erreur. (La même crainte de la possibilité d'une erreur de cette sorte est exprimée par BERTRAM et col. et par MANSON-BAHR, ci-dessous.)

LANGUILLON, examinant un grand nombre de frottis sanguins et de sucs dermiques au Cameroun, trouve 78 p. 100 de *Dipetalonema perstans* dans le Sud, 24 p. 100 de *Loa loa* dans le Sud également, 18 p. 100 de *W. bancrofti* dans le Nord, 19,6 p. 100 d'*Onchocerca volvulus* en savane, et 8,7 p. 100 de *D. streptocerca* en forêt.

WUCHERERIA BANCROFTI.

Une série d'articles du *Bulletin de l'O.M.S.* traite de la filariose, surtout à *W. bancrofti*, et principalement du point de vue de son épidémiologie et de sa transmission en Inde, Afrique, Viet-Nam, Ceylan et Tahiti. Les renseignements sont surtout d'intérêt local dans ces deux articles ; deux faits sont cependant susceptibles de généralisation : en Egypte, le vecteur, *Culex pipiens*, pond dans les puits, et la raréfaction de cette espèce est observée lorsque l'eau est amenée sous canalisations et que les puits sont bouchés ; à Tahiti, la lutte contre *Ædes polynesiensis* est difficile par suite de ses remarquables capacités d'adaptation, mais son rayon d'action est limité ; il pond dans de petites collections d'eau, de telle sorte que des mesures sanitaires limitées à 100 mètres autour des habitations suffisent à procurer une protection efficace.

En Gambie, *Culex p. fatigans* est rare, et BERTRAM et col. pensent que *Anopheles gambiae* et *A. melas* sont les vecteurs de *W. bancrofti* ; mais ils font remarquer que toutes les larves trouvées chez le moutique infecté ne doivent pas être considérées à coup sûr comme celles de *W. bancrofti*, le bétail et les singes ayant leurs propres filaires, et ces moustiques prenant leur repas sur eux (cf. LAIRD supra). Au Libéria, Fox rencontre 3,6 p. 100 des *Anopheles gambiae* porteurs de microfilaires, ce qui représente un taux plus élevé que l'on ne pensait auparavant ; la période de transmission maxima semble se situer de mai à juillet.

La filariose déterminée par *W. bancrofti* est endémique dans deux zones du Nyassaland, et dans l'une d'entr'elles ORAM trouve 16 p. 100 de sujets infestés ; il discute des conséquences cliniques du parasitisme.

Des index d'infestation élevés et de nombreuses manifestations cliniques sont notés par RAHMAN et col. dans une ville de l'Uttar Pradesh, en Inde ; ils incriminent *Culex p. fatigans* comme vecteur. Une enquête effectuée dans les quartiers les plus pauvres de Djakarta révèle un taux de porteurs de microfilaires de 10.4 p. 100 parmi les sujets ayant vécu trois ans ou plus dans ces quartiers ; des manifestations cliniques sont quelquefois notées, mais l'éléphantiasis est absent. LIE KIAN JOE et col. identifient le parasite comme *W. bancrofti*, à périodicité nocturne. Au Sarawak et au Brunei, DE ZULUETA trouve à la fois *W. bancrofti*, seulement dans quelques villages isolés de l'intérieur, et *W. malayi* le long des bandes côtières plates et aux abords des grands fleuves. Les vecteurs de *W. bancrofti* semblent être *Anopheles leucosphyrus* et *A. barbirostris*.

Pam est un petite ile à l'Ouest de la Nouvelle-Guinée ; elle est plantée de cocotiers et héberge 250 habitants, dont 26,8 p. 100 sont porteurs de microfilaires, et 14,8 p. 100 présentent des manifestations cliniques de la filariose à *W. bancrofti*. DE ROOK signale quatre vecteurs : *Anopheles farauti*, *Ædes kochi*, *Culex annulirostris* et *Culex p. fatigans* ; il trouve également des gites de ponte d'*Ædes scutellaris* dans les écales de noix de coco, mais il ne pense pas que le rôle de ce vecteur soit très important. Dans ses commentaires, MANSON-BAHR fait remarquer que les taux d'infestation des moustiques étaient calculés sur des spécimens capturés dans la nature, et que les

©SSA

auteurs ne tiennent pas compte de la possibilité d'une infestation des dits moustiques par des filaires de mammifères ou d'oiseaux (cf. LAIRD et BERTRAM, supra).

La filariose à *W. bancrofti* était autrefois fréquente dans le Queensland, où elle constituait une maladie à prédominance urbaine ; MACKERRAS montre qu'elle a actuellement atteint un stade au-dessous duquel la transmission est impossible ; cependant *Culex p. fatigans* demeure encore abondant en certaines régions, bien que les gites de ponte domestiques aient été bien réduits.

CHUANG et col. signalent une nouvelle zone endémique de filariose à *W. bancrofti*, à Taïwan, avec un taux général de portage de 4,8 p. 100. Une incidence élevée de la maladie a été observée au Chantoung (Chine), et les recherches conduites par WU et col. suggèrent que le principal vecteur dans la nature est *Culex p. pallens*. La maladie existe dans certaines parties du Fou-Tchéou, surtout chez les travailleurs agricoles, et LIN et CH'EN montrent que *C. p. fatigans* en est le vecteur. Les eaux locales sont extrêmement riches en fluorures, mais on n'a aucune preuve que ce fait influe en quoi que ce soit sur la maladie.

RACHOU passe en revue les travaux brésiliens récents qui ont confirmé que *C. p. fatigans* était le vecteur principal de *W. bancrofti*. La transmission se produit surtout à l'intérieur des maisons. *Anopheles darlingi*, *A. aquasalis*, *A. bellator*, et d'autres espèces de *Culex* ont également été trouvées infectées. DA COSTA trouve *W. bancrofti* (0,9 p. 100) et *M. ozzardi* (0,2 p. 100) dans le sang de 1,1 p. 100 des 6.555 personnes examinées dans diverses parties de l'Amazonie, au Brésil.

GAILLARD montre que les moustiques infestés avec *Dirofilaria immitis* ont tendance à mourir plus vite que les moustiques non infestés, mais que cet effet est moins marqué avec *W. bancrofti*.

GOLVAN traite des techniques essentielles pour la coloration des microfilaires sanguines (l'article doit être lu en son entier), et en collaboration avec LARIVIERE, il décrit l'aspect des microfilaires de *W. bancrofti* dans le culot de centrifugation des urines.

A Porto-Rico, il y a eu de tout temps beaucoup de funiculo-épididymites, de periorchites et d'hydrocèles, et certains auteurs les ont attribuées dans une large mesure à la filariose, mais LICHTENBERG et MEDINA, à la suite d'une étude approfondie du matériel nécropsique ou chirurgical, suggèrent que de multiples facteurs étiologiques doivent être évoqués, au lieu de l'unique étiologie filarienne. GRATAMA décrit au Libéria un état de nécrose aiguë de la peau des bourses chez des malades atteints de filariose, et évoque une relation entre les deux affections.

A la Nouvelle-Calédonie, LACOUR et RAGEAU rapportent que *W. bancrofti* non-périodique est transmise par *Ædes vigilax*, espèce australienne, et non par les moustiques du groupe *scutellaris*. Ils attirent l'attention sur le fait que des microfilaires au stade infectieux ont été trouvées chez d'autres espèces de moustiques, mais que la situation comporte une part d'incertitude du fait que des mammifères et des oiseaux présentent des filarioses qui sont transmises également par des moustiques.

A Tahiti, LAIGRET et col. traitent les cas d'éléphantiasis par des bandages et l'emploi de cortisone et de prednisone, avec des améliorations considérables des œdèmes, de la texture de la peau, ainsi que des symptômes subjectifs. MARCH et LAIGRET font état d'une éruption bulleuse des membres chez 1 p. 100 des sujets traités pour filariose par le diéthylcarbamazine aux Iles de la Société ; cette éruption cède à la cortisone et à la delta-cortisone. Dans ses commentaires, HAWKING note que cette réaction n'a été signalée nulle part ailleurs.

ENGEL et col. donnent un inhibiteur de l'action surrénalienne à des sujets atteints de filariose à *W. bancrofti* et pratiquent des numérations de microfilaires et d'éosinophiles toutes les heures et demie pendant 24 heures, sans noter de changement important dans la périodicité des microfilaires.

WUCHERERIA MALAYI.

Dans deux régions de l'Assam, BASU dépiste la filariose (surtout à *W. malayi*, mais quelquefois à *W. bancrofti*) chez 4,5 p. 100 et 7,9 p. 100 des ouvriers des plantations de thé. Les pourcentages les plus élevés furent rencontrés parmi la main-d'œuvre importée, d'où il en déduit que l'infection est elle-même importée. Les pulvérisations d'insecticides en vue de la lutte anti-palustre ne semblent pas avoir beaucoup réduit la population de *Culex p. fatigans*.

GRIFFITH et col., dans le Perak du Nord, trouvent des microfilaires supposées appartenir à *W. malayi*, chez *Anopheles barbirostris*, ce qui entraîna la découverte d'un nouveau foyer jusqu'alors insoupçonné de filariose.

GALLIARD dresse un tableau de la filariose à *W. malayi* en Malaisie et dans le Travancore, et discute en détail du problème des relations entre le portage microfilarien et les manifestations cliniques de la filariose, y compris l'éléphantiasis.

©SSA

En Nouvelle-Guinée hollandaise, les espèces communes de moustiques qui piquent à l'intérieur des habitations sont *Mansonia uniformis*, *M. papuensis* et *M. longipalpis* ; VAN DIJK montre que *M. uniformis* est le vecteur habituel de *W. bancrofti* (qui sévit à l'état hyperendémique), et que *M. papuensis* peut également jouer un rôle important, mais que *M. longipalpis* n'est apparemment pas capable d'assurer le cycle évolutif complet de la microfilaire. En Nouvelle-Guinée, VAN DEN ASSEM et METSELAAR observent que les larves de *M. uniformis* peuvent être rencontrées en association avec différentes plantes-supports et peuvent s'attacher même à des herbes communes ou du gazon placé dans l'eau ; elles ne montrent aucune préférence pour les *Pistia*, et il semble bien que c'est le comportement de la femelle et non le choix de la plante par la larve qui détermine l'habitat larvaire.

TURNER et EDESON confirment les observations suivant lesquelles *W. malayi* présenterait une périodicité nocturne dans certaines régions de la Malaisie, mais cette périodicité est beaucoup moins marquée dans d'autres régions cependant tout à fait voisines. Ce fait est peut-être dû aux habitudes trophiques différentes des vecteurs (*Mansonia*) ; il n'y a pas corrélation étroite, et nous sommes peut-être en présence de deux formes distinctes de filaires. Les contrôles (sanguins, N.D.T.) doivent donc être effectués dès la chute de la nuit dans les régions intéressées, particulièrement s'il existe aussi *W. brancrofti* de la forme périodique, qui, autrement, pourrait passer inaperçue.

WHARTON décrit une technique personnelle d'élevage au laboratoire de *Mansonia uniformis* et de *M. longipalpis*.

EDESON et WHARTON, en disséquant des *Mansonia uniformis* nourris sur un sujet porteur de *W. malayi*, isolent des larves infestantes qu'ils inoculent par la voie sous-cutanée à cinq chats ; ces dernier deviennent infestés, et, à leur tour, présentent des microfilaires et même dans deux cas des vers adultes difficiles à différencier de ceux des infections humaines ; les microfilaires sont susceptibles de se développer normalement chez le moustique vecteur. Le succès de cette série d'expériences ouvre la voie à des recherches ultérieures sur le cycle de la filaire et sur les possibilités chimiothérapiques, en même temps qu'il soulève des problèmes épidémiologiques. WHARTON étudie le développement de *W. malayi* chez *Mansonia longipalpis* et *M. bonneae* qui sont de très bons hôtes intermédiaires ; la migration des microfilaires est presque complète en 12 heures, d'où il ressort que tout moustique trouvé dans la nature porteur de formes larvaires infectieuses dans n'importe quel point de son organisme peut être considéré comme infectant pour l'homme. Le point important, pour évaluer l'efficacité d'un vecteur, est le nombre des larves matures dont il peut assurer la production ; WHARTON, étudiant l'efficacité de *Mansonia longipalpis* comme vecteur expérimental de *W. malayi*, montre qu'il existe une relation directe entre la densité des microfilaires dans le sang de l'hôte au moment du repas sanglant et le nombre moyen des larves infestantes retrouvées chez le moustique, et il en conclut qu'il n'y a pas de seuil de non-infectiosité, si ce n'est l'absence complète de microfilaires. Les nombres maxima de larves infectieuses produites furent obtenus lorsque les moustiques furent mis à piquer sur des individus fortement parasités (de 3 à 11 microfilaires par mm^3 de sang), mais les infestations les plus élevées déterminèrent une mortalité importante des moustiques huit jours après le repas sanglant.

WHARTON et col. réussissent à infester avec *W. malayi* des *Mansonia uniformis* d'élevage, à partir d'un porteur humain de microfilaires, et à transmettre le parasite au chat par piqûre de ces *Mansonia*.

EDESON et WHARTON trouvent que le traitement des porteurs de *W. malayi* par le diéthylcarbamazine (5 mmg par kg une fois par semaine ou une fois par mois, répété six fois) est susceptible de réduire le réservoir de virus humain de microfilaires à un niveau très faible ; mais ils tirent argument du fait que des singes de la forêt et des chats domestiques ont été incriminés comme hôtes de *W. malayi*. WHARTON et SANTA MARIA constatent que le dieldrin à la dose de 1 g par m^2 détermine une mortalité importante de *Mansonia longipalpis* dans les habitations en Malaisie et peut donc rendre des services dans la lutte contre *W. malayi* ; mais ils font remarquer que ce moustique pique aussi très avidement en forêt, où existe un réservoir animal de virus à partir duquel la transmission peut s'effectuer.

Au cours des campagnes de pulvérisations domestiques avec le dieldrin contre les espèces de *Mansonia* en Malaisie, WHARTON observe que *Culex p. fatigans* commence à manifester de la résistance au dieldrin, au gammexane et légèrement au D.D.T.

WUCHERERIA PATEI.

BUCKLEY et col. décrivent une nouvelle espèce, *Wuchereria patei*, isolée de chats, de chiens et de genettes dans l'île de Pate au large de la côte du Kenya ; elle appartient au groupe *W. malayi*.

©SSA

EOSINOPHILIE TROPICALE

L'étiologie du poumon éosinophilique demeure obscure, mais DANARAJ pense qu'elle est peut-être en relation avec quelque sorte de filariose d'origine animale, l'homme constituant un hôte non convenable, et chez lui le développement complet du ver ne peut s'effectuer. Cette opinion est confirmée, à son avis, par le fait qu'il a obtenu de bons succès en traitant cent dix malades avec le diéthylcarbamazine, obtenant la rétrocession des signes cliniques, l'effacement des symptômes pulmonaires et une diminution marquée de l'éosinophilie sanguine.

De tels malades ne montrent pas de microfilaires dans leur sang, mais les réactions de fixation du complément avec des antigènes filariens sont souvent positives chez eux. BUCKLEY fait état de deux expériences chez des volontaires : des larves infectantes, obtenues à partir de *Mansonia uniformis*, nourries, dans un cas, sur un singe spontanément infesté de *Wuchereria sp. (malayi ?)*, dans l'autre cas, sur un chat porteur de *W. pahangi*, furent injectées à ces volontaires ; dans les deux cas, on n'observa pas de microfilaires dans le sang, mais dans les deux cas l'injection fut suivie (dix et quatorze semaines après respectivement) d'un syndrome rassemblant la plupart des signes communément admis de l'éosinophilie tropicale pulmonaire.

SADUN et col. pensent que l'éosinophilie tropicale peut être due à l'invasion des viscères par des larves de *Toxocara* et ils ont mis au point une réaction sérologique dans laquelle ils utilisent comme antigène un extrait de vers adultes ou d'œufs et le mettent en présence de sérum provenant d'animaux infectés ou d'hommes ; les techniques de floculation ou de fixation du complément sont utilisées et, à part quelques réactions croisées avec certains animaux porteurs d'ascaris, les résultats furent assez spécifiques ; d'autres études sont à entreprendre avant que l'on puisse faire confiance à cette réaction.

LITOMOSOIDES CARINII.

L'introduction de larves de quatrième stade de *Litomosoïdes carinii* dans la cavité abdominale ou (moins efficacement) sous la peau du « cotton-rat », confère à celui-ci un certain degré d'immunité contre une infestation ultérieure (SCOTT et col). Cette immunité semble persister longtemps après la mort des vers de la première inoculation, qui continuent probablement à se comporter comme des antigènes après leur mort ; MAC DONALD et SCOTT proposent le terme de « postmunition » pour ce phénomène.

ONCHOCERCA VOLVULUS

Dans une série d'articles sur l'onchocercose, publiés par l'*O.M.S.*, différents auteurs discutent des lésions oculaires, des vecteurs (*Simulium damnosum* et *Simulium neavei* en Afrique, *S. ochraceum*, *S. metallicum* et *S. callidum* au Guatemala), ainsi que des moyens de lutte contre eux par l'emploi du D.D.T. répandu dans les cours d'eau (minimum de 0.5 p.p.m. pendant 30 minutes, tous les dix jours, pendant trois mois). Des commentaires sont également faits sur la valeur du moranyl, du stibogluconate de soude et de la diéthylcarbamazine (notézine, N.D.T.) pour la thérapeutique, et WADDY fait observer que la réaction des onchocerquiens au moranyl est extrêmement variable.

O'BRIEN fait état d'une incidence élevée de la volvulose dans le Sud du Ghana, mais il n'est pas rapporté de lésions oculaires dans cette zone, qui est un pays de collines recouvertes de forêt tropicale et où le standing nutritionnel est élevé.

Dans le Nord de la Nigéria, COSSKEY trouve *Simulium damnosum* infesté jusque dans 16,8 p. 100 des captures en saison des pluies ; les taux d'infestation sont les plus bas quand les simulies sont très nombreuses et les plus élevés quand le nombre des simulies est modéré. Cet auteur pense que chez certains Africains, surtout les pêcheurs, l'infection peut prendre un tour sévère, car ils fréquentent les cours d'eau au moment où la transmission est à son maximum.

MORGAN établit, au cours d'une enquête dans le Nord du Soudan (ex-Anglo-Egyptien), que l'onchocercose y existe réellement, bien que jusqu'ici elle soit passée inaperçue, et malgré que l'on y ait reconnu depuis plus de cent ans la présence de *Simulium damnosum* ; cette zone est située à plus de 1.600 km du plus proche foyer endémique connu de volvulose. NELSON fait mention d'une incidence élevée de la maladie dans le Nord-Ouest de l'Ouganda. Les lésions oculaires y existent, mais limitées au segment antérieur de l'œil, et l'amaurose attribuable à l'onchocercose y est rare. Des ganglions fémoraux et inguinaux hypertrophiés, voire même pédonculés, y sont fréquents. Au Kenya, le vecteur d'*O. volvulus* est *S. neavei*, dont les larves sont transportées par des crabes. MAC MAHON et col. décrivent la technique qui leur a assuré le succès dans l'éradication de *S. neavei* par neuf cycles de traitement des cours

©SSA

d'eau par le D.D.T., à des intervalles de dix à quatorze jours. Mac Mahon décrit deux autres espèces de Simulies qui, comme *S. neavei*, se reproduisent en association avec des crabes d'eau douce ; elles n'ont pas été incriminées dans la transmission d'*O. volvulus*.

Blanc et col. trouvent différentes espèces de *Simulium* — y compris *S. damnosum* — aux abords d'une rivière en Côte d'Ivoire ; ils discutent de divers aspects biologiques et de l'emploi du D.D.T. dans la lutte antilarvaire.

Lewis étudie l'anatomie et la biologie de *S. damnosum*, et l'article doit être lu en entier pour les détails. Cette Simulie a été élevée en aquarium à partir d'œufs, et Wright décrit la technique qu'il a employée. Muirhead-Thompson, au Libéria, observe que les œufs de *S. damnosum* sont sensibles à la déshydratation et ne doivent vraisemblablement pas survivre à la saison sèche. Il réussit à observer le développement de larves infestante de *O. volvulus* chez *S. damnosum* élevé au laboratoire ; jusqu'ici, il avait été très difficile d'étudier le développement et le cycle des microfilaires autrement que chez des Simulies capturées dans la nature.

Nelson décrit une technique pour colorer les microfilaires à l'intérieur du moustique (et de la Simulie) avant la dissection.

Roger et Brown ont imaginé une méthode pour mesurer la densité de l'infestation par *O. volvulus*, basée sur la distribution anatomique des microfilaires ; cette technique met en jeu des biopsies conjonctivales et cutanées (cou, poitrine, cuisse et cuir chevelu) ; ils considèrent qu'il existe un seuil de sécurité de l'infection, au-dessous duquel il n'y a pas de risque d'amaurose. La méthode peut être appliquée aux enquêtes de masse. En décrivant les lésions dégénératives du segment postérieur de l'œil dans la volvulose, Rodgers pense que l'onchocercose seule n'est pas capable de les produire, et qu'elles n'apparaissent pas tant qu'il n'y a pas une carence sévère en vitamine A ; la participation du parasite consiste en la libération probable d'une toxine par les vers adultes libres. Dans ses commentaires, Choyce suggère qu'il peut y avoir des lésions dégénératives d'ordre génétique, aggravées par la déficience en vitamine A.

Lagraulet et col. décrivent les aspects cliniques et anatomo-pathologiques chez trois volvuleux atteints de lésions typiques des segments antérieurs et postérieurs.

Au cours d'un symposium sur l'onchocercose (Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene. N.D.T.), Adams déclare que chez les malades européens examinés à Liverpool, les complications oculaires sont rares, mais Woodruff et col., à Londres, rapportent 26 cas avec des complications oculaires sur 72 malades traités ; au Calabar, à l'opposé, les complications oculaires sont rares chez l'Africain, bien que l'onchocercose soit fréquente. Le diéthylcarbamazine (Notézine) et le Suramin (Moranyl), sont les médicaments de choix, selon les conclusions de Hawking. Les lésions oculaires sont discutées par Choyce qui, quoiqu'admettant la fréquence des lésions du segment antérieur de l'œil, s'oppose fortement à l'opinion généralement admise que l'onchocercose est une maladie sérieusement « aveuglante », et donne son opinion que les lésions du segment postérieur, qui lui sont généralement attribuées, sont en réalité d'étiologie différente, quelques-unes pouvant reconnaître une origine génétique. Kershaw est de cet avis, mais d'autres orateurs, au cours d'une discussion animée, font savoir qu'ils n'acceptent pas ce point de vue.

A Mexico, Ruiz Reyes conclut que la fréquence des lésions oculaires associées à l'onchocercose a considérablement diminué au cours des dernières années, lorsque le traitement à la diéthylcarbamazine et l'extirpation chirurgicale des nodules ont été pratiqués sur une grande échelle.

D'Haussy et col. décrivent les lésions du fond d'œil dans la volvulose ; les lésions du segment antérieur sont conformes aux descriptions classiques ; mais les lésions du fond sont différentes, et l'auteur soulève l'hypothèse qu'elles pourraient bien être dues à d'autres causes que l'onchocercose.

L'aspect décrit sous le terme de « pédoncule inguinal » (hanging groin) est constitué par un sac de peau atrophique contenant des ganglions fibreux dans une atmosphère de tissu fibreux imbibé de suc lymphatique. Nelson signale son existence partout en Ouganda où l'onchocercose prédomine et note que tous les individus qui présentent cet aspect pathologique sont atteints concurremment de formes sévères et chroniques d'onchocercose.

Le traitement de la volvulose par le diéthylcarbamazine (Notézine) entraine souvent des réactions allergiques que l'usage des composés anti-histaminiques ne parvient pas toujours à surmonter ; Pacheco Sanchez et Ruiz Reyes font état de bons résultats obtenus avec un analgésique de synthèse (le Magnopyrol, dérivé de l'antipyrine) dans ces cas. Markell et Turner montrent qu'un traitement concomitant avec la delta-cortisone réduit de façon considérable l'incidence de ces réactions allergiques chez les volvuleux traités par le diéthylcarbamazine, et que l'activité microfilaricide du composé n'en est pas affectée.

©SSA

MUIRHEAD-THOMPSON élabore une technique de laboratoire pour étudier les effets des insecticides sur les larves de *S. damnosum* ; il donne le détail des résultats observés avec différentes concentrations de D.D.T. et de dieldrin, que l'on trouvera dans l'original. En général, le dieldrin manifeste une activité à des concentrations au moins dix fois plus faibles que celles requises pour le D.D.T.

LOA LOA - DIPETALONEMA STREPTOCERCA.

DUKE étudie les habitudes trophiques de différentes espèces de *Chrysops* de la forêt tropicale au Cameroun. Il trouve des index d'infestation élevés par *Loa loa* pour *C. langi* et *C. centurionis*, qui piquent au crépuscule et transmettent probablement le parasite parmi la population simienne de la forêt. Les index, en ce qui concerne *C. silacea* et *C. dimidiata*, qui piquent en plein jour, sont plus faibles, mais ces deux espèces sont probablement responsables de la transmission à l'homme.

LAVOIPIERRE établit que les microfilaires de *Loa loa* envahissent les cellules du corps adipeux du *Chrysops* et, après issue du corps adipeux, gagnent le thorax, puis le cou et la tête. La plupart des larves infestantes abandonnent la mouche pendant le repas sanglant, en effractant la délicate membrane labio-hypopharyngienne. Le mécanisme de cette « émergence » est sous la dépendance des circonstances qui accompagnent le repas de sang, et l'auteur les discute. LEBIED décrit le processus de développement de *Loa loa* chez le *Chrysops*, au cours duquel il nous montre les microfilaires entourées, une fois dans l'hémocœle, par les cellules du corps adipeux qui s'unissent pour former une sorte de syncytium.

SCHOFIELD utilise un antigène obtenu à partir de *Dirofilaria immitis* pour une réaction de fixation du complément dans la loase et trouve qu'elle est positive chez tous les malades dont l'évolution a duré de un à trois ans, mais que l'on observe une proportion élevée de réponses négatives chez ceux dont l'histoire de la maladie a été ou très brève ou très longue. Ces différences sont probablement le témoignage de changements survenus dans l'équilibre hôte-parasite. La réaction n'est positive qu'en cas d'infestation par *D. perstans*, et d'ailleurs rarement, et dans ces cas il se peut qu'il y ait eu infestation par d'autres espèces filariennes.

BAUER et col. rapportent un cas de loase au cours duquel de sévères troubles encéphaliques firent leur apparition et furent attribués à des réactions allergiques locales en rapport avec la parasitose. Le diéthylcarbamazine vint à bout des œdèmes de Calabar et des phénomènes cérébraux.

DUKE mentionne une atteinte par *Dipetalonema streptocerca* chez un malade du Cameroun chez qui, contrairement à l'habitude, l'infestation s'accompagna d'une éruption prurigineuse de la peau, qui fut d'ailleurs guérie par le diéthylcarbamazine. Cet auteur publie le résultat de ses expériences, qui montrent que *Culicoïdes milnei* est bien moins aisément infesté par *D. streptocerca* que *C. grahami*.

MANSONELLA OZZARDI.

Mansonella ozzardi est extrêmement fréquente le long de certaines rivières du Brésil ; LACERDA et RACHOU constatent que l'incidence de *W. bancrofti* dans ces zones est par contre très faible. En transfusant du sang contenant des microfilaires de *M. ozzardi* à des sujets indemnes de ce parasite, MAZZOTI et PALOMO montrent que les microfilaires peuvent survivre plus de deux ans après la transfusion. BIAGI et CASTREJON notent que l'infestation par *M. ozzardi* entraîne une éosinophilie qui est d'autant plus intense et constante que le début de l'infestation est plus proche.

DRACUNCULUS MEDINENSIS.

PAREKH et KULKARNI détaillent l'allure clinique de la Dracunculose en Inde, et font observer que le traitement à l'aide de diverses drogues, y compris le diéthylcarbamazine (Notézine), était inefficace. La fréquence est élevée au maximum dans le Sud et l'Ouest du pays, et la lutte comprend la suppression des puits superficiels, l'emploi de poissons prédateurs des *Cyclops* et certains produits chimiques comme le D.D.T. ; l'arme la plus efficace serait l'adduction d'eau sous canalisation.

INFESTATIONS A *GNATHOSTOMA.*

ANDO montre que diverses substances extraites d'adultes ou de larves de *Gnathostoma spinigerum* peuvent se comporter comme des antigènes utilisables pour des tests cutanés chez des malades atteints de cette helminthiase.

©SSA

OXYUROSE ET TRICHOCÉPHALOSE

BIGUET et col. trouvent un pourcentage d'infestation par *Enterobius* élevé chez les pensionnaires d'un établissement psychiatrique en France, et concluent que les adultes ne possèdent pas d'immunité ; l'extension est sous la dépendance du surpeuplement et des habitudes d'hygiène défectueuses chez ces malades mentaux. COUTELEN et col., dans le nord de la France, rencontrent l'Oxyure (*Enterobius vermicularis*) dans 57,5 p. 100 des 132 appendices enlevés chez des enfants, bien que cette parasitose n'ait que rarement entraîné une appendicite. Ils attirent l'attention sur les efforts qui restent à faire pour éradiquer cette affection. Au Cameroun ex-français, DOBY et col. trouvent *Enterobius* jusque chez 90 p. 100 des enfants européens et 45 p. 100 des enfants africains ; les pourcentages les plus élevés furent trouvés chez les écoliers.

INATOMI fait une étude de la paroi des œufs d'oxyures au microscope électronique.

BUMBALO et col. emploient le citrate de pipérazine en sirop et le citrate de pyrvinium dans le traitement de l'oxyurose des enfants. Les deux médicaments donnent de bons résultats et les deux sont bien tolérés. Les auteurs préfèrent le citrate de pipérazine, mais préconisent une posologie plus prolongée que celle employée dans ces essais. HILL rapporte un cas de réaction urticarienne aiguë chez un enfant traité pour oxyurose par le citrate de pipérazine. Un traitement avec le même médicament avait été prescrit trois mois auparavant.

BUMBALO et col. essaient la prométhazine et la pyrathiazine, dérivés de la phénothiazine, dans l'oxyurose, mais les résultats sont piètres ; de plus, JAMES rapporte deux observations dans lesquelles de sévères effets secondaires d'ordre mental suivirent le traitement par le chlorhydrate de prométhazine, ce qui conduit à considérer ce traitement comme indésirable.

A la suite d'essais avec diverses substances chimiques, LIPKOVA conclut que, dans la pratique de la désinfection des cabinets dans les institutions d'enfants, en ce qui concerne les œufs d'oxyures, les meilleurs produits sont le chlorure de chaux et la chloramine.

La phtalofyne s'est révélée une drogue sûre et efficace dans le traitement de la trichocéphalose des chiens, et TELFER et col. l'expérimentent chez l'homme par la voie orale et rectale ; ils notent quelques effets secondaires et une activité réduite sur les vers, mais d'autres voies d'introduction mériteraient d'être étudiées.

TRICHINOSE.

Une épidémie de trichinose est décrite par BERNI et MASSI, en Italie, chez sept personnes qui avaient consommé des saucisses provenant d'un abattage privé de porcs ; ils insistent sur l'importance de l'inspection et du contrôle des viandes.

Une hypothèse avait été faite que la trichinose pouvait être transmise par contamination de la viande par l'intermédiaire des couteaux de boucher ou des mains ayant manipulé de la viande contaminée ; GIBSON a maintenant démontré que des larves en petit nombre peuvent être récoltées sur de tels couteaux de boucherie.

HILL décrit la distribution des larves de *Trichinella spiralis* dans les tissus du porc infecté ; le diaphragme est toujours parasité, mais les larves sont également rencontrées dans beaucoup d'autres organes. RITTERSON décrit les observations faites sur le hamster chinois infecté.

GOODCHILD étudie l'infection de rats chez lesquels on avait implanté des larves de *T. spiralis* à l'aide d'une fistule intestinale préalable ; l'article doit être lu en entier.

Une réaction rapide de floculation avait été proposée il y a quelques années ; elle est actuellement reprise, en ce qui concerne la trichinose, par SUESSENGUTH et col., qui la trouvent extrêmement sensible et spécifique. Des cristaux de cholestérol sont « recouverts » à l'aide d'un extrait alcalin préparé à partir de poudre lyophilisée de larves de trichines et l'on observe une floculation lorsque cet antigène est mis en présence de sérum provenant d'un sujet infesté.

En Pologne, KOZAR et col. utilisent un test cutané avec un antigène provenant, comme ils le décrivent, de *Trichinella ;* cette réaction, utilisée pour le diagnostic de la trichinose, s'est révélée utile, commençant à devenir positive trente-huit jours environ après l'infection. Elle peut également être mise en œuvre pour établir le degré d'infestation d'une communauté. Des injections répétées de matériel antigénique, associé à des produits de sécrétion et d'excrétion de trichines adultes, sont susceptibles de produire un certain degré d'immunité chez la souris ; CHIPMAN fait remarquer qu'à la fois les produits extraits de l'adulte et des formes larvaires contribuent à l'immunité globale élaborée par l'hôte.

MAYOR cite une observation où une atteinte du système nerveux central était associée à une trichinose.

©SSA

GREENSTERN et STEINBERG emploient avec succès la corticotrophine lors des complications sérieuses de la trichinose, et MARKELL et LEWIS montrent que chez le rat, l'administration de cortisone pendant de longues périodes après l'infestation par *Trichinella spiralis* intervient dans la résistance à la réinfestation, bien que chez des animaux traités pendant trente jours seulement on puisse trouver des titres élevés d'anticorps circulants. Ils pensent que la résistance doit dépendre de l'hypersensibilité tissulaire, laquelle peut être masquée par la cortisone. MARKELL montre que le traitement des rats par la cortisone après l'infestation augmente considérablement le nombre des larves qui se développeront par la suite dans leurs muscles.

LARSH et GOULSON trouvent que l'oxyde de cadmium par la bouche est efficace dans le traitement expérimental de la souris.

INFESTATION A *PSEUDOGORDIUS*

YEH LIANG SHENG et JORDAN décrivent un nouvel helminthe, proche des Gordiacés, évacué par une fille en Afrique Orientale, et qu'ils nomment *Pseudogordius tanganykae*.

CHARLES WILCOCKS.

RÉUNIONS ET CONGRÈS

LES DEUXIÈMES JOURNÉES MÉDICALES DE DAKAR

Les Deuxièmes Journées Médicales de Dakar ont revêtu, du 14 au 21 décembre 1960, un éclat particulier. Placées sous les auspices de la République du Sénégal et du Gouvernement de la République Islamique de Mauritanie, organisées par M. le Doyen PAYET et M. le Professeur PÈNE, elles ont obtenu une large participation, non seulement de l'Université dakaroise, mais aussi des Universités françaises et étrangères.

La matinée du 15 décembre a été consacrée à l' « Etude des tréponématoses en Afrique Noire ».

MM. BOURON, LINHARD et BOSSET ont déposé un rapport sur « la sérologie classique de ces affections ».

Après avoir signalé que les tests classiques cardio-lipidiques sont fréquemment contestés en milieu tropical, les auteurs ont entrepris parallèlement l'étude des protides sériques et des réactions sérologiques d'Africains, les uns présumés sains, les autres malades et principalement lépreux, pour arriver à la conclusion que les troubles de l'équilibre protidique n'influencent pas la spécificité des réactions sérologiques classiques.

MM. BOSSET, BOURON et LINHARD ont ensuite rapporté les « Formes cliniques de la syphilis » avec les deux aspects « sporadique vénérien et endémique » ; les auteurs arrivent à la conclusion que ces deux formes de syphilis « ne sont qu'une seule et même maladie, due au même tréponème ».

M. A. AUDIBOU a exposé la « Campagne de lutte contre le pian dans les territoires de l'ex-A.O.F. » ; il pense que l'éradication épidémiologique et l'éradication totale ne sont pas encore atteintes dans les territoires prospectés et traités, mais que le contrôle du pian, par contre, y est assuré.

La matinée du 16 décembre a été réservée aux rapports concernant la pathologie cardio-vasculaire en Afrique Noire.

M. PAPA KOATÉ a traité des aspects généraux de la pathologie cardio-vasculaire de l'Africain pour conclure à une « dépersonnalisation » de l'ancienne pathologie exotique au profit des affections cardio-vasculaires et en particulier des cardites rhumatismales. L'auteur a souligné la fréquence des syndromes angineux par coronarite ostiale alors que la coronarite tronculaire et l'infarctus du myocarde sont encore exceptionnels.

M. SANKALÉ a présenté un très beau rapport sur l' « Athérosclérose des Africains » ; il arrive à la conclusion que l'athérosclérose est de rencontre courante et que, dans sa forme décompensée, elle est moins fréquente que chez l'Européen et adopte une topographie préférentielle affectant le cerveau et épargnant les artères du cœur et des membres

©SSA

inférieurs. Elle intervient chez des sujets dont l'apport alimentaire est très riche en lipides végétaux et suffisant en acides gras essentiels, mais dont la cholestérolémie est assez basse et les lipides sériques subnormaux.

L'auteur distingue l'athéroscléroses et l'occlusion artérielle, il oppose en somme la « rouille de la vie », quasi physiologique, et la thrombose, hautement pathologique. Il pense que l'altération pariétale vasculaire l'emporte sur les désordres humoraux, et chez l'Africain des documents anatomiques permettent de visualiser les étapes de ce processus.

MM. Pène, Sankalé et Ancelle étudient « l'Hypertension artérielle chez l'Africain à Dakar » dont la fréquence et l'importance sont comparables à celles observées chez l'Européen. En milieu hospitalier, chez les hypertendus jeunes, la part des néphropathies subaiguës ou chroniques est plus importante que celle des néphro-angiosclérose malignes : chez les sujets âgés, l'hypertension pose le problème de l'athérosclérose.

La journée du 17 décembre a été consacrée :
à Nouakchott, au premier Congrès de Physiologie Saharienne
et à Dakar à l'étude des problèmes relatifs à la Santé Publique.

Le premier Congrès de Physiologie Saharienne s'est tenu dans la capitale de la République Islamique de Mauritanie. Il a essentiellement porté sur les notions de physiologie, de neurologie, de psycho-physiologie appliquées à l'adaptation au travail en région saharienne. Parmi les rapporteurs, citons MM. les Professeurs G.-E. Classer, G. Lehmann, B. Metz et les Docteurs Bourrey et Lambert.

La Journée Dakaroise consacrée à la Santé Publique a été marquée par les interventions de MM. Sankalé sur « Les Problèmes africains de la Santé Publique », Charbonneau sur « La Formation du personnel de Santé Publique », Courbaire de Marcillat sur « Les Formes modernes de Médecine Sociale ».

M. Aujoulat, Président de séance, fit la synthèse de ces différents rapports et montra les aspects médico-sociaux du développement.

Nous reviendrons dans un numéro ultérieur de *Médecine Tropicale* sur l'analyse détaillée de ces fort intéressants rapports et sur celle des très nombreuses communications libres faites au cours des Journées Médicales de Dakar.

L'Ecole d'Application a été présente à ces Journées avec les communications :
— du Médecin Général Inspecteur Dejou sur « Le Centre de Documentation et les Laboratoires de Recherche de l'Ecole d'Application et Centre d'Information et de Recherche du Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer ;
— du Médecin Colonel Soulage sur « Certaines répercussions cliniques extra-abdominales de l'amibiase colique séquellaire » ;
— du Médecin Colonel Charmot sur « Plasmocytes et dysglobulinémie » ;
— du Médecin Lieutenant-Colonel Martin sur « Les Cardiopathies rickettsiennes » ;

Les Journées Médicales de Dakar ont été l'occasion d'un contact médical international extrêmement enrichissant et se sont déroulées dans une ambiance très agréable.

J. Soulage.

COMPTES RENDUS DE SOCIÉTÉS

SOCIETÉ MÉDICALE D'AFRIQUE NOIRE DE LANGUE FRANÇAISE

SEANCE DU 7 NOVEMBRE 1960

A propos d'une rupture utérine du travail chez une ancienne césarisée,

par R. Le Cannelier, P. Bourgoin et P. Vanier-Leclère.

A propos d'un cas de « rupture utérine du travail », cliniquement muette et diagnostiquée seulement post-partum, chez une ancienne césarisée, les auteurs définissent la « désunion de cicatrice d'hystérotomie ». Des travaux convergents dont la synthèse n'a pas encore été faite donnent à penser que la solution de continuité du segment inférieur, cliniquement muette, préexiste au travail, à la gestation et trouve son origine dans les suites immédiates de la césarienne précédente.

©SSA

A propos d'un cas d'ectasie bilatérale de la veine fémorale commune,
par H.-M.-L. Sohier, J. Laffont et R. Fustec.

Les auteurs présentent une découverte anatomique faite sur le cadavre d'un Africain lépreux de 40 ans. Il s'agit d'une volumineuse ectasie de la veine fémorale commune du côté droit et du côté gauche.

Les auteurs insistent sur la rareté de cette lésion (un seul cas publié) et sur son intérêt dans le diagnostic différentiel qu'elle pose avec une hernie crurale.

L'un d'eux a retrouvé une pareille lésion au cours d'une intervention faite avec le diagnostic erroné de hernie crurale.

Spasmes en flexion et encéphalopathies convulsivantes de la première enfance. Effets de l'A.C.T.H. (à propos de 5 observations),
par H. Collomb, P. Dubois, G. Vanier et J. Martin.

A propos de 5 observations de dysrythmie majeure avec spasmes en flexion ou crises de type comitial, les auteurs soulignent l'intérêt du traitement par l'A.C.T.H., même dans les cas anciens et dans les syndromes qui s'écartent sensiblement du tableau classique sur le plan clinique.

Mucocèle fronto-orbitaire dénudant la dure mère. Traitement chirurgical et données pathogéniques,
par J. Reynaud, M. Aouchiche et C. Quenum.

A l'occasion d'une volumineuse mucocèle fronto-ethmoïdale à extension orbitaire et endocranienne observée chez une malade de 70 ans, les auteurs décrivent une technique opératoire en deux temps avec volet frontal ostéoplastique.

L'examen histologique des parois de la poche semble plaider une fois de plus en faveur d'une pathogénie inflammatoire avec métaplasie de la muqueuse succédant à une obstruction de l'ostéum sinusien.

Traitement des formes de début de la lèpre par le 7 522 R.P. (Sultirène). Premiers résultats,
par A. Basset, R. Camain, Mme Basset et A.-M. Sow.

L'emploi de la sulfaméthopyraxine dans le traitement de 20 cas de lèpre au début, a permis de vérifier l'efficacité de ce médicament et sa bonne tolérance. Des contrôles histologiques montrent néanmoins que le traitement doit être de longue haleine.

Artérite du tronc basilaire au cours de méningo-encéphalite syphilitique,
par H. Collomb, G. Vanier et M. Dumas.

Présentation de deux malades porteurs d'une méningo-encéphalite syphilitique et chez lesquels l'exploration artériographique cérébrale découvre une artérite avec thrombose du tronc basilaire. La part des facteurs étiologiques est discutée.

L'intérêt de l'artériographie systématique dans le diagnostic précis des lésions vasculaires est souligné.

Images filmées sur la reconstruction ligamentaire du coude (à l'aide de peau) et présentation de quelques résultats d'arthroplastie,
par R. Fustec et S. Touré.

SEANCE DU 21 NOVEMBRE 1960

Méningiome du sinus longitudinal supérieur,
par H. Collomb, A. Carayon et Y. Philippe.

A propos du troisième méningiome opéré à Dakar. Réflexions sur les conditions de la neuro-chirurgie en ce qui concerne les tumeurs cérébrales chez l'Africain.

©SSA

Angio-fibrome naso-pharyngien ou polype fibreux. A propos d'un cas exceptionnel,

par J. Reynaud, L. Diop et C. Quenum.

Les auteurs rapportent un cas de tumeur fibreuse de la fosse nasale droite chez une femme de 30 ans, dont les signes cliniques au début de l'examen biopsique ont fait envisager le diagnostic d'angio-fibrome naso-pharyngien.

A l'occasion de ce cas, ils soulignent l'extrême rareté des angio-fibromes naso-pharyngiens chez la femme et la difficulté, parfois grande, d'établir un diagnostic différentiel certain sur le plan histologique, entre ces angio-fibromes et d'autres « pseudo-tumeurs hyperplasiques » d'aspect très voisin.

Présentation d'une voie d'abord large du coude : voie paratricipitale sous-olécranienne, (voie étudiée à propos du traitement des grandes ankyloses vicieuses du coude à Dakar),

par H.-M.-L. Sohier, R. Fustec et J. Laffont.

Les auteurs décrivent une voie particulièrement large permettant de conserver l'intégrité de l'appareil tricipital en même temps que le « crochet olécranien ». Les extrémités osseuses sont largement exposées et les rendez-vous musculaires épicondyliens et épitrochléens conservés. Le nerf cubital, bien exposé, est protégé. La reconstitution est aisée et la récupération fonctionnelle très satisfaisante.

L'indication majeure de cette voie large (pour laquelle elle a été étudiée) est le traitement des grandes ankylses du coude, fréquentes en Afrique.

A propos d'un siège malformé,

par R. Le Cannelier et P. Bourgoin.

Une 7e geste de 38 ans accouche d'un enfant de sexe féminin qui naît en présentation du siège, mort pendant le travail.

C'est un malformé qui est frappé d'ectromélie (absence complète d'un segment de membre) dans sa cavité phocométique puisque c'est le segment proximal qui fait défaut. En effet les radiographies montrent l'absence complète des fémurs.

Les auteurs s'interrogent sur le caractère progénésique ou métagénésique de cette déviation tératologique.

Malformations fœtales récidivantes chez la même parturiente,

par R. Le Cannelier, P. Corréa et J. Lauroy.

A la Maternité Africaine de Dakar, les auteurs ont observé chez la même femme une série de 3 malformations fœtales successives qui se résument en hydrocéphalie et spina-bifida, sans qu'aucune étiologie valable puisse être retenue. La malade a fait par la suite, en dehors de toute thérapeutique, 2 grossesses normales avec enfants vivants indemnes de toutes embryopathies.

Les auteurs ne concluent pas et, tout en invoquant la possibilité de ces « grossesses maudites » rapportées récemment par Bénirne, ils orientent et poursuivent leur investigation vers une toxoplasmose possible.

Aspect chirurgical des mycétomes en pathologie africaine, durée 18 minutes, film en couleurs.

Les éléphantiasis des membres inférieurs, durée 14 minutes, film en couleurs.

Les ulcères cancérisés des membres inférieurs, durée 16 minutes, film en couleurs,

par H. Bèzes avec la collaboration de E. Goudote.

Cinémathèque Pfizer-Clin.

©SSA

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

MÉDECINE — CHIRURGIE — SPÉCIALITÉS

I. — Pathologie exotique

Amibiase.

BOQUIEN (Y.) et col. — Deux cas d'amibiase suraiguë autochtone avec perforation du gros intestin. — *Arch. Mal. App. Digest.*, 49 (10), pp. 1250-1259, 1960.

CANET (J.). — Traitement de l'amibiase intestinale chronique par un dérivé phénanthroline-quinonique : le 4,7-Phénanthroline-5,6-Quinone. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (2), pp. 265-273, 1960 :
15 références.

CHAUDHURI (R.N.) et col. — Amebiasis. An experimental study. — *Am. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (5), pp. 506-511, 1960 :
20 références.

FAIGUENBAUM (J.) et col. — Ensayo del tratamiento de la amibiasis intestinal con estilomicina. — *Bol. Chileno Parasit.*, 15 (3), pp. 54-57, 1960 :
20 références.

FÉLIX (H.) et col. — Les amibiases hépatiques (à propos de 100 observations). — *Sem. Hôpi.* Paris, 56 (40-41), pp. 2229-2236, 1960.

FÉLIX (H.) et col. — A propos de trois observations de péricardite amibienne. — *Lyon Méd.* (37), pp. 437-448, 1960.

GASPAROV (A.) et col. — Altérations histologiques du foie chez les malades atteints d'amibiase intestinale. — *Rev. Méd. Pharm. Milit.*, Belgrade, 17 (6), pp. 645-649, 1960 :
12 références.

GOLDMAN (M.). — Antigenic analysis of *Entamœba histolytica* by means of fluorescent antibody. - I. Instrumentation for microfluorimetry of stained amebae. — *Exper. Parasit.*, 9 (1), pp. 25-36, 1960 : 16 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), pp. 810-811, 1960.

JARUMILINTA (R.) et col. — Hyaluronidase activity in stock cultures of *Entamœba histolytica*. — *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 54 (1), pp. 118-128, 1960 :
11 références

LAMY (L.). — Commentaires sur les kystes et l'enkystement des amibes dysentériques. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (2), pp. 250-256, 1960.

LAMY (L.). — *Dientamœba fragilis* : recherche, culture, fréquence, intérêt et caractères pathogènes. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (3), pp. 505-509, 1960 :
4 références.

MAURANGES (P.). — La prophylaxie des amibiases. — *Sem. Méd.*, 36 (39), pp. 997-1000, 1960.

WAKS (J.). — Aspectos clinico experimentales sobre el sulfato de humatin y su actividad amibicida. — *Semana Med.*, 115 (27), pp. 1075-1076, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), pp. 812-813, 1960.

WAKS (J.). — Aspectos clinico experimentales y farmacologicos del 11925 C y su actividad amibicida. — *G.E.N.* Caracas, 14 (1-2), pp. 9-16, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), p. 811, 1960.

Choléra.

COLKBURN (T.A.) et col. — Epidemiology of endemic cholera. — *Pub. Hlth Rep.*, 75 (9), p. 791-803, 1960 :
7 références.

MONGKOL KUATRACHUE et col. — Electrolyte patterns in cholera during treatment : a study of 24 cases. — *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 54 (3), pp. 258-266, 1960 :
6 références.

MORGAN (F.M.) et col. — Treatment of cholera. — *J. Med. Ass. Thaïland*, 42 (5), pp. 413-422, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), pp. 808-809, 1960.

Dengue.

ROWAN (L.C.). — An outbreak of dengue-like fever. North Queensland, 1954 ; serological findings with the virus neutralization and complement fixation tests. — *Med. J. Australia*, 7 (1), pp. 323-328, 1959 : 21 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), p. 894, 1960.

©SSA

Dysenterie bacillaire.

ROUMAGNAC (H.). — Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter en Algérie. — *Rev. Prat.*, Paris, 10 (23), pp. 2516-2524, 1960.

Eléphantiasis.

CASTELLANI (A.). — Elephantiasis nostra and Elephantiasis tropica. A comparative study. — *J. Trop. Med. Hyg.*, 63 (9), pp. 216-222, 1960.

Envenimation.

REID (H.A.). — Sea-snake bite and poisoning. — *Practitioner*, 183 (1096), pp. 530-534, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8) p. 844, 1960.

Fièvre jaune.

BUSTAMANTE (M.E.). — La fiebre amarilla en Mexico y su origen en America. 1 vol., 217 p. — *Inst. Salubridad y Enfermadades Tropicales*, Mexico, 1958 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), pp. 802-803, 1960.

HALLAUER (C.). — Züchtung von Gelbfiebervirus in menschlichen explantaten. — *Arch. f. d. gesamte virusforschung*, 9 (3), pp. 428-441, 1959 : 16 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), p. 803, 1960.

MANNOUN (Cl.) et col. — Applications de la méthode des plages en cultures cellulaires à l'étude du virus-vaccin amaril 17-D. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (3), pp. 424-430, 1960 :
9 références.

MEERS (P.D.). — Further observations on 17 D-yellow fever vaccination by scarification, with and without simultaneous smallpox vaccination. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.*, London, 54 (5), pp. 493-501, 1960 :
8 références.

Helminthiases.

a) ACQUISITIONS GÉNÉRALES.

BRYGOO (E.R.) et col. — Faune parasitaire helminthologique malgache. Aperçu liminaire. — *Arch. Inst. Pasteur*, Madagascar, 28, pp. 181-188, 1960.

CAPRON (A.). — Revue bibliographique des travaux concernant l'helminthologie humaine et animale à Madagascar depuis 1869. — *Arch. Inst. Pasteur*, Madagascar, 28, pp. 197-209, 1960.

YOUNG (M.D.) et col. — The comparative efficacy of *Bephenium hydroxynaphthoate* and *Tetrachloroethylene* against hookworm and other parasites of man. — *Am. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (5), pp. 488-491, 1960 :
4 références.

b) ANKYLOSTOMIASE.

FOY (H.) et col. — Hookworms in the aetiology of tropical iron deficiency anaemia (radio-isotopes studies). — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.*, London, 54 (5), pp. 419-433, 1960 :
64 références.

GONZALEZ (G.) et col. — Ankylostomiasis. — *G.E.N.*, Caracas, 14 (1-2), pp. 17-40, 1959 : 17 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), pp. 825-826, 1960.

LINDTROP (G.T.) et col. — Treatment of necatoriasis, ascariasis, enterobiasis and trichocephaliasis with *Bifenium hydroxynaphtoate* (preparation Alcopar). — *Medecine Parasit. Biol.*, Moscou, 29 (4), pp. 409-413, 1960.

MATSUMOTO (T.). — An experimental study of the anaemic factor of hookworms. Part. I : Simplified media for culture of hookworms. Part. II : Anaemic factor of hookworms released in cultured media. — *J. Osaka City Med. Cent.*, 8 (5), pp. 618-645, 1959 : 39 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), p. 826, 1960.

ZAKINE (J. et Cl.). — Essais thérapeutiques dans l'ankylostomose, en Tunisie, par un dérivé quaternaire de l'ammonium. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (2), pp. 314-321, 1960.

c) ASCARIDIOSE.

IACOMI (G.H.) et col. — Abcès hépatiques ascaridiens. — *Rev. Méd. Chir.*, Jassy, 64 (3), pp. 733-736, 1960 :
7 références.

d) BILHARZIOSES.

AWWAAD (S.) et col. — T.W.S.b. in treating urinary bilharziasis in Egyptian children. — *J. Trop. M. Hyg.* - 63 (9) - pp. 204-205, 1960 :
9 références.

BENEX (J.). — Méthode pratique de récolte d'œufs de schistosomes par digestion enzymatique. — *Bull. Soc. path. exot.*, 53 (2), pp. 309-314, 1960 :
3 références.

BENEX (J.). — Conservations en survie des œufs de *S. Mansoni*. — *Bull. Soc. path. exot.*, 53 (3), pp. 526-531, 1960 :
7 références.

BRYGOO (E.R.) et col. — Aspects expérimentaux du cycle de *Schistosoma mansoni* à Madagascar. — *Arch. Inst. Pasteur*, Madagascar, 28, pp. 169-179, 1960 :
21 références.

CAPRON (A.) et col. — Contribution à la connaissance de la bilharziose vésicale à Madagascar. — *Arch. Inst. Pasteur*, Madagascar, 28, pp. 157-168, 1960 :
12 références.

©SSA

CHADLI (A.) et col. — A propos de deux observations de bilharziose urétérale. — *Tunisie med.*, 38 (5), pp. 375-396, 1960 :
35 références.

CHAVES (E.). — Cor pulmonale cronico esquistossomotico. II. Alguns aspectos das lesoes vasculares pulmonares causadas pelos ovos de *S. mansoni*. — *Rev. Inst. Med. Trop.*, Sao Paulo, 2 (3), pp. 163-170, 1960 :
26 références.

CHEYNET (M.). — Etude radiologique de la bilharziose urinaire. — *J. Urol. med. chir.*, 66 (4), pp. 237-253, 1960 :
5 références.

CLAUGHER (D.). — The transport and laboratory culture of snail intermediate hosts of *Schistosoma haematobium*. — *Ann. Trop. med. parasit.* 54 (3), pp. 333-337, 1960 :
13 références.

GARCIA (E.Y.). — *Schistosoma philippinensis*, new species pulmonary schistosomiasis. — *J. Philippine Med. Ass.*, 36 (1), pp. 24-31, 1960. - In *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), pp. 823-824, 1960.

JUNQUEIRA DE ALVARENCA (R.) et col. — Polipos esquistossomoticos do recto. — *Rev. Ass. med.*, Minas Gerais, 11 (1), pp. 8-12, 1960 :
11 références.

KIRKALDY-WILLIS (W.H.). — The cystoscopic appearances of the urinary bladder in schistosomiasis. — *East Afr. M. J.*, 37 (8), pp. 540-542, 1960.

LARIVIÈRE (M.) et col. — Etude d'un foyer de bilharziose à *S. mansoni* dans un village du Cercle de Thiès (Sénégal). — *Bull. Soc. med. Afr. noire*, 5 (2), pp. 88-94, 1960 :
3 références.

MARILL (F.G.). — Essai de détection de la bilharziose à *Schistosoma haematobium* par intradermo-réaction au cours d'une enquête épidémiologique en Haute-Volta. — *Bull. Soc. path. exot.*, 53 (3), pp. 416-420, 1960.

NAGATY (H.F.) et col. — Synergism between antimony (Tartar emetic) and Thioxanthone compounds in the treatment of schistosomiasis. — *J. Trop. M. Hyg.*, 63 (9), pp. 199-203, 1960 :
17 références.

PRATES et col. — Carcinoma of the urinary bladder in the Portuguese East african with special reference to bilharzial cystitis and preneoplastic reactions. — *S. Afr. J. med. Sci.*, 24 (1), pp. 13-40, 1959 : 55 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), pp. 820-821, 1960.

ROSS (W.F.). — Clinical trial of Bayer 2249 (schistocide) in urinary bilharziasis. — *Central Afr. J. M.*, 6 (3), pp. 95-96, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), pp. 821-822, 1960.

e) DISTOMATOSES.

COLLOMB (H.) et col. — Sur deux cas de distomatose cérébrale à *Heterophyes-heterophyes*. — *Bull. Soc. path. exot.*, 53 (2), pp. 144-147, 1960 :
8 références.

f) ECHINOCOCCOSES.

BLANCHON (P.) et col. — Intérêt de la splénoportographie et de la gammagraphie dans les kystes hydatiques du foie. — *Sem. hôp. Paris*, 36 (50), pp. 2701-2704, 1960.

KUZNETSOV (YU.V.) et col. — On the local use of tripaflavin in alveolar echinococcosis of liver. — *Médecine parasit. biol.*, Moscou, 29 (4), pp. 421-326, 1960 :
13 références.

TANASESCU (L.) et col. — Une localisation rare du kyste hydatique (thyroïde). — *Rev. med. chir.*, Jassy, 64 (3), pp. 729-732, 1960 :
9 références.

g) FILARIOSES.

Mc CARTHY (D.D.). — Filariasis in the Cook Islands — *New Zealand Med. J.*, 58 (328), pp. 738-748, 1959 : 12 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), p. 828, 1960.

CHERRY (J.K.T.). — The treatment of onchocerciasis. — *East Afr. M. J.*, 37 (8), pp. 550-558, 1960 :
32 références.

ERA (E.). — Experimental studies on the periodicity of *microfilariae*. — *Endem. dis. bull. Nagasaki Univ.*, 1 (3), pp. 252-277, 1959 : 88 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), pp. 829-830, 1960.

LAGRAULET (J.) et col. — Etude des lésions oculaires onchocerquiennes observées au Mexique (Etats de Oaxaca et de Chiapas). — *Bull. Soc. path. exot.*, 53 (2), pp. 322-332, 1960 :
36 références.

MONEY (G.L.). — *Hetrazan* eosinopenia in onchocercosis. A preliminary communication. — *J. Trop. M. Hyg.*, 63 (10), pp. 238-241, 1960 :
6 références.

h) OXYUROSE, TRICOCÉPHALOSE, TAENIASIS, SPARGANOSES, etc...

BASNUEVO (J.G.) et col. — Tratamiento de la tricocefaliasis con *Dithiazanina*. — *Rev. Kuba med. trop. parasit.*, 15 (1-6), pp. 15-18, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), pp. 835-836, 1960.

CAPRON (A.) et col. — Sparganose experimentale de *Lemur fulvus* Geoffr. — *Arch. Inst. Pasteur*, Madagascar, 28, pp. 189-195, 1960 :
9 références.

SEATON (D.R.). — On the use of *Dichlorophen* as a taenifuge for *Taenia saginata*. — *Ann. trop. M. Parasit.*, 54 (3), pp. 338-340, 1960 :
8 références.

©SSA

Hémopathies. Hématologie tropicale.

BECQUET (R.) et col. — Etude des rapports entre l'ulcère tropical phagédénique et la drépanocytose au Cameroun. — *Bull. Soc. path. exot.*, 53 (2), pp. 160-164, 1960 :
4 références.

BRACHA RAMOT et col. — Haemoglobin O in an Arab family. — *Brit. M. J.*, n° 5.208, pp. 1262-1264, 1960 :
7 références.

CABANNES (R.) et col. — Hémoglobine C. - Thalassémie maladie. — *Algérie med.*, 64 (6), pp. 543-551, 1960 :
54 références.

CARR (W.R.) et col. — The biochemistry of the African in Southern Rhodesia. I. The serum proteins of new born African infants in Salisburg. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.*, London, 54 (5), pp. 474-477, 1960 :
13 références.

CARR (W.R.) et col. — The biochemistry of the African in Southern Rhodesia. II. The serum proteins, other liver function tests, blood urea and haemoglobin. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.*, London, 54 (5), pp. 478-486, 1960 :
18 références.

CARR (W.R.) et col. — The biochemistry of the African in Southern Rhodesia. III. The serum proteins of Africans in disease. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.*, London, 54 (5), pp. 487-492, 1960 :
5 références.

CASLEY-SMITH (J.R.). — The haematology of the Central australian aborigine. II. White and differential counts ; eosinophil counts and Casoni tests. — *Austral J. exp. biol. med. Sci.*, 37 (5), pp. 481-487, 1959 : 18 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), p. 839, 1960.

CHASTEL (Cl.). — Deux cas d'*Elliptocytose* constitutionnelle observés chez des Africains en Haute-Volta. — *Bull. Soc. path. exot.*, 53 (2), pp. 357-365, 1960 :
21 références.

FOUCHET et col. — Le syndrome splénomégalie-macro-globulinémie en pathologie tropicale. — *Bull. Soc. path. exot.*, 53 (2), pp. 164-169, 1960 :
7 références.

GILLARD (A.). — Contribution à l'étude des manifestations cliniques de l'anémie drépanocytaire : quelques pièges chirurgicaux. — *Ann. Soc. belge med. trop.*, 40 (2), pp. 339-348, 1960 :
11 références.

GOINARD (P.) et col. — Le shunt artério-veineux intrasplénique joue-t-il un rôle dans l'évolution physiopathologique des syndromes bantiens ? — *Maroc med.*, 39 (424), pp. 902-904, 1960.

HENDRICKSE (R.G.). — Sickle-cell anaemia in Nigerian children. — *Central Afr. J. Med.*, 6 (2), pp. 45-47, 1960 : 34 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), pp. 839-840, 1960.

PODLIACHOUK (L.) et col. — Le facteur sérique Gma chez les Bamiléké du Cameroun. — *J. Sci. med.*, Lille, 78 (8-9), pp. 430-434, 1960 :
17 références.

ROPARTZ (C.) et col. — Fréquence des facteurs Gma, Gmb, Gmx, Gmlike et Inv chez quatre cents Noirs africains. — *Rev. fr. Clin. Biol.*, 5 (8), pp. 814-816, 1960 :
6 références.

SMITH (C.H.) et col. — The role of splenectomy in the management of thalassémia. — *Blood*, 15 (2), pp. 197-211, 1960 : 26 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), pp. 842-843, 1960.

TUTTLE (A.H.) et col. — Clinical and hematological manifestations of hemoglobin CS disease in children. — *J. Pediatrics*, 56 (3), pp. 331-342, 1960 : 44 références - in : *Trop. Dis. Bull*, 57 (8), pp. 841-842, 1960.

X... — Les principales constantes biochimiques du sérum de différents groupes ethniques Malgaches et Comoriens en rapport avec leur écologie. — *Arch. Inst. Pasteur*, Madagascar, 28, pp. 211-239, 1960 :
41 références.
Les auteurs étudient successivement : kaliémie, natrémie, calcémie, phosphorémie, glycémie, azotémie, uricémie, protéinémie, cholestérolémie.

Leishmanioses.

ALENCAR DE (J.E.). — Aspectos clinicos do *Calazar* americano. — *Rev. brasil malariol*, 11 (1), pp. 19-44, 1959 (nombreuses références) - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), pp. 890-891, 1960.

BALZER (R.J.) et col. — Leishmaniose cutanée pseudo-lépromateuse en Ethiopie. — *Bull. Soc. path. exot.*, 53 (2), pp. 293-298, 1960 :
11 références.

BECQUET (R.). — Quelques aspects de la Leishmaniose cutanée. — *J. Sci. med.*, Lille, 78 (10), pp. 507-509, 1960 :
1 référence.

BERTEIN (J.) et col. — A propos de deux cas de Leishmaniose ganglionnaire observés en Algérie. — *Bull. Soc. path. exot.*, 53 (3), pp. 407-413, 1960.

DESTOMBES (P.). — Application au concept de *systématisation polaire* aux Leishmanioses cutanées. — *Bull. Soc. path. exot.*, 53 (2), pp. 299-300, 1960.

MC MILLAN (B.). — The inhibition of leptomonads of the genus *leishmania* in culture by antifungal antibiotics. — *Ann. trop. M. Parasit*, 54 (3), pp. 293-299, 1960 :
4 références.

©SSA

PIFANO (F.C.). — Algunos aspectos de la patologia comparada geografica de la Leishmaniasis tegumentaria en el tropico americano. — *Bull. Soc. path. exot.*, 53 (3), pp. 510-517, 1960 :
19 références.

SARROUY (Ch.) et col. — Kala-Azar et plaquettes. — *Algérie med.*, 64 (6), pp. 499-510, 1960 :
25 références.

VINGIANI (A.). — Sugli aspetti epiteliomatosi della Leishmaniosi cutanea. — *Acta med. Italica*, 14 (4), pp. 101-105, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), p. 891, 1960.

Lèpre.

BEASLEY (W.B.R.). — Lépromine-like reactions to normal tissue antigens. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.*, 54 (5), pp. 459-465, 1960 :
39 références.

DE CAMPOS (E.C.). — Correlaçao e antagonismo lepratuberculose alguns aspectos estatisticos observados no Estado do Rio Grande dol sul. — *Rev. brasileira leprol*, 27 (3), pp. 117-128, 1959 : 39 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), pp. 814-15, 1960.

COURMES (E.). — Fréquence et classification des infirmités observées chez les lépreux de Pointe-à-Pitre, dépistés au Dispensaire hansénien de l'Institut Pasteur. — *Arch. Inst. Pasteur*, Guadeloupe - Rapport technique, 34 à 40, 1960.

KATO (L.) et col. — Reticuloendothelial response in murine leprosy. — *Internat. J. Leprosy*, 27 (1), pp. 347-354, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), pp. 817-818, 1960.

LEVADITI (J.C.) et col. — Comparaison des lésions macrophagiques et folliculaires de la lèpre et de la tuberculose. Eventualité d'une bactériostase intra-tissulaire. — *Bull. Soc. path. exot.*, 53 (3), pp. 430-435, 1960.
14 références.

DE MENEZES (D.). — Commentaros e sugestöes de uma campanha anti-leprotica baseados em nossa experiência de 21 anos no dispensario de Uruguaiana. — *Rev. brasileira leprol*, 27 (3), pp. 144-153, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), p. 817, 1960.

MONTESTRUC (E.) et col. — La Lèpre à la Martinique en 1959. — *Arch. Inst. Pasteur*, Martinique, 13 (3-4), pp. 72-89, 1960.

MONTESTRUC (E.). — Fréquence et classification des infirmités chez les malades atteints de lèpre à la Martinique. Considérations sociales, thérapeutiques et épidémiologiques. — *Arch. Inst. Pasteur*, Martinique, 13 (3-4), pp. 90-98, 1960 :
3 références.

MONTESTRUC (E.). — La réactivation pour le B.C.G. des lèpres lépromateuses résiduelles, test de blanchiment et de suspension du traitement. — *Bull. Soc. path. exot.*, 53 (3), pp. 398-401, 1960 :
5 références.

SCHNEIDER (J.) et col. — Traitement de la lèpre par la Sulfaméthopyrazine (*Sultirène*) employée par voie orale et sous forme de suspensions injectables (2e note). — *Bull. Soc. path. exot.*, 53 (2), pp. 173-179, 1960 :
5 références.

SILVA (C.) et col. — Influencia da vaccinação pelo B.C.G. sôbre à leprominoreaçao em pessoas sadias communicantes de casos de lepra. — *Rev. brasileira leprol.*, 27 (3), pp. 129-143, 1959 : 16 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), p. 817, 1960.

TERENCIO (J.) et col. — La Dexametasona en el tratamiento de las leprorreacciones. — *Rev. Fontilles*, 4 (8), pp. 665-676, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), pp. 815-816, 1960.

Maladies nutritionnelles. Avitaminoses.

AUBRY (L.) et col. — Kwashiorkor. — *Doc. scientif. Guigoz* (édit. fr.), n° 52, pp. 2-9, 1960 :
36 références.

BADENOCH (J.). — Steatorrhoea in the adult. — *Brit. M. J.*, n° 5.204, pp. 963-974, 1960 :
154 références.

DANCASTER (C.P.). et col. — Studies in rickets in the Cape peninsula. — *S. Afr. M. J.*, 34 (37), pp. 776-780, 1960 :
18 références.

DEAN (R.F.A.) et col. — The diagnosis and treatment of protein-calorie malnutrition. — *Courrier Internat. enfance*, 10 (7), pp. 429-439, 1960.

HANSEN (J.D.) et col. — Nitrogen metabolism in children with kwashiorkor receiving milk and vegetable diets. — *Pediatrics*, 25 (2), pp. 258-282, 1960 : 44 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), p. 837, 1960.

MATTHEW (C.E.) et col. — The serum lipids in kwashiorkor. - II. The relation of diet to total serum cholesterol. — *J. Trop. Pediatrics*, 5 (4), pp. 135-140, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (4), p. 838, 1960.

PENE (P.) et col. — La pellagre. — *Med. Afrique Noire*, 7 (18), pp. 365-367, 1960.

SADIKARIO (A.). — L'électrocardiogramme dans le kwashiorkor. — *Acta Fakult Med. Skopiensis*, 5 (2), pp. 107-111, 1959 :
9 références (résumé en français).

SRIKANTIA (S.G.) et col. — Clinical trials with vegetable protein foods in kwashiorkor. — *Ind. J. M. Res.*, 48 (5), pp. 637-644, 1960 :
9 références.

©SSA

VENKATACHALAM (P.S.) et col. — Kwashiorkor in Hyderabad and Coonoor : a comparison of salient features. — *Ind. J. M. Res.*, 48 (5), pp. 645-653, 1960 :
11 références.

Mycoses.

BAKER (K.C.). — Coccidioidal granuloma after treatment with *Amphotericin B*. Report of a case. — *Arch. Dermat.* 81 (3), pp. 373-377, 1960 : 13 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), p. 847, 1960.

BASSET (A.) et col. — Les teignes du cuir chevelu au Sénégal. Enquête préliminaire. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (3), pp. 500-505, 1960 :
9 références.

BOBY (P.). — Contribution à l'étude de l'*Histoplasmose* au Katanga : I. Etude clinique. - II. Considérations écologiques. - III. Etude mycologique. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (2), pp. 293-307, 1960 :
35 références.

BRYGOO (E.R.) et col. — Etude clinique, épidémiologique et mycologique de la *Chromoblastomycose* à Madagascar. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (3), pp. 443-475, 1960 :
Très importante bibliographie et répartition géographique mondiale des cas connus.

BRUAUX (P.). — Traitement de quelques cas de teignes du cuir chevelu par *griséofulvine*. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (2), pp. 309-325, 1960.

NGUYEN-VINH-NIEN. — Résultats du traitement de 74 cas de mycoses tropicales par le *Laurylsulfonate de cuprammonium*. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (3), pp. 476-493, 1960 :
4 références.

VANBREUSEGHEM (R.). — La vie saprophytique des dermatophytes. — *Ann. Dermat. Syph.*, 87 (5), pp. 481-492, 1960 :
77 références.

Paludisme.

ALLEN (D.). — Iron in experimental malaria : relation to the histological picture. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, 54 (3), pp. 272-274, 1960 :
4 références.

ALMAZOVA (V.V.). — Ways of malaria eradication in Kasakhstan. — *Médecine Parasit. Biol.*, Moscou, 29 (4), pp. 391-397, 1960.

COBBAN (K.Mc.L.). — Malaria in the partially immune adult Nigerian. — *J. Trop. M. Hyg.*, London, 63 (10), pp. 233-237, 1960 :
5 références.

CLYDE (D.F.). — Tasteless chloroquine preparations. — *East Afr. M. J.*, 37 (8), pp. 543-549, 1960 :
4 références.

ELLIOTT (R.). — Insecticide resistance in some anopheles larvae. — *Indian J. Malariol.*, 13 (1), 7-11, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), p. 882, 1960.

KEELER (R.) et col. — Kidney function in experimental malaria. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, 54 (3), pp. 267-271, 1960 :
14 références.

MAFFI (M.). — La malaria regioni del Mudugh e della Migiurtinia, Somalia. — *Riv. Malariol.*, 34 (1-3), pp. 21-118, 1960 :
54 références.

SAUGRAIN (J.) et col. — Anophélisme sans paludisme. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (2), pp. 150-152, 1960.

SAUTET (J.) et col. — Sensibilité au D.D.T. des adultes provenant du croisement d'une souche d'*Ædes aegypti* sensible à une souche d'*Ædes aegypti* résistante. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (3), pp. 152-155, 1960 :
1 référence.

SHERMAN (I.W.) et col. — Serum alteration in avian malaria. — *J. Protozool.*, 7 (2), pp. 171-176, 1960 : 21 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), p. 886, 1960.

SHUTE (P.G.) et col. — A satisfatory technique for storing and staining malaria and other parasites in old blood films. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.*, London, 54 (5), pp. 415-418, 1960 :
6 références.

TELLO (E.E.). — La accion *Cortisona*-like del Camoquin. — *Rev. Facul. Ciencias Med.*, 17 (4), pp. 297-301, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), p. 881, 1960.

VARGAS (L.) et col. — Nuevas técnicas para estudiar la susceptibilidad de artropodos a insecticidas persistentes. - I. Pruebas en 4 especies anofelinas mexicanas criadas en el laboratorio basadas en el tiempo de caida definitiva de los ejemplaran. — *Rev. Inst. Sal. Enfermed. Trop.*, 19 (1), pp. 19-65, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), pp. 833-834, 1960.

WEINBURGH (H.B.) et col. — Colonization and production of a Dieldrin-resistant strain of *Anopheles quadrimaculatus* Say. — *J. Econom. Entom.*, 53 (1), pp. 101-103, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), p. 383, 1960.

ZUCKERMAN (A.). — Blood loos and replacement in plasmodiae infections. - III. *Plasmodium cynomolgi*, *Plasmodium gonderi* and *Plasmodium knowlesi* in *Macaca mulatta mulatta*, the rhésus monkey. — *J. Infest. Dis.*, 106 (2), pp. 123-140, 1960 : 15 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), p. 885, 1960.

Peste.

BENNINGTON (E.). — A systemic insecticide and bait for flea and rat control,

©SSA

— *J. Econom. Entom.*, 53 (1), pp. 167-168, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), p. 807, 1960.

KARIMAN (L.). — Further observations on a insecticide-baitbox method for the control of sylvatic plague vectors ; effect of prolonged field exposure to D.D.T. powder. — *J. Hygiene*, 58 (1), pp. 119-124, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), pp. 806-807, 1960.

X... — Epidémiologie de la peste. — *Chron. O.M.S.*, 14 (11), pp. 421-428, 1960.

Protozooses intestinales.

KOHN (J.). — Une méthode de coloration permanente et en un temps, des protozoaires fécaux. — *Dapim Refouiim*, Tel-Aviv, 19 (2-3), pp. 17-18, 1960.

Rage.

AVERY (R.J.) et col. — The isolation of the rabies virus from insectivorous bats in British Columbia. — *Canadian J. Comp. Med.*, 24 (5), pp. 143-146, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.* 57 (9), p. 896, 1960.

BORODINA (T.A.). — A study on viraemia in experimental rabies. — *Problems of Virol.*, 4 (2), pp. 96-100, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), pp. 803-804, 1960.

BRYGOO (E.I.R.). et col. — La rage à Madagascar, de 1901 à 1958. — *Arch. Inst. Pasteur*, Madagascar, 28, pp. 61-96, 1960:
24 références.

HUYGELEN (C.). — Etude comparative chez le lapin et la souris, de l'immunité vis-à-vis d'une inoculation d'épreuve intracérébrale de virus rabique fixe. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (2), pp. 361-367, 1960 :
15 références.

KAPLAN (M.) et col. — Demonstration of rabies virus in tissue culture with fluorescent antibody technique. — *Bull. World Hlth Org.*, 22 (3-4), pp. 434-435, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), pp. 897-898, 1960.

NICOLAU (S.S.) et col. — Cercetari asupra conservarii efficacitatii vaccinului antirabic *argintat*. Studii comparatival actiunii immunogene a vaccinului *argintat* si a vaccinului fermi. — *Studii si Cercetari inframicrobiol.*, 10 (3), pp. 267-279, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), p. 901, 1960.

ORSENINA (G.S.). — A study of the aetiology of neurological disorders in man following antirabies vaccination. — *J. Microbiol. Epidem. Immun.*, 30 (5), pp. 127-131, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), pp. 899-900, 1960.

VEERAGHAVAN (N.) et col. — Value of antirabies vaccine with and without serum against severe Challenges. — *Bull. World Hlth Org.*, 22 (3-4), pp. 381-391, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), pp. 902-904, 1960.

Rickettsioses.

BELL (E.J.) et col. — Immunologic relationships among the spotted fever group of rickettsias determined by toxin neutralization tests in mice with convalescent animal serums. — *J. Immunology*, 84 (2), pp. 171-182, 1960 : 28 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), p. 800, 1960.

CHASTEL (C.) et col. — Rickettsioses et néo-rickettsioses en Haute-Volta. Intéret de la microagglutination des rickettsies sur lame en zone tropicale. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (2), pp. 180-210, 1960 :
13 références.

DELANOE (G.). — Rickettsioses et affections cardio-vasculaires (à propos de 13 observations, dont 12 cardiopathies). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (2), pp. 216-241, 1960 :
37 références.

FEDOROVA (N.I.) et col. — The study of postvaccinal immunity against Q. fever. — *Medecine Parasit. Biol.*, Moscou, 9, pp. 30-32, 1960.

FISH (N.A.) et col. — The incidence of Q. fever among dairy herds in Western Ontario. — *Canadian J. Publ. Health*, 51 (5), pp. 200-205, 1960 : 16 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), p. 892, 1960.

JADIN (J.) et col. — Pneumopathies et néo-rickettsioses. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (2), pp. 135-139, 1960.

LUOTO (L.). — Report on the nationwide occurrence of Q. fever infections in Cattle. — *Public Health Rep.*, 75 (2), pp. 135-140, 1960 : 21 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), p. 802, 1960.

MASBERNARD (H.). — Comitialité focale, seule manifestation clinique révélatrice d'une rickettsiose murine. A propos de deux cas évoluant parallèlement. — *Presse Méd.*, 68, 45, pp. 1656-1658, 1960 :
24 références.

MARMION (B.P.) et col. — A case of subacute rickettsial endocarditis ; with a survey of cardiac patients for this infection. — *Brit. M. J.*, n° 5208, pp. 1264-1267, 1960 :
9 références.

SPARROW (H.) et col. — L'élevage du pou au laboratoire. — *Arch. Inst. Pasteur*, Tunis, 37 (3), pp. 369-382, 1960 :
21 références.

Sprue.

OLIVIER-PASCUAL (E.). — Sprue non tropicale et syndromes di-encéphalo-hypophysaires. — *Arch. Mal. App. Digest.*,

©SSA

48 (10), 1959 - in : *Journées Occitanes Franco-Espagnoles de Gastro-Entérologie*, 12 septembre 1958, p. 1415-1425 :
Tout le numéro est consacré à la gastro-entérologie

Tétanos.

FILLER (R.M.) et col. — Tétanus prophylaxis. — *J. Amer. Med. Ass.*, 171 (1), pp. 1-4, 1960 :
16 références.

Toxoplasmose.

DACHY (A.). — Maladie des inclusions cytomégaliques et toxoplasmose. Eléments de diagnostic différentiel. — *Bruxelles Méd.*, 40 (36), pp. 1228-1237, 1960 :
52 références.

PEREIRA DA SILVA (L.H.). — *In vitro* effect of the aminonucleoside of Stylomycin and Dimethyl-adenine against *Toxoplasma gondii*. — *Rev. Inst. Med. Trop.*, Sao-Paulo, 2 (3), pp. 155-162, 1960 :
17 références.

SILVERMAN (B.) et col. — Toxoplasmosis mental disease and L.S.D. 25. — *Rev. Inst. Salubr. Enferm. Trop.*, 18 (3-4), pp. 191-194, 1958 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), p. 846, 1960.

Trachome.

BIERENT (P.) et col. — Traitement du trachome par l'*Acétyl-sulfamethopyrazine* en suspension injectable. Essai en vue du traitement de masse - (Note préliminaire). — *Bull. Soc. path. exot.*, 53 (2), pp. 210-216, 1960.

GORDON (F.B.) et col. — Morphologic observations on trachoma virus in cell cultures. — *Science*, 131, pp. 733-734, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), p. 848, 1960.

ROS (A.). — Evolution de l'histopathologie et la thérapeutique du trachome. — *Arch. Opht., Paris*, 20 (5), pp. 500-513, 1960 :
103 références.

SOWA (J.) et col. — Isolation of trachoma virus from patients in West Africa. — *J. Hygiene*, 58 (1), pp. 99-108, 1960 : 11 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), p. 848, 1960.

Trypanosomiase.

BRAVO OLIVA (J.). — La trypanosomiasis americana en el primer cincuentenario de la enfermedad de Chagas. — *Med. Trop.*, Madrid, 36 (1-2), pp. 7-33, 1960 :
27 références.

BURSELL (E.). — The water balance of tsetse flies. — *Tr. Roy. Entom. Soc.*, London, 111 (9), pp. 205-235, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), pp. 793-794, 1960.

MCDONALD (W.A.). — Nocturnal detection of tsetse flies in Nigeria with ultra-violet light. — *Nature*, 185, pp. 867-868, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), p. 793, 1960.

ELKELES (G.). — Uber die Chagaskrankheit und das *Trypanosoma cruzi* sowie die anderen amerikanischen Trypanosomeninfektionen. — *Ztschr. Tropenmed. Parasit.*, 10 (3), pp. 268-284, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), p. 798, 1960.

FERREIRA DA COSTA (J.) et col. — Verificaçoes experimentais sobre i imunidade humoral na molestia de Chagas. — *Publ. Med.*, Sao Paulo, 31 (207), pp. 29-37, 1960 :
8 références.

FROMENTIN (H.). — Sensibilité aux trypanocides *in vivo* et *in vitro* d'une souche de *Trypanosoma gambiense* normale et des lignées arséno-résistantes. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (3), pp. 517-525, 1960 :
14 références.

KAMOHARA (M.). — Antagonistic actions on trypanosomes of human serum from patients with several diseases. — *Endemic Dis. Bull. Nagasaki Univ.*, 1 (4), pp. 376-397, 1959 : 56 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), p. 796, 1960.

OSAKI (H.). — Studies on the immunological variation in *Trypanosoma gambiense* (serotypes and the mode of relapse). — *Biken's J. Osaka*, 2 (3), pp. 113-127, 1959 : 25 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), pp. 792-793, 1960.

REZENDE (de) et col. — Comprometimento do esôfago na molestia de Chagas, megaesôfago e cardiopathia. — *Hospital*, 53 (1), pp. 1-16, 1958 : 41 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), pp. 889-890, 1960.

SCHWARTZBURD (H.) et col. — Chagas-myelopathie. — *Ztschr. Tropen. Med. u. Parasit.*, 10 (3), pp. 309-314, 1959 : 12 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), p. 799, 1960.

WIJERS (D.J.B.) et col. — Factors that may influence the infection rate of *Glossina palpalis* with *Trypanosoma gambiense*. - II. The number and the morphology of the trypanosomes present in the blood of the host at the time of the infected feed. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, Liverpool, 54 (3), pp. 341-350, 1960 :
12 références.

X... — International scientific committee for trypanosomiasis research. — *Seventh Meeting*, Brussels, 1958, 406 p. Nombreuses références. - Analyse in : *Rev. Appl. Entom.*, 48 (9), pp. 150-161, 1960.

©SSA

Ulcère phagédénique.

BECQUET (R.) et col. — Etude des rapports entre l'ulcère tropical phagédénique et la drépanocytose au Cameroun. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (2), pp. 160-164, 1960.

Viroses.

COURTOIS (G.). — Situation de nos connaissances actuelles sur les entérovirus. — *Rev. Méd. Hyg. Outre-Mer*, 32 (290), pp. 98-108, 1960.

DELVILLE (J.P.) et col. — Epidémie de maladie de Bornholm due au virus Coxsackie B, type 1, à Shinkolobwe. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (2), pp. 327-329, 1960 :
9 références.

LIPPI (M.) et col. — Contributo sieroimmunologico alla conoscenza delle principali virosi. — *Arch. Ital. Sci. Med. Trop.*, 12 (7), pp. 337-380, 1960 :
118 références.

PATTYN (J.R.) et col. — Etude des virus entériques dans la population congolaise infantile d'Elisabethville, de 1957 à 1959. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (2), pp. 389-407, 1960 :
13 références.

SUREAU (P.) et col. — Bilan de dix-huit mois de recherche des entéro-virus à Madagascar. — *Arch. Inst. Pasteur*, Madagascar, 28, pp. 97-107, 1960.

VARMA (M.G.R.). — Preliminary studies on the infection of culicine mosquitoes with the Tamilnad strain of West Nile virus. — *Ind. J. M. Res.*, 48 (5), pp. 537-548, 1960 :
15 références.

II. — Médecine sous les Tropiques

Anthropologie.

KEVIN O'MALLEY (C.) et col. — Melanogenesis : the mechanism of the skin pigmentation. — *S. Afr. M. J.*, 34 (36), pp. 753-757, 1960 :
6 références.

Appareil circulatoire.

DELANOE (G.) et col. — Considérations sur l'éthiologie de l'athérosclérose en Afrique. (A propos d'une nouvelle série de 16 cas d'infarctus du myocarde). — *Sem. Hôp.* Paris, 36 (50), pp. 2704-2707, 1960 :
4 références.

METZ (J.) et col. — Studies with. - I. Triolein in South african Bantu and white —subjects, and in patient with myocardial infarction. — *Brit. M. J.*, n° 5208, pp. 1270-1272, 1960 :
7 références.

PAYET (M.) et col. — La pathologie coronarienne chez l'Africain à Dakar. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire*, 5 (2), pp. 145-156, 1960 :
14 références.

PEUCHOT (G.). — Réflexions sur l'étiologie de quelques cardiopathies acquises en milieu tropical. — *Arch. Mal. Cœur*, 53 (8), pp. 905-916, 1960.

Appareil digestif.

PENE (P.) et col. — Traitement par la Chlorhydroxyquinoléine, d'affections intestinales, bactériennes et parasitaires. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire*, 5 (2),

Biologie.

OOMEN (H.A.) et col. — La nutrition et l'enfant Papou. — *Comité Pacifique Sud.* Document technique - pp. 1-177, 1958 :
82 références.

PAYET (M.) et col. — La pathologie du vieillard africain. — *Gaz. Méd. France*, 17 (19), pp. 1893-1906, 1960 :
21 références.

SENECHAL (J.) et col. — Première note sur l'élevage des prématurés à Dakar. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire*, 5 (2), pp. 109-115, 1960 :
16 références.

X... — La santé en Afrique. — *Chron. O.M.S.*, 14 (10), pp. 397-402, 1960.

Cancer.

SCHAPIRA (F.) et col. — L'hyperaldolasémie, signe biologique du cancer primitif du foie. — *Rev. Fr. Clin. Biol.*, 5 (8), pp. 825-826, 1960 :
5 références.

STEINER (P.E.) et col. — The etiology of human liver cancer in Africa and the United States of America. — *Tr. Coll. Physicians*, Philadelphia, 28 (2), pp. 61-67, 1960 :
29 références.

TISSIE (M.) et col. — Les cancers du domaine O.R.L. dans le Sud Viet-Nam. — *Ann. O.R.L.*, 77 (7-8), pp. 584-594, 1960.

©SSA

Chirurgie générale.

LOUW (J.H.) et col. — Surgery in the new born. — *S. Afr. M. J.*, 34 (34), pp. 707-713, 1960 :
pp. 141-144, 1960.
66 références.

OROFINO (C.) et col. — Slipped capital femoral epiphysis in Negroes. — *J. Bone Surg. Am.*, 42 A (6), pp. 1079-1083, 1960 :
4 références.

Dermatologie.

CLAIRBOIS (J.P.) et col. — A propos d'essais cliniques et biologiques sur l'*Iturine*, antifungique nouveau. — *Arch. Belg. Dermat. Syphil.*, 14, pp. 63-82, 1958 - in : *Arch. Med. Belgica*, 14 (3), p. 212, 1960.

Entomologie.

MCCLELLAND (G.A.H.). — A preliminary study of the genetics of abdominal colour variations in *Ædes aegypti* (*Diptera culicidae*). — *Ann. Trop. M. Parasit.*, Liverpool, 54 (3), pp. 305-320, 1960:
20 références.

LEWIS (D.J.). — Internal structural changes in some african *Phlebotominae*. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, Liverpool, 54 (3), pp. 351-365, 1960 :
41 références.

LIPS (M.). — Anophèles du Congo Belge. - 2. Quelques espèces des galeries forestières. — *Riv. di Parasit.*, 21 (1), pp. 39-64, 1960. Nombreuses références. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), p. 880, 1960.

RICKENBACH (A.) et col. — Description de deux *calliphoridae* nouveaux de la région éthiopienne : *Bengalia roubaudi* N.S.P. et *Tricyclea colasbescouri* N.S.P. (*Diptera, cyclorhapha*). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (2), pp. 155-158, 1960 :
5 références.

Hématologie.

CHARMOT (G.) et col. — La dysprotéinémie commune de l'Africain. Essai d'interprétation. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (3), pp. 582-597, 1960 :
39 références.

COURMES (E.). — Leucémies et leucose aiguë en Guadeloupe. — *Arch. Inst. Pasteur*, Guadeloupe. Rapport technique, pp. 41-44, 1960.

HATHORN (M.) et col. — Plasma iron and iron-binding capacity in african males with siderosis. — *Clin. Sci.*, 19 (1), pp. 35-43, 1960 : 20 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), pp. 848-849, 1960.

MONEY (G.L.). — Addisonian megaloblastic anaemia with funicular myelopathy in a Uganda African. — *East Afr. M. J.*, 37 (8), pp. 535-539, 1960 :
11 références.

VIGUELLOUX (J. LE) et col. — Protidogrammes et lipidogrammes chez le Soudanais. Définition des taux normaux et valeur dans le diagnostic d'orientation de quelques affections. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (2), pp. 366-384, 1960 :
13 références.

Hygiène générale.

BROOKS (G.T.). — Mechanism of resistance of the adult housefly to *cyclodienne* insecticides. — *Nature*, 2 (186), pp. 96-98, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), p. 856, 1960.

Maladies infectieuses.

DODIN (A.). — La diphtérie à Madagascar depuis la fondation de l'Institut Pasteur (1898). — *Arch. Inst. Pasteur*, Madagascar, 28, pp. 35-45, 1960 :
12 références.

Nutrition.

BADENOCH (J.). — Steatorrhoea in the adult. — *Brit. M. J.*, n° 5203, pp. 879-887, 1960.

BEGUIN (I.). — Enquête sur la nutrition et l'état de santé des enfants de Warega (Congo Belge). — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (2), pp. 254-258, 1960 :
30 références.

GÉRALD (F.) et col. — Methods used in dietary survey of civilians in Ecuador. — *Publ. Hlth Rep.*, 75 (8), pp. 707-716, 1960 :
5 références.

Salmonelloses.

DODIN (A.). — Les salmonelloses à Madagascar, vues du laboratoire. — *Arch. Inst. Pasteur*, Madagascar, 28, pp. 19-34, 1960 :
30 références.

HAMZA (B.) et col. — Les diarrhées infectieuses. — *Tunisie Méd.*, 38 (4), pp. 233-253, 1960.

HUET (M.). — Recherche des *salmonella* et des *shigella* par coprocultures dans le cas d'une enquête de masse. Evaluation du nombre le plus probable de selles positives. — *Arch. Inst. Pasteur*, Tunis, 37 (3), pp. 335-346, 1960 :
6 références.

MELGADO POLO (A.). — Etudio microbiologico y epidemiologico de los germenes de la familia enterobacteriaceae en los productos carninos. — *Rev. Ibér. Parasit.*, 20 (3), pp. 345-396, 1960 :
79 références.

Tuberculose.

COMBES. — Vaccination par le B.C.G. en Afrique du Nord. — *C.R. Journées Afr. Pédiat.* (12-17 avril 1960) - in : *Tunisie Méd.*, 38 (4), p. 299, 1960.

©SSA

COUTURIER. — Vaccination par le B.C.G. en Afrique Occidentale. — *C.R. Journées afr. pédiat.* (12-17 avril 1960) - in : *Tunisie med.*, 38 (4), p. 299, 1960.

ISLAM (N.) et col. — Tuberculosis survey among students of Dacca University. — *J. Trop. M. Hyg.*, 63 (9), pp. 206-215, 1960 :
15 références.

MANDE. — Etude critique des campagnes de vaccination de masse par le B.C.G. — *C.R. Journées Afr. pédiat.* (12-17 avril 1960) - in : *Tunisie med.*, 38 (4), pp. 298-299, 1960.

SANKALE. — La tuberculose rurale en milieu soudanais. — *C.R. Journées Afr. pédiat.* (12-17 avril 1960) - in : *Tunisie med.*, 38 (4), p. 300, 1960.

III. — Livres nouveaux

BOWESMAN (Ch.). — Surgery and clinical pathology in the tropics. - Edit. E. et S. Livingstone, Edinburg and London - 1 vol. 1.068 p., 321 fig., 1960 - 5 L. 10 sh. (+ 5 sh. postage).

BUTTERWORTH (J.S.) et col. — Cardiac auscultation. - Edit. Grune and Stratton, New-York - 2e édit., 1 vol., 102 p., 68 fig., 1960. - 6,25 $ - (Etude phonocardiographique en particulier).

FRIEDBERG (Ch.K). — Maladies du cœur. - Edit. Maloine, 27, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris. - 2e édit. Traduit de l'anglais par Gofstein (N.) - 2 vol. reliés, 1.260 p., 157 fig., 1960 - 160 NF.

GARDEL (R.) (Vétérinaire Commandant). — La radioactivité (le point de vue de la protection et des services sanitaires). Edit. France-Sélection, 11, rue du Département, Paris (19e) - 1 vol cartonné, 1960. - 16 NF.

GROS (Cl.). — Manuel de diagnostic neurologique. - Edit. Masson, Paris. - 1 vol., 268 p., 61 fig., 2 pl. couleur, 1959. - 36 NF.

HEY (H.), BERNARD (P.) et BRISSET (Ch.). — Manuel de psychiatrie. - Edit. Masson, Paris. - 1 vol., 1.014 p., 31 fig., 1 pl. couleur, 1960. - Cartonné - 100 NF.

JORES (A. et col. — Praktische endocrinologie. - Edit. G. Thième, Stuttgart. - 1 vol., 312 p., 51 fig., 1960. - Cartonné. - D.M. : 49,50.

LABORIT et MORAND. — Les destins de la vie et de l'homme. - Edit. Masson, Paris. - 1 vol., 250 p., 1959 - 18 NF.

LOEPER (M.) et LESURE (J.). — Formulaire pratique de thérapeutique et de pharmacologie. - Edit. G. Doin, Paris. - 38e édition - 1 vol., 1.423 p., 1960 - Relié. - 48 NF.

MACFARLANE (L.R.S.). — A short synopsis of human protozoology and helminthology. - Edit. E. and S. Livingstone Ltd. Téviot Place, London - 1 vol., 251 p., 61 fig., 8 pl. couleur, 1960 - 35 sch.

MATHIEU DE FOSSEY (B.). — Les hormones. - Edit. A. Fayard, Paris. - 1 vol., 127 p., 1960. - 8,50 NF.

OLMER (J.). — Traitement des maladies de la rate. - Edit. G. Doin, Paris - Bibliothèque de thérapeutique médicale. - 1 vol., 1960.

PORTMANN (G.). — Oto-rhino-laryngologie. - Edit. Doin, Paris. - Tome I, 974 p., 343 fig., 1960.

REYMOND (J.C.). — La petite chirurgie. - Edit. J.B. Baillère, Paris. - 1 vol., 376 p., 143 fig., 1960. - 30 NF.

SARLES (H.) et MERCADIER (M.). — Les pancréatites chroniques de l'adulte. - Edit. L'Expansion, 15, rue Saint-Benoît, Paris (6e). - 1 vol., 266 p., 71 fig., 1960. - 36 NF.

SHUTE (P.) et col. — Laboratory technique for the study of malaria. - Edit. J. and A. Churchill Ltd. London — 1 vol., 1960. - 10 sch. 6.

SICARD (A.). — Actualités sur les maladies des veines. - Edit. L'Expansion, Paris. - 1 vol., 90 p., 56 fig., 1960 - 13 NF.

WACKENHEIM (A.). — Radio-anatomie normale et pathologique du crâne. - 1 vol., 392 p., 122 fig., 1960. - 38 NF. (C'est le premier précis de neuro-radiologie de langue française.)

X... — Les Entretiens de Bichat. - Edit. L'Expansion, Paris. - 3 vol. : Médecine ; Thérapeutique ; Chirurgie-Spécialités. - Chaque vol. séparé : 28 NF. ; 2 vol. au choix : 54 NF. ; les 3 vol. : 82 NF.

L. NODENOT et A. ROBERT.

©SSA

PHARMACIE — CHIMIE — SCIENCES NATURELLES

I. - Chimie analytique

Annales Pharmaceutiques Françaises

MERVILLE (R.) et col. — Méthode chimique de dosage des groupements sulfhydrylés. Applications biologiques, toxicologiques et pharmaceutiques.
18 (9), pp. 625-633, 1960.

Journal de Pharmacie de Belgique

SEGEL (K.H.). — Amélioration de la réaction à la touche des glucosides cardiotoniques. (*Mikrochim. Acta*, 1960, 1-27.)
15 (7-8), p. 284, 1960.

Ibid.

PATRIARCHE (G.). — Microdosage colorimétrique de l'arsenic et de l'antimoine dans leurs composés organiques. Applications au contrôle des médicaments.
15 (9-10), pp. 327-343, 1960.

La Nature

PELMONT (J.). — Les protéines livrent peu à peu les secrets de leur constitution.
N° 3306, pp. 414-419, 1960.

Ibid.

R.R. — Microscopie par rayons X.
pp. 438-439, 1960.

Ibid.

GUIROY (G.). — Spectrométrie de masse.
pp. 440-442, 1960.

Produits Pharmaceutiques

GALLI (A.) et col. — Qu'est-ce que l'électrophorèse ?
15 (9), pp. 444-447, 1960.

The Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation

LONDQUIST (F.) et col.). — Détermination quantitative des amino-acides par déplacement combiné et chromatographie sur papier.
12 (3), pp. 342-352, 1960.

II. - Chimie biologique et Biologie clinique

Algérie Médicale

DESTAING (F.) et col. — Intérêt du dosage du fibrinogène. Les avantages de la micro-méthode de VON A. CLAUSS.
64 (5), pp. 411-419, 1960.

Archives de l'I.P. de Madagascar

RUF (J.) et col. — Les principales constantes biochimiques du sérum de différents groupes ethniques malgaches et comoriens en rapport avec leur écologie. Deuxième partie : Constantes biochimiques des différents groupes.
28, pp. 211-239 :
41 références.

Biochim. Appl.

MANCINI (M.). — Micro-méthode pour la détermination simultanée du cholestérol et du fer dans le sang (d'après *Analyt. Abstr.*, 7, n° 8, 1960, Abstr. n° 3448).
6 (6), pp. 404-407, 1960 :
Les 2 éléments sont dosés dans le même échantillon de sang, frais ou conservé par séchage sur papier filtre.

British Medical Journal

HENDRY (E.B.). — Le diagnostic chimique de la stéatorrhée.
N° 5204, pp. 975-979, 1960.

Bulletin de la Sté de Pharmacie de Marseille

DUMAZERT (C.) et col. — Sur le dosage de la glycémie selon la méthode de BÉNÉDICT et M. LEWIS.
9 (35), pp. 209-223, 1960.

Ibid.

DUMAZERT (C.) et col. — Action du lysozyme sur la vitesse de sédimentation et l'hémogglutination.
pp. 225-233.

Ibid.

DUMAZERT (C.) et col. — Sur l'extraction automatique des phénolstéroïdes urinaires.
pp. 243-245.

Feuillets de Biologie

FOUTY (P.). — Microdosage des sucres réducteurs dans les liquides biologiques.
1 (2), pp. 5-8, 1960.

Ibid.

BAGROS (M.). — Dosage des stéroïdes urinaires 17 hydroxy-corticostéroïdes.
pp. 9-12.

©SSA

Ibid.

PIERRE (R.) et (M.). — Dosage de la cholestérolémie. Séparation du cholestérol et du cholestérol estérifié par chromatographie.
pp. 13-14.

La France Médicale

OUDEA (P.). — Dosage des phosphatases alcalines du plasma.
23 (8), pp. 441-443, 1960.

Gazette des Hôpitaux

CROIZAT (P.) et col. — Contribution à l'étude de la macroglobulinémie essentielle.
N° 25-26, pp. 985-995, 1960.

Journal de Pharmacie de Belgique

WACHSMUTH (H.) et col. — Détermination de la bufoténine.
42 (7-8), pp. 275-278, 1960.

Médecine et Laboratoire

VELU (P. et M.). — La pratique courante de la réaction de Kahn-Standard sur plaque.
N° 87, pp. 139-143, 1960.

Medicamenta (Madrid)

OCA PASTOR (J.). — Dosage des 17 hydroxycorticostéroïdes.
12 (198), 1960.

La Medicina Tropical

MARTINEZ PEREZ (H.). — Etude analytique des éléments minéraux du plasma et leurs variations pathologiques.
36 (1-2), pp. 34-53, 1960.

Presse Médicale

FABRE (A.). — Micro-amylasémie.
68 (38), p. 1427.

Ibid.

LANGERON (L.) et col. — Valeur seméiologique de la cholestérolémie, de la lipidémie et du lipidogramme.
68 (44), pp. 1612-1614, 1960.

Le Progrès Médical

LOEFER (J.). — Le soufre et les artères.
88 (18), pp. 291-292, 1960.

Revue Françaises d'Etudes Cliniques et Biologiques

GUILLAUME (J.) et col. — Dosage chimique de l'hydrazide de l'acide isonicotinique dans les liquides biologiques.
5 (7), pp. 729-733, 1960.

Revue de Médecine et d'Hygiène d'Outre-Mer

COURTOIS (G.). — Situation de nos connaissances actuelles sur les entérovirus.
N° 290, pp. 98-108, 1960.

The Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation

BLADH (E.) et col. — Une nouvelle méthode de dosage de potassium sérique.
12 (3), pp. 274-276, 1960.

Ibid.

ANDERSON (S.). — Une représentation graphique des variations de l'équilibre acido-basique.
12 (3), pp. 311-314, 1960.

Ibid.

GORDIN (R.). — Certains aspects de la méthode au thrombotest pour le contrôle de la thérapeutique anticoagulante.
12 (3), pp. 329-332, 1960.

South African Medical Journal

FANCONI (G.). — Métabolisme du calcium et du phosphore.
34 (7), pp. 769-772, 1960.

III. - Chimie toxicologique et Toxicologie

The Analyst

COMITÉ DES MÉTHODES ANALYTIQUES. — Dosage de petites quantités d'arsenic dans la matière organique.
85 (1014), pp. 629-643, 1960.

COMITÉ DES MÉTHODES ANALYTIQUES. — Méthode de destruction de la matière organique.
pp. 643-656.

Annales de Médecine Légale

FONTAINE (G.) et col. — Etude du sang vieilli, par électrophorèse de zone.
40 (4), pp. 350-364, 1960.

Annales Pharmaceutiques Françaises

LECOQ (R.). — La méthode de PESEZ pour l'identification des barbituriques est-elle spécifique ?
13 (9), pp. 634-636, 1960 :
Le Doridène qui ne peut être assimilé aux dérivés de la malonylurée donne une réaction identique.

Archives des Maladies Professionnelles de Médecine du Travail

VIGNOLI (L.) et col. — Microdosage photocolorimétrique de l'oxyde de carbone dans le sang par le chlorure de palladium et le réactif phosphomolybdotungstique de FOLIN et CIOCALTEU.
21 (7-8), pp. 432-438, 1960 :
20 références.

Ibid.

JENNY (G.) et col. — Les risques d'hydrargyrisme dans les ateliers de fabrication de thermomètres.
pp. 439-455 :
42 références.

©SSA

Journal Officiel

X... — Arrêté du 12-10-1960 relatif à l'interdiction des extincteurs d'incendie chargés en bromure de méthyle ou en tétrachlorure de carbone.
N° 239, p. 9582, 10-10-1960.

Journal de Pharmacie de Belgique

MACHATA (G.). — Emploi de la chromatographie en couches minces en toxicologie. (*Mikrochim. Acta*, 1960, 1, 79.)
42 (7-8), p. 285, 1960.

El Monitor de la Farmacia

BLAS (L.). — Analyses toxicologiques nouvelles.
66 (1733), 1960.

Presse Médicale

TRUHAUT (R.). —Le problème des limites tolérables pour les substances toxiques dans l'industrie.
68 (38), pp. 1432-1433, 1960.

IV. - Pharmacie chimique et galénique Chimiothérapie

American Journal of Pharmacy

KEITH (E.F.). — Essai des substances analgésiques.
132 (61), pp. 202-230, 1960.

Annales Pharmaceutiques Françaises

BALATRE (P.H.) et col. — Dosage fluorescimétrique de la quinine dans les médicaments.
18 (7-8), pp. 481-485, 1960.

Ibid.

ROBBA (M.). — Etude de l'activité antituberculeuse de quelques dérivés nouveaux des diazines.
pp. 519-527.

Ibid.

LAMBIN (S.) et col. — Remarques sur l'essai de stérilité des solutés injectables de substances alcaloïdiques.
pp. 551-567.

Ibid.

CAVIER (M.R.). — Méthodes pharmacologiques d'essai des anti-amibiens.
pp. 583-589 :
57 références.

Ibid.

LE CHAT (P.). — Recherches sur des pyrogènes particulièrement stables.
18 (9), pp. 649-657, 1960.

Bolletino Chimico Farmaceutico

RUNTI (C.). — Aspects et orientations de la pharmacologie moderne.
99 (8), pp. 538-556, 1960.

Ibid.

FUMANERI (A.E.). — Le suppositoire dans la technique pharmaceutique moderne.
99 (10), pp. 654-680, 1960 :
45 références.

Ibid.

RUNTI (C.). — Aspects et orientation de la pharmacologie moderne.
pp. 681-701 :
537 références.

La France Médicale

HODARA (M.). — Les anticoagulants.
23 (8), pp. 445-449, 1960.

Journal de Médecine de Lyon

PERRIN (A.). — Mise au point actuelle de la médication diurétique.
N° 972, pp. 1007-1012, 1960.

Journal Officiel

X... — Additif n° 16 au Codex 1949 et à son premier supplément. (Arrêté du 29 avril 1960.)
p. 4449, 15 mai 1960.

Journal de Pharmacie de Belgique

DOLIQUE. — Quelques considérations sur la fabrication industrielle des comprimés pharmaceutiques.
42 (7-8), pp. 229-268, 1960.

Presse Médicale

LOUBATIÈRES (A.). — Analyse de l'action beta-cytotrope des sulfamides hypoglycémiants. - I. Fondements de son utilisation pour la thérapeutique du diabète.
68 (38), pp. 1421-1424, 1960.

Ibid.

LAMBERT (P.A.) et col. — Classification psycho-pharmacologique des différents neuroleptiques. Indications thérapeutiques générales dans les psychoses.
68 (41), pp. 1509-1511, 1960 :
Bibliographie abondante.

Ibid.

RAVINA (A.) et col. — Etat actuel de la chimiothérapie anti-cancéreuse. - I. Les antibiotiques et les substances provenant des végétaux supérieurs.
68 (44), p. 1624, 1960.

Produits Pharmaceutiques

DEYSSON (G.). — La pharmacologie cellulaire. Résultats et problèmes.
15 (9), pp. 411-423, 1960 :
100 références.

Ibid.

MARTELLIÈRE (E.). — Le secret de fabrique et sa protection pénale et civile.
pp. 448-449.

©SSA

Ibid.

BALAS (R.). — Verres pour usages médicaux.
pp. 461-462.

Ibid.

X... — Nouveaux aspects des excipients pour suppositoires.
pp. 463-464.

Ibid.

MOREAU (R.C.). — Produits de contrastes iodés utilisés en radiologie.
15 (10), pp. 467-478, 1960.

V. - Antibiotiques - Vitamines

Annales de l'Institut Pasteur

MOUSTARDIER (G.) et col.). — Une méthode chimique de dosage de la Kanamycine dans les milieux biologiques.
99 (3), pp. 447-449, 1960.

Annales Pharmaceutiques Françaises

X... — Tétracycline (base et chlorhydrate).
18 (7-8), pp. 590-594, 1960.

Bolletino Chimico Farmaceutico

CEDANGOLO (F.). — Les antivitamines.
99 (9), pp. 597-618, 1960 :
71 références.

British Medical Journal

MAXWELL FINLAND. — Déméthylchor-tétracycline.
N° 5204, pp. 959-963, 1960.

Produits Pharmaceutiques

DESVIGNES (A.). — Conditions médicales et pharmaceutiques des traitements antibiotiques.
15 (9), pp. 386-396, 1960.

Ibid.

X... — Revue des antibiotiques, non majeurs, susceptibles d'utilisation thérapeutique.
pp. 405-411 :
36 références.

VI. - Alimentation et Nutrition Bromatologie

L'Agronomie Tropicale

HAHN et RUYSSEN. — Note sur un appareil à dosage rapide d'humidité.
15 (3), pp. 346-349, 1960.

The Analyst

MURPHY (F.E.). — Une méthode courante de dosage du saccharose dans le lait condensé sucré.
85 (1015), pp. 720-723, 1960.

Annales des Falsifications et de l'Expertise Chimique

NAVELLIER (P.) et col. — Emploi du méthylal pour le dosage de la matière grasse du lait.
53 (619-620), pp. 379-390, 1960.

Ibid.

PIEN (J.). — Les aliments sucrés à base de lait gélifié (*à suivre*).
53 (619-620), pp. 391-399, 1960.

Commission du Pacifique Sud Document Technique n° 118

OOMEN (H.) et col. — La nutrition et l'enfant Papou :
Recherches effectuées en Nouvelle-Guinée Australienne et en Nouvelle-Guinée Néerlandaise.

Institut Pasteur du Viet-Nam

RICHARD et col. — Le « Mam » dans la ration du Vietnamien.
Rapport annuel 1959, pp. 54-55.

Ibid.

RICHARD. — Le « chao » fromage de soja, fermenté, salé et alcoolisé.
pp. 56-57.

Ibid.

RICHARD. — Dosage photocolorimétrique du fer dans le vinaigre au moyen de l'orthophénanthroline.
pp. 57-61.

Revue du Corps de Santé des Armées

CALLOWAY (D.H.). — Valeur nutritive des rations de survie utilisable en toutes circonstances. (*U.S. Armed Forces Medical Journal*, 11, n° 4, 403-417, 1960.)
1 (4), p. 565, 1960.

VII. - Hygiène alimentaire et industrielle Industries alimentaires

Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux

TRÉMOLIÈRES (J.). — Notes pour la médecine sur la nature des graisses et huiles alimentaires.
2 (1), pp. 75-85, 1960.

Bolletino Chimico Farmaceutico

MARIANI (A.). — Aspects chimiques et valeur nutritive des aliments irradiés.
99 (9), pp. 619-624, 1960.

Journal Officiel

X... — Décret n° 60-679 du 4 juillet 1960, relatif à la vente de plantes servant à la composition de boissons hygiéniques ou d'agrément.
16 juillet 1960.

Revue du Corps de Santé des Armées

SMITH (F.J.). — Approvisionnement d'eau en Alaska : tests de potabilité. (*U.S. Armed Forces Medical Journal*, 11, n° 4, 418-423, 1960.)
1 (4), p. 465, 1960.

©SSA

Ibid.

WOODWARD (M.F.) et col. — Décontamination des services hospitaliers par des vapeurs de propiolatone. (*U.S. Armed Forces Medical Journal*, 11, n° 4, 453-469, 1960.)
p. 465.

Ibid.

CIER (A.) et col. — Traitement par les polyphosphates et potabilité de l'eau.
pp. 519-526.

Revue d'Hygiène et de Médecine Sociale

CONTRIS (R.) et col. — Emploi des polyphosphates pour le traitement des eaux d'alimentation.
8 (5), pp. 411-427, 1960.

VIII. - Pesticides - Insecticides

Institut Pasteur du Viet-Nam

RICHARD. — D.D.T. : Aptitude des concentrés de poudres mouillables à se mettre en suspension.
Rapport annuel 1959, pp. 75-81.

IX. - Botanique et Matière médicale Zoologie

The Analyst

COMITÉ DE LA SOCIÉTÉ DE PHARMACIE ET DE LA SOCIÉTÉ DE CHIMIE ANALYTIQUE. — Essai de *Rauwolfia*.
85 (1015), pp. 755-764, 1960.

Annales de la Nutrition et de l'Alimentation

LUNVEN (P.) et col. — Contribution à l'étude chimique des graines de *Blighia sapida* (Kœnig), Sapindacées.
14 (4), pp. 259-262, 1960.

Journal d'Agriculture Tropicale et de Botanique Appliquée

PEYRON (L.). — Les fleurs dans la philatélie mondiale.
7 (4-5), pp. 145-168, 1960.

Ibid.

PORTÈRES (R.). — La sombre aroïdée cultivée : *Colocasia antiquorum* Schott ou Taro de Polynésie. Essai d'étymologie sémantique.
pp. 169-172 :
Bibliographie abondante et intéressante, notamment en ce qui concerne les plantes médicinales et alimentaires.

Ibid.

PARIS (R.) et col. — Répartition des alcoloïdes dans le Yohimbe (*Pausinystalia yohimbe*).
pp. 256-258.

Journal de Pharmacie de Belgique

MONSIEUR (X.G.) et col. — Etude chimique du *Chidlowia sanguina* Hoyle.
42 (7-8), pp. 279-281, 1960.

J. of Pharmacy and Pharmacology

ARTHUR (H.R.) et col. — Une prospection phytochimique de plantes médicinales à Hong-Kong.
12 (9), pp. 567-570, 1960.

Indian Journal of Pharmacy

PATEL (R.P.) et col. — Activité antimicrobienne de l'*Acacia rugata*.
22 (7), 1960.

Oléagineux

LAUZA (J.) et col. — Contribution à l'étude chimique des graines de kapok (*Ceiba guinensis* chev., var. *Clausa*).
15 (10), pp. 719-720, 1960.

Produits Pharmaceutiques

DELAVEAU (P.). — Nouvelles possibilités des plantes médicinales (*à suivre*).
15 (10), pp. 479-488, 1960 :
Etude du Ginseng, du *Blighia sapida*, du *Piper methysticum*, du *Piptadenia peregrina*.

La Profession Médicale

X... — *Ginseng-Panax, Ginsey Mey. Aralia Ginseng*.
11 (9), pp. 11-13, 1960.

X. — Divers

Annales Pharmaceutiques Françaises

QUEVAUVILLER (A.). — Impression sur une mission en Afrique Occidentale d'expression française.
18 (7-8), pp. 69-72, 1960.

Bulletin de l'Institut Pasteur

X... — Venins (bibliographie).
57 (8), 1959.
58 (8), 1960.

Journal Officiel

X... — Décret n° 60-1002 du 12 septembre 1960 concernant les règles applicables à l'expérimentation des médicaments avant l'octroi du visa aux spécialités pharmaceutiques.
N° 217, p. 8530, 17 septembre 1960.

Ibid.

X... — Arrêté du 23 septembre 1960, relatif à l'édition et à la publication de la Pharmacopée française.
N° 237, p. 9282, 10 et 11 octobre 1960 :
L'ordre national des pharmaciens est chargé de l'édition et de la publication de la 8e édition de la Pharmacopée française.

Nouvelles de la Bibliothèque

X... — Santé publique et endémie en U.R.S.S.
13 - Supplément (2), 1960 :
Numéro spécial édité par l'O.M.S.

©SSA

Presse Médicale

CHABROL (E.). — L'œuvre prophylactique de l'Académie Nationale de Médecine depuis le centenaire de Pasteur.
68 (38), pp. 1413-1419, 1960.

Ibid.

G.H. — La mise en condition neuro-psycho-pharmacologique de l'homme soldat.
68 (41), pp. 1525-1526, 1960.

Ibid.

BRUN (J.) et col. — La paix médicamenteuse totale et ses indications actuelles.
68 (41), pp. 1531-1533, 1960.

Produits Pharmaceutiques

SOLLOGOUB (C.V.). — Conditionnement et emballage.
15 (9), pp. 424-425, 1960.

La Semaine Médicale

X... — Les Services de Santé des Armées. Rapport de la Cour des Comptes.
N° 33-34, pp. 817-823, 1960.
N° 35-36, pp. 863-871, 1960.

II. — Livres nouveaux

ELKINS (H.B.). — « The chemistry of industrial toxicology ». 2e édit. Chapman and Hall, Londres, 1959.

LE FAUX (R.). — « Emballages et conditionnements modernes. » 1 vol., 416 pages. Compagnie Française d'Editions, Paris, 1960 :

Dans la première partie, l'auteur étudie les matériaux les plus récents en soulignant les qualités requises de chacun et leur toxicité éventuelle.

Dans la seconde partie, l'auteur étudie les emballages et les conditionnements, en fonction de leur contenu (denrées alimetaires, produits pharmaceutiques, substances biologiques).

La réglementation d'emploi en France des conditionnements alimentaires est ensuite traitée.

Enfin, l'auteur présente un projet de réglementation d'emploi des matériaux nouveaux.

Cet ouvrage, préfacé par le doyen FAVRE, rassemble toute la documentation sur les problèmes posés par l'emploi des emballages et conditionnements les plus divers, et en particulier ceux intéressant le service de santé (produits pharmaceutiques, emballages tropicaux, matériel de transfusion et de perfusion, matériel d'injection).

X... — « Pharmacopea Internationalis. » (Editio Prima, Supplementum.) 1 vol., 229 pages, O.M.S., 1959 :

Cet important supplément de 94 monographies et 17 appendices complète les deux tomes de la première édition de la pharmacopée internationale, parus en 1951 et en 1955.

L. SOULA.

ANALYSES

The thyroid gland (La glande thyroïde). — In *British Medical Bulletin*, vol. 16, n° 4, mai 1960, 169 p. Edit. Medical Department. The British Council, 65, Davies Street, London (W. 1). En France : Masson et Cie, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VIe).

Présentés par une remarquable introduction du Professeur C.R. HARINGTON, les articles contenus dans ce numéro forment un symposium traitant tous les aspects des recherches sur la thyroïde. Ils apportent une somme importante de connaissances sur les fonctions et la pathologie de la glande et sur les traitements actuels. Ils contiennent également des suggestions et des hypothèses de travail sur les nombreux points encore obscurs et méritent de ce fait de retenir l'attention.

Nous essayons de donner ici un commentaire pour chacun de ces articles qui contiennent une documentation abondante et précise.

©SSA

TROTTER (W.R.). — *The Association of Deafness with thyroid dysfunction* (l'association de la surdité avec le dysfonctionnement thyroïdien), pp. 92-98.

La surdité se rencontre dans les trois types de désordres thyroïdiens : le myxœdème de l'adulte, le crétinisme endémique et le goitre sporadique avec surdi-mutité (syndrome de PENDRED). L'auteur traite en détail les relations de la surdité avec les deux derniers syndromes.

Pour le crétinisme du goitre endémique accompagné de surdi-mutité, il donne une rétrospective des observations et un historique des recherches sur le crétinisme, le goitre et la surdi-mutité endémiques. Il expose les effets de la prophylaxie par l'iode et l'état actuel des recherches sur l'étiologie de l'affection.

Les relations du goitre sporadique avec la surdi-mutité ne sont pas faciles à démêler. L'auteur donne des observations cliniques rassemblées dans la littérature ou par lui-même, une étude biologique des troubles de la thyroïde, des observations des troubles auriculaires et une discussion sur l'influence de l'hérédité et de la consanguinité dans la genèse de l'infirmité et des dysfonctions.

54 références bibliographiques.

DONIACH (I.). — *Types of thyroid growth* (les types d'accroissement de la thyroïde), pp. 99-101.

L'auteur énumère et décrit les diverses augmentations de volume de la thyroïde et leurs causes :

— l'hypertrophie compensatrice de la glande restante après amputation partielle ;
— l'hyperplasie goitreuse ;
— la reproduction réparatrice après greffe ;
— la différenciation fœtale ;
— le développement infantile ;
— les néoplasies.

Les accroissements de volume qui constituent une hypertrophie compensatrice nécessaire à une sécrétion normale de thyroxine sont seuls commandés par l'hormone thyroïdo-stimulante de l'hypophyse (T.S.H.) ; les formations réparatrices et la différenciation fœtale se produisent sans T.S.H. et sont dirigées par des facteurs inconnus ; les néoplasies thyroïdiennes dues à une stimulation prolongée par la T.S.H. seraient le résultat de l'hyperplasie elle-même plutôt que d'un effet carcinogénétique de la T.S.H.

30 références bibliographiques.

TAYLOR (Selwyn). — *Genesis of the thyroid nodule* (la genèse du nodule thyroïdien), pp. 102-104.

L'auteur expose rapidement l'anatomie et l'irrigation de la thyroïde, insiste sur les effets de la carence d'iode et les techniques et résultats de l'autoradiographie qui l'ont amené à diviser l'évolution du goitre nodulaire en cinq stades. Il décrit finalement la production du goitre nodulaire expérimental par privation d'iode.

41 références bibliographiques.

GOOLDEN (A.W.G.). — *Use of radioactive iodine in the diagnosis of thyroid disorders* (emploi de l'iode radioactif dans le diagnostic des désordres thyroïdiens), pp. 105-112.

Les méthodes d'exploration de la fonction thyroïdienne par l'isotope I. 131 ont pris une large place dans les épreuves de diagnostic des thyréotoxicoses. Elles reposent sur l'évaluation du taux d'accumulation de l'I. 131 capté par la thyroïde ou du taux d'émission, par la glande, d'hormone marquée. Ces tests sont peu pratiques dans les hypothyroïdies. Sont successivement exposées les techniques de contrôle *in vivo* et les procédés indirects par mesure de la quantité d'I. 131 excrétée dans l'urine. Les avantages de ces deux méthodes sont comparés. L'emploi de l'isotope I. 132, de durée éphémère, est aussi discuté. Enfin, certains facteurs qui modifient la fonction thyroïdienne ou ont une action sur le métabolisme de l'iode sont examinés à propos de leurs effets dans les tests avec I. 131.

84 références bibliographiques.

MC GIRR (E.M.). — *Sporadic goitrous cretinism* (le crétinisme du goitre sporadique), pp. 113-117.

L'auteur fait une revue des cas de crétinisme avec hypertrophie de la thyroïde rapportés dans les années passées et expose les diverses anomalies biochimiques décrites dans cette infirmité :

— non-production de composés organiques iodés malgré la possibilité de capter l'iode inorganique ;

©SSA

— non-conservation de l'iode des iodothyrosines par défaut d'enzyme de déhalogénation ;
— impossibilité d'assembler les iodothyrosines pour former des iodothyronines ;
— production et sécrétion de protéines et de polypeptides thyroïdiens iodés anormaux.

Cette liste d'anomalies n'est pas limitative et d'autres seront certainement découvertes plus tard. L'auteur insiste sur l'influence du facteur génétique dans l'origine du crétinisme goitreux sporadique, mais ce facteur ne peut pas tout expliquer.

45 références bibliographiques.

Pitt-Rivers (R.). — *Biosynthesis of the thyroid hormones* (la biosynthèse des hormones thyroïdiennes), pp. 118-121.

L'auteur expose les résultats des études et expériences sur le mécanisme du captage, de la fixation et de la concentration de l'iode dans la thyroïde, les relations de l'hypophyse et de la thyroïde, l'action de l'hypothalamus sur l'hypophyse et l'autorégulation de la thyroïde.

Il fait ensuite un exposé des recherches et résultats obtenus dans l'étude *in vitro* de fragments de thyroïde et d'autres tissus pour déterminer ce mécanisme.

Il termine par un rappel de quelques découvertes faites chez les invertébrés.

Cette étude très documentée est terminée par une bibliographie de 61 références.

Eayrs (J.T.). — *Influence of the thyroid on the central nervous system* (influence de la thyroïde sur le système nerveux central), pp. 122-127.

L'auteur expose des faits tirés de l'expérimentation et de la clinique destinés à montrer l'influence de la thyroïde sur le système nerveux central. La glande agit sur la morphologie de l'encéphale, l'activité électrique du cerveau, le comportement et la faculté d'adaptation de l'individu. En raison de son influence sur les facteurs de développement, l'hypofonctionnement de la thyroïde a des effets moins graves quand il survient chez l'adulte que chez l'enfant, chez qui un affaiblissement permanent peut être provoqué à la fois par l'effet d'un facteur direct, encore mal connu, de relation entre l'hormone thyroïdienne et la formation du névraxe et par l'influence secondaire de la déficience thyroïdienne sur les autres tissus. On n'a pas encore pu mettre en évidence les éléments responsables de la nature permanente ou semi-permanente des anomalies de développement, mais il est de plus en plus clair que la gravité et l'irréversibilité sont en relation avec l'ancienneté du désordre thyroïdien.

91 références bibliographiques.

Purves (H.D.) et Adams (D.D.). — *Thyroid stimulating hormone* (l'hormone thyréo-stimulante), pp. 128-132.

Ces deux auteurs, après avoir rappelé les travaux qui ont amené à situer l'origine de l'hormone thyréo-stimulante (T.S.H.) dans l'anté-hypophyse, décrivent les effets de cette hormone sur la sécrétion thyroïdienne et le métabolisme de l'iode. Ils citent ensuite les procédés d'identification et de dosage dans le sang et les unités de mesure employées, puis les propriétés chimiques et les essais de purification de l'hormone. Ils discutent ensuite les relations de la T.S.H. avec l'exophtalmie, puis la difficulté de mesurer les faibles quantités qui se trouvent dans le sang des thyroïdiens, évaluent le taux de cette hormone dans l'hypothyroïdie et dans la maladie de Basedow. Ils indiquent enfin les effets suppressifs vis-à-vis de la T.S.H. de l'excès d'hormone thyroïdienne et discutent de l'utilisation de cette suppression comme procédé de diagnostic et moyen thérapeutique.

72 références bibliographiques.

Clements (F.W.). — *Naturally occuring goitrogens* (les goitrigènes d'origine naturelle), pp. 133-137.

Il est prouvé qu'il existe des substances goitrigènes dans la nature. Des thyocyanates et des substances genre thiouracil se trouvent dans les plantes dont se nourrissent les animaux domestiques et, en moins grandes quantités, dans les aliments de l'homme. Il semble qu'un thiocyanate pourrait être responsable, dans des proportions notables, du goitre des agneaux dont les mères ont mangé certaines plantes. Les expériences faites jusqu'à présent ont écarté la possibilité qu'une substance inhibitrice de la thyroïde puisse être responsable.

Il est très improbable que l'homme puisse consommer, en quantité suffisante pour produire un goitre, des substances riches en thiocyanate. Il existe au moins un agent bloquant la thyroïde dans ses aliments, mais comme il les consomme cuits et que la cuisson empêche la formation de la forme agressive, il est très improbable que cette substance, issue directement des plantes, entre en ligne de compte. On a recherché des substances goitrigènes dans le lait, sans résultat concluant.

©SSA

Un méthyl-sulfonyl-propyl-isocyanate, goitrigène possible, a été isolé d'un crucifère herbacé que mangent les vaches dans une zone où il y a une forte proportion de goitreux, mais il n'a pas été isolé du lait, malgré toutes les recherches.

Les études épidémiologiques, poursuivies pendant plusieurs années après distributions d'iode prophylactique à des enfants dans des régions à goitre, font penser qu'une substance goitrigène, qui doit se trouver dans le lait, est responsable pour une bonne part de l'hypertrophie thyroïdienne, spécialement dans les épidémies saisonnières.

44 références bibliographiques.

Boyd (G.S.) et Oliver (M.F.). — *Thyroid hormones and plasma lipids* (hormones thyroïdiennes et lipides plasmatiques), pp. 138-142.

Les deux auteurs exposent les connaissances acquises sur les lipides du plasma et les effets de la thyroxine et de corps dérivés qui abaissent le taux du cholestérol sanguin et augmentent les besoins du cœur en oxygène, d'où risque de crise d'angor.

Ils décrivent ensuite les expériences réalisées sur l'animal pour chercher un dérivé qui diminue le taux du cholestérol sans augmenter les besoins du muscle cardiaque en oxygène ; puis les résultats des recherches et observations de sujets hypothyroïdiens et euthyroïdiens pour déterminer les doses convenables de ces dérivés et obtenir un effet de diminution du cholestérol sans risque d'angor.

Ces expériences et recherches sont à continuer.

42 références bibliographiques.

Tata (J.). — *Transport of thyroid hormones* (le transport des hormones thyroïdiennes), pp. 142-147.

L'auteur cite les méthodes employées pour étudier les combinaisons de la thyroxine dans le sang. Jusqu'à présent, le fractionnement chimique des protéines du plasma et l'électrophorèse avaient été seuls utilisés. Il a ajouté un procédé de stabilisation de la thyroxine et des substances apparentées qui permet de les étudier à des taux différents de concentration. La nature, la distribution dans diverses espèces animales et les propriétés de cette protéine, sont ensuite exposées.

Enfin, il décrit la physiologie de la circulation des hormones thyroïdiennes sous forme de thyroxine libre et combinée, les fluctuations de la protéine fixant la thyroxine et les activités biologiques de la thyroxine et de la di-iodothyronine.

47 références bibliographiques.

Kitchin (F.D.) et Howel-Evans (W.). — *Genetic factors of thyroid diseases* (les facteurs génétiques dans les maladies de la thyroïde), pp. 148-151.

Les résultats des travaux anciens et récents sur l'influence de la loi de Mendel dans la maladie de Basedow, les hypothyroïdies et le goitre simple, sont exposés. L'épreuve de la thiophénylcarbamide est exposée et discutée.

22 références bibliographiques.

Rotte (I.M.) et Doniach (D.). — *Thyroid auto-immunity* (l'auto-immunité thyroïdienne), pp. 152-158.

Prenant la maladie de Hashimoto, les auteurs exposent :

— les méthodes de détection des anti-corps thyroïdiens ;
— les anti-corps dans le sang circulant ;
— les cuti-réactions chez les humains et l'anaphylaxie cutanée passive du cobaye.

Ils donnent les résultats des recherches sur la thyroglobuline agissant comme antigène dans la réaction de précipitation du sérum en présence d'extrait thyroïdien et sur la nature de la sensibilisation.

Ils décrivent les applications cliniques de ces travaux :

— signification clinique des réactions sérologiques ;
— formes atypiques de l'adénome thyroïdien ;
— effets des divers types d'anticorps sur les tests de fonctionnement de la thyroïde dans les adénomes goitreux ;
— facteurs prédisposant à l'auto-immunité.

80 références bibliographiques.

Osorio (C.) et Myant (N.B.). — *The passage of the thyroid hormone from mother to fœtus and its relation to fœtal development* (le passage de l'hormone thyroïdienne de la mère au fœtus et ses relations avec le développement fœtal), pp. 159-164.

©SSA

Le fœtus a probablement besoin d'hormone thyroïdienne à tous les stades de son développement. Les auteurs relatent les travaux faits pour déterminer de quelle manière elle passe du sang de la mère dans celui du fœtus et le rôle des protéines fixatrices dans sa répartition entre les organismes maternel et fœtal. Il est possible qu'il y ait, inversement, passage du fœtus vers la mère. On ignore à quel point l'apport maternel est essentiel pour le fœtus, puisque sa thyroïde peut aussi sécréter l'hormone.

41 références bibliographiques.

Brown-Grant (K.). — *The hypothalamus and the thyroid gland* (l'hypothalamus et la glande thyroïde), pp. 165-169.

L'auteur décrit l'activité thyrotrophique conservée par la pituitaire rendue autonome par section du pédicule et laissée en place ou transplantée sur d'autres organes, puis les effets des lésions et des excitations de l'hypothalamus sur la fonction thyroïdienne.

Il analyse les expériences sur les interactions hypothalamo-pituito-thyroïdiennes :

— réponse à un déficit d'hormone thyroïdienne ;
— exposition au froid ;
— effet d'une irritation sur l'activité de la thyroïde.

Il expose ensuite les hypothèses actuelles sur les mécanismes de régulation de la sécrétion de l'hormone thyréotrope :

— régulation par le taux organique sanguin d'hormone thyroïdienne ;
— régulation par le taux efficace d'hormone dans le sang ;
— régulation par un transmetteur neuro-humoral.

Il envisage, enfin, l'action d'autres régions du système nerveux central sur l'activité de la glande thyroïde.

D'autres mécanismes actuellement négligés comme n'ayant pas d'action nette sur la thyroïde dans les conditions normales peuvent être plus importants dans les états pathologiques de la glande et méritent, pour cette raison, plus d'attention.

62 références bibliographiques.

L. Nodenot.

©SSA

AVIS ET INFORMATIONS

PROMOTIONS

Extrait du *J.O.* n° 302 du 30 décembre 1959

Par décision du 19 décembre 1959, sont inscrits au tableau d'avancement pour 1960 :

SERVICE DE SANTE

MEDECINS

Pour le grade de Médecin Colonel

MM. les Médecins Lieutenants-Colonels :
RICHE (A.-A.), MARY (L.-Th.), BASCHERI (J.-R.-S.), JUGUET (L.-M.), BERNOS (A.-L.), LUMARET (R.), BENDERITER (J.-E.-Ch.), CHAULIAC (G.A.-P.-M.), CHARMOT (G.-D.-J.), POUDEVIGNE (H.), MERLE (F.-L.-R.), CHABEUF (M.-H.-P.), COURDURIER (J.-B.-E.), THENOZ (C.-V.-J.).

Pour le grade de Médecin Lieutenant-Colonel

MM. les Médecins Commandants :
DENACLARA (F.), FORCES (E.-A.-F.), HODOYER (G.-M.-A.), REYNAUD (A.-F.-A.), MALATERRE (H.-L.), DOUVIER (E.-J.), GENTILE (J.-G.-V.), LE COROLLER (R.), LEMAIGRE (Ch.-H.-L.), SALAUN (L.-U.-M.), LERIC (F.-J.-H.-M.), ROBERT (P.-E.-Cl.-M.), MATHURIN (L.-M.), BOUCHE (R.-E.-M.-J.), LE PONCIN (N.-F.-R.), JONCOUR (G.-A.), HABAY (J.-L.), ORTHLIEB (T.-G.-H.), GUÉRIN (J.-Ph.-J.-M.), BOISDARD (Cl.-A.-L.), PRUDHOMME (G.-C.-A.), PONTICH (G.-A.-J.), SAUGRAIN (J.-A.-L.), BRÉMOND (H.-J.-B.), HEULS (J.-E.-L.), LANCIEN (P.Y.-R.), BRUMPT (V.-R.), DUBOIS (P.-J.-E.-G.)

Pour le grade de Médecin Commandant

MM. les Médecins Capitaines :
RAVISSE (P.-R.-J.), NATTER (P.-G.), PRAT (J.-E.-M.), DELAS (A.-E.-J.), CABANES (L.-P.-M.), CAVE (L.-Cl.), CAPDEBIELLE (A.-S.-H.), CLERGEAUD (M.-P.-L.), VOISIN (H.-E.-M.-H.), MICHEL (R.-J.-G.-L.), REYNAUD (R.-P.-M.), COURSON (B.-M.), SABORET (P.-H.-J.), BOUCHARD (H.-P.), NABHOLTZ (A.-J.).

Pour le grade de Médecin Capitaine

MM. les Médecins Lieutenants :
LATIÈRE (G.-H.-P.), DEGABRIEL (J.), FRÉTILLÈRI (H.-Y.), CORNÉE (J.-M.-A.), CLUZET (Ch.-J.-G.), GAMBINI (R.-F.-Ph.), LUCOT (J.-A.-J.), ROSTREN (G.-L.).

PHARMACIENS

Pour le grade de Pharmacien Colonel

M. le Pharmacien Lieutenant-Colonel PILLE (G.).

Pour le grade de Pharmacien Lieutenant-Colonel

MM. les Pharmaciens Commandants QUÉRAN (E.), LE MONZE (M.-R.-Cl.), BUSSON (F.F.).

Pour le grade de Pharmacien Commandant

MM. les Pharmaciens Capitaines LAGACHE (J.-E.), AUFFRET (P.-A.), GAULIER (R.-A.).

Pour le grade de Pharmacien Capitaine

MM. les Pharmaciens Lieutenants DUVAL (G.-E.-A.), PICART (P.-E.).

©SSA

OFFICIERS D'ADMINISTRATION

Pour le grade de Lieutenant-Colonel

M. le Commandant FÉLIX (E.-Ch.-M.).

Pour le grade de Commandant

MM. les Capitaines CASSAGNE (J.-E.), FERRUS (M.-J.).

Pour le grade de Capitaine

MM. les Lieutenants BODIN (M.), PUEL (J.-G.-A.), PELLOILLE (R.-M.-E.-A.).

Pour le grade de Sous-Lieutenant

M. le Sous-Officier RAIDOT (P.-J.).

⁂

Extrait du *J.O.* n° 37 du 13 février 1960

Décret du 3 février portant promotions d'Officiers généraux de l'Armée de Terre dans la 1re Section du cadre de l'Etat-Major général

Par décret en date du 3 février 1960, est promu dans la 1re Section du cadre de l'Etat-Major général, pour prendre rang du 1er février 1960 :

.....

Au grade de Médecin Général Inspecteur

M. le Médecin Général du Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer DEJOU (Louis-Etienne-Alexis).

NOMINATIONS

Extrait du *J.O.* n° 7 du 9 janvier 1960

Par décision du Ministre des Armées en date du 22 décembre 1959, et à la suite des concours scientifiques qui se sont tenus en novembre 1959, sont nommés agrégés du Corps de Santé des Troupes d'Outre-Mer :

Section Chirurgie Générale et Tropicale : M. le Médecin Commandant O'CONNOR (Henri).

Section Epidémiologie, Hygiène et Laboratoire : M. le Médecin Commandant LAPEYSSONNIE (Léon).

⁂

Par décision du Ministre des Armées en date du 22 décembre 1959 et à la suite des concours scientifiques qui se sont tenus en novembre 1959, sont nommés :

A. - MÉDECINS DES HÔPITAUX DES TR. O.-M.

M. le Médecin Capitaine REYNAUD (R.-P.-M.).
M. le Médecin Capitaine ROUSSILHON (J.-P.).
M. le Médecin Capitaine BEZON (A.-G.).
M. le Médecin Commandant GASPARD (F.).
M. le Médecin Capitaine RIGAUD (J.-L.-M.).
M. le Médecin Capitaine CHASTEL (F.-J.).

©SSA

B. - Chirurgiens des Hôpitaux des Tr. O.-M.

M. le Médecin Commandant Trucy (H.-E.).
M. le Médecin Capitaine Courson (B.-M.-M.).
M. le Médecin Capitaine Le Hur (M.).
M. le Médecin Commandant Rimbaud (Ch.-F.).
M. le Médecin Commandant Delarue (G.-Ch.-J.).
M. le Médecin Commandant Anraedt (J.-L.).

C. - Spécialistes des Hôpitaux des Tr. O.-M.

Médecins Neuro-Psychiatres des Hôpitaux des Tr. O.-M.

M. le Médecin Commandant Giudicelli (P.-B.).
M. le Médecin Commandant Vouilloux (P.-M.-D.).
M. le Médecin Capitaine Zwingelstein (J.-Y.-L.).

Oto-Rhino-Laryngologistes et Ophtalmologistes des Hôpitaux des Tr. O.M.

M. le Médecin Capitaine Blouzon (J.).
M. le Médecin Commandant Ronfle (Cl.).

Stomatologistes des Hôpitaux des Tr. O.-M.

M. le Médecin Capitaine Martin-Peridier (P.-M.-J.).
M. le Médecin Capitaine Barbe (Y.-M.).

Electro-Radiologistes des Hôpitaux des Tr. O.-M.

M. le Médecin Commandant Montangerand (Y.-R.).
M. le Médecin Capitaine Faugere (G.-L.).

Nomination de médecins du Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer à l'emploi d'Assistant des Hôpitaux des Troupes d'Outre-Mer

Catégorie Médecine

MM. Dufour (Pierre), Médecin Capitaine.
Deu (Jean), Médecin Capitaine.
Bordes (François), Médecin Capitaine.
Paillet (Romain), Médecin Capitaine.
Deviller (Pierre), Médecin Capitaine.
Bon (Jean), Médecin Capitaine.

Catégorie Microbiologie

MM. Ricosse (Jean), Médecin Capitaine.
Causse (Georges), Médecin Capitaine.
Robin (Yves), Médecin Capitaine.

Catégorie Electro-Radiologie

MM. Ambard (Pierre), Médecin Capitaine.
Guillot (François), Médecin Capitaine.

Catégorie Chirurgie

MM. Gruet (Michel), Médecin Capitaine.
Laffont (Jacques), Médecin Capitaine.
Bouchard (Henri), Médecin Capitaine.
Crochet (Gérard), Médecin Capitaine.
Petrucci (Joseph), Médecin Capitaine.
Gourillon (Henri), Médecin Capitaine.

Catégorie O.R.L. - Ophtalmologie

MM. Lucquiaud (Jean), Médecin Capitaine.
Aubry (Michel), Médecin Capitaine.

Catégorie Stomatologie

M. Gonon Michel, Médecin Capitaine.

©SSA

Extrait du *J.O.* n° 31 du 6 février 1960

Par décret en date du 2 février 1960, sont promus à titre définitif :

A. — MEDECINS

Au grade de Médecin Colonel

(Pour prendre rang du 1er janvier 1960)

Les Médecins Lieutenants-Colonels :

M. Riche (Armand-Aimé).
M. Mary (Léopold-Théodore).

Au grade de Médecin Lieutenant-Colonel

(Pour prendre rang du 1er janvier 1960)

Les Médecins Commandants :

M. Denaclara (François).
M. Forces (Emile-Antoine-François).
M. Hodoyer (Georges-Marie-Adolphe).
M. Reynaud (Albert-Fabien-Alexandre).
M. Malaterre (Henri-Louis).
M. Douvier (Edmond-Jean).
M. Gentile (Jean-Germain-Vitalien).

Au grade de Médecin Commandant

(Pour prendre rang du 1er janvier 1960)

Les Médecins Capitaines :

1er tour (ancienneté) : M. Gillet (Bernard-Adrien-Léon).
2e tour (choix) : M. Ravisse (Pierre-Raymond-Jacques).

Au grade de Médecin Capitaine

(Pour prendre rang du 1er janvier 1960)

Les Médecins Lieutenants :

1er tour (ancienneté) : M. Mahé (Claude-Jacques).
2e tour (choix) : M. Latière (Georges-Henri-Pierre).
3e tour (ancienneté) : M. Coudert (Paul-Marcel-Henri-Armand).

B. — PHARMACIENS

Au grade de Pharmacien Lieutenant-Colonel

(Pour prendre rang du 1er janvier 1960)

M. le Pharmacien Commandant Quéran (Emile).

Au grade de Pharmacien Capitaine

(Pour prendre rang du 1er janvier 1960)

Les Pharmaciens Lieutenants :

2e tour (choix) : M. Duval (Gilbert-Eugène-Adolphe).
3e tour (ancienneté) : M. Debray (Maurice-Marie-Gabriel-Félix).

C. — ADMINISTRATION

Au grade de Lieutenant-Colonel

(Pour prendre rang du 1er janvier 1960)

M. le Commandant Félix (Edmond-Charles-Mary).

Au grade de Commandant

(Pour prendre rang du 1er janvier 1960)

M. le Capitaine Cassagne (Jean-Eugène).

Au grade de Sous-Lieutenant

(Pour prendre rang du 1er janvier 1960)

Les Sous-Officier Raldot (Paul-Jean).

©SSA

TABLEAU DES DÉSIGNATIONS COLONIALES
du 25 décembre 1959

Extrait du *J.O.* n° 299 du 25 décembre 1959

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 1

Embarquement à partir du 10 décembre 1959

(Hors cadres)

M. le Médecin Commandant MERLE (Henri) (pour servir en République de la Côte d'Ivoire).

Embarquement à partir du 10 janvier 1960

(Hors cadres)

M. le Médecin Capitaine VERGNOLLE (Raymond) (pour servir en République de la Côte d'Ivoire).

Embarquement à partir du 25 janvier 1960

(Dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant MORINEAUD (Jean).

(Hors cadres)

M. le Médecin Capitaine MOULAGNIER (Maurice) (pour servir en République du Sénégal).

Embarquement à partir du 10 février 1960

(Dans les cadres)

MM. les Médecins Lieutenants CONSTANT (Gilbert), FLEURY (Jacques).

(Hors cadres)

M. le Capitaine d'Administration KOHISTEDT (Charles) (pour servir en République du Dahomey).

Annulation de désignation pour servir en zone d'Outre-Mer n° 1

Embarquement à partir du 25 octobre 1959

(Hors cadres)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel TASQUE (Paul) (pour servir en République de la Côte d'Ivoire).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 2

Embarquement à partir du 10 décembre 1959

(Hors cadres)

M. le Médecin Capitaine LE BOURTHE (François) (pour servir en République du Cameroun).

Embarquement à partir du 25 décembre 1959

(Hors cadres)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel CECCALDI (Pierre) (pour servir en République du Congo).

Embarquement à partir du 25 janvier 1960

(Hors cadres)

M. le Médecin Commandant NOEL (Etienne).

Embarquement à partir du 10 février 1960

(Hors cadres)

M. le Médecin Capitaine VIALLE (Robert) (pour servir en République du Cameroun).

©SSA

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 3

Embarquement à partir du 1er janvier 1960

(Dans les cadres)

M. le Pharmacien Commandant PHILIBERT (Henri).

Embarquement à partir du 10 février 1960

(Dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine TOUCHIEZ (Robert).

Embarquement à partir du 25 janvier 1960

(Dans les cadres)

M. le Capitaine d'Administration SABIANI (Jean).

Pour servir en Côte Française des Somalis

Embarquement à partir du 25 février 1960

(Hors cadres)

M. le Médecin Commandant BOUCHE (René).

Pour servir au Pacifique

Embarquement à partir du 25 janvier 1960

(Dans les cadres)

M. le Médecin Colonel CAILLARD (Louis).

(Hors cadres)

M. le Médecin Commandant ANRAEDT (Jean) (pour servir en Nouvelle-Calédonie).
M. le Médecin Lieutenant AUGER (Claude) (pour servir en Nouvelle-Calédonie).

Pour servir en Extrême-Orient

(Hors cadres)

Au titre de la Mission Militaire Française près le Gouvernement Royal du Laos

Embarquement à partir du 25 février 1960

M. le Médecin Capitaine LAGARDE (Bernard).

TABLEAU DES DÉSIGNATIONS COLONIALES

du 25 janvier 1960

Extrait du *J.O.* n° 18 du 22 janvier 1960

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 1

Embarquement à partir du 25 janvier 1960

(Hors cadres)

M. le Médecin Capitaine DUCASSE (Bernard) (pour servir en République de Côte d'Ivoire).
M. le Médecin Lieutenant GIRAUDEAU (Marc) (pour servir en République Islamique de Mauritanie).

Embarquement à partir du 10 février 1960

(Hors cadres)

MM. les Sous-Lieutenants d'Administration PLANTEVIN (Michel) (pour servir en République du Dahomey), SUBLON (Alain) (pour servir en République du Dahomey), HOLIVE (Raymond) (pour servir en République de Haute-Volta).

©SSA

Embarquement à partir du 10 mars 1960

(Dans les cadres)

M. le Pharmacien Capitaine RIMBAUD (Félicien).

Embarquement à partir du 25 mars 1960

(Dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel LEMOINE (Robert).
M. le Médecin Commandant PRINCE (Jean).
M. le Médecin Capitaine VEDY (Jean).

Annulation de désignations pour servir en zone d'Outre-Mer n° 1

Embarquement à partir du 25 novembre 1959

(Hors cadres)

M. le Médecin Capitaine JABIOL (Michel), (pour servir en République du Niger).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 2

Embarquement à partir du 1er janvier 1960

(Hors cadres)

M. le Médecin Commandant GUEDEL (Joseph) (pour servir en République du Congo).

Embarquement à partir du 25 janvier 1960

(Hors cadres)

M. le Médecin Capitaine BOIS (Paul) (pour servir en République Gabonaise).

Embarquement à partir du 15 février 1960

(Hors cadres)

M. le Médecin Lieutenant VAINGNEDROYE (Pierre) (pour servir en République Centrafricaine).

Embarquement à partir du 25 février 1960

(Hors cadres)

M. le Médecin Commandant RONFLE (Claude) (pour servir en République du Cameroun).
MM. les Médecins Capitaines BLOUZON (Jacques) pour servir en République du Cameroun), AYNIE (Joseph) (pour servir en République du Cameroun).

Embarquement à partir du 10 mars 1960

(Hors cadres)

M. le Médecin Lieutenant GUYON (Jacques) (pour servir en République du Cameroun).

Embarquement à partir du 25 mars 1960

(Dans les cadres)

M. le Médecin Commandant DOCHE DE LAQUINTANE (Jean-Louis).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 3

Embarquement à partir du 25 février 1960

(Hors cadres)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel MATHURIN (Louis) (Médecin Commandant au tableau).

Pour servir en Côte Française des Somalis

Embarquement à partir du 10 mars 1960

(Hors cadres)

M. le Médecin Commandant RIMBAUD (Charles).

©SSA

Pour servir aux Antilles

Embarquement à partir du 10 mars 1960

(Dans les cadres)

M. DELLOUE (Michel).

Pour servir au Pacifique

Embarquement à partir du 25 février 1960

(Hors cadres)

M. le Médecin Capitaine DURON (Jean) (pour servir en Nouvelle-Calédonie).
M. le Pharmacien Capitaine COLLET (André) (pour servir en Polynésie Française).

Pour servir en Extrême-Orient

Au titre de la Mission Militaire Française près le Gouvernement Royal du Laos

Embarquement à partir du 25 janvier 1960

(Hors cadres)

M. le Médecin Commandant SUQUET (Xavier).

COMMUNIQUÉ

Prix O.R.L. Chibret 1960

(5e Année)

Un prix de 200.000 francs (2.000 NF) est décerné chaque année à l'auteur d'un mémoire ou d'une thèse intéressante : *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 1958 et les mémoires non inédits avoir été publiés depuis le 1er juillet 1959. 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 1960 ; les mémoires établis en douze exemplaires devront parvenir avant le 1er juillet 1960, au :

Docteur Henry GUILLON
Secrétaire général de la Société Française d'O.R.L.
6, avenue Mac-Mahon - Paris (17e)

Les mémoires ne seront pas rendus.

Lauréats :

1956 - Docteur Jacques SIARDET (Paris) : Le traitement du cancer de la base de la langue.
1957 - Docteur R.-J. DOITEAU (Bordeaux) : Contribution à l'étude de la physiologie des sinus de la face.
1958 - Docteur H. GAJGFINGER : Fenestration et mobilisation de l'étrier. Etat actuel de la question dans l'otospongiose.
1959 - Docteur J.-M. STERKERS (Paris) : Traitement chirurgical de l'ankylose de l'étrier par platino-fissure avec ou sans stapédolyse.

©SSA

AVIS ET INFORMATIONS

PROMOTIONS

Extrait du *J.O.* n° 82, du 6 avril 1960

Décret du 31 mars 1960, sont promus à titre définitif :

A. — MEDECINS

Au grade de Médecin Colonel

(Pour prendre rang du 1er avril 1960)

Les Médecins Lieutenants-Colonels :

M. Bascheri (Jacques-Roger-Sauveur).
M. Juguet (Lucien-Mathurin).
M. Bernos (Antoine-Louis).
M. Lumaret (Roland).

Au grade de Médecin Lieutenant-Colonel

(Pour prendre rang du 1er avril 1960)

Les Médecins Commandants :

M. Le Coroller (Robert).
M. Lemaigre (Charles-Henry-Léon).
M. Salaun (Louis-Urbain-Marie).
M. Leric (François-Jean-Henri-Max).
M. Robert (Pierre-Edouard-Clément-Marcel).
M. Mathurin (Louis-Marie).

Au grade de Médecin Commandant

(Pour prendre rang du 1er avril 1960)

Les Médecins Capitaines :

1er tour (ancienneté) : M. Lindrec (André-Maurice-Achille).
2e tour (choix) : M. Natter (Pierre-Georges).
1er tour (ancienneté) : M. Mathieu (Pierre-Martial).
2e tour (choix) : M. Prat (Jean-Etienne-Marie).
1er tour (ancienneté) : M. Guiraud (Robert-Jean).
2e tour (choix) : M. Delas (André-Emile-Jean).
1er tour (ancienneté) : M. Peyron (Roger-Charles).
2e tour (choix) : M. Cabanes (Louis-Pierre-Marcel).
1er tour (ancienneté) : M. Peters (Jean-Ernest).
2e tour (choix) : M. Cave (Léon-Claude).
1er tour (ancienneté) : M. Iehl (Henry).
2e tour (choix) : M. Capdebielle (André-Sylvain-Henri).
1er tour (ancienneté) : M. Colmars (Maurice-Jean).
2e tour (choix) : M. Clergeaud (Marcel-Pierre-Louis).
1er tour (ancienneté) : M. Guillot (Jean-François-Constant).
2e tour (choix) : M. Voisin (Hubert-Etienne-Maurice-Henri).

Au grade de Médecin Capitaine

(Pour prendre rang du 1er avril 1960)

Les Médecins Lieutenants :

1er tour (ancienneté) : M. Rouanet (Michel).
2e tour (choix : M. Degabreil (Jacques).
3e tour (ancienneté) : M. Dupeyron (Germain-Louis-Marie-Marcel).
1er tour (ancienneté) : M. Treguer (Jean-Yves-Joseph).
2e tour (choix) : M. Fretillere (Hugues-Yvan).
3e tour (ancienneté) : M. Ferre (Jacques-François-Paul-Jean-Pierre).
1er tour (ancienneté) : M. Varieras (Gérard-François-Jean).
2e tour (choix) : M. Cornee (Jacques-Marie-Auguste).
3e tour (ancienneté) : M. Chabaud (Henri-Paul-Joseph).
1er tour (ancienneté) : M. Deme (Jean).
2e tour (choix) : M. Cluzet (Christian-Jean-Georges).

©SSA

3e tour (ancieneté) : M. BARBOTIN (Maurice-Paul).
1er tour (ancienneté) : M. JOLION (Christian-Robert).
2e tour (choix) : M. GAMBINI (Robert-Félix-Philippe).
3e tour (ancienneté) : M. JOSSERAND (Camille-Georges).
1er tour (ancienneté) : M. PORTAL (Henri).
2e tour (choix) : M. LUCOT (Jean-Auguste-Joseph).
3e tour (ancienneté) : M. NGUYEN TRUNG LUONG.
1er tour (ancienneté) : M. PLASSART (Hervé-Marie-François).
2e tour (choix) : M. ROSTREN (Gaston-Laurent).
3e tour (ancienneté) : M. ROUX (François-Jean-Denis).

B. — PHARMACIENS

Au grade de Pharmacien Colonel

(Pour prendre rang du 1er avril 1960)

M. le Pharmacien Lieutenant-Colonel PILLE (Gauthier).

Au grade de Pharmacien Lieutenant-Colonel

(Pour prendre rang du 1er avril 1960)

M. le Pharmacien Commandant LE MONZE (Maurice-René-Clément).

Au grade de Pharmacien Commandant

(Pour prendre rang du 1er avril 1960)

Les Pharmaciens Capitaines :

1er tour (ancienneté) : M. HERAUD (Maurice-Emile-Charles).
2e tour(choix) : M. LAGACHE (Jean-Emile).
1er tour (ancienneté) : M. RIMBAUD (Félicien-Jean).
2e tour (choix) : M. AUFFRET (Pierre-André).

Au grade de Pharmacien Capitaine

(Pour prendre rang du 1er avril 1960)

Les Pharmaciens Lieutenants :

1er tour (ancienneté) : M. MARZIN-BRIAT (Victor-Albert-Eugène-Marie).
2e tour (choix) : M. PICARD (Pierre-Etienne).
3e tour (ancienneté) : M. DELARCHE (André-Claude).

C. — OFFICIERS D'ADMINISTRATION

Au grade de Commandant

(Pour prendre rang du 1er avril 1960)

M. le Capitaine FERRUS (Maurice-Jean).

Au grade de Capitaine

(Pour prendre rang du 1er avril 1960)

1er tour (ancienneté) : M. le Lieutenant BRICOUT (Jean-René).

TABLEAU DES DÉSIGNATIONS COLONIALES

du 23 février 1960

(Extrait du *J.O.* n° 56 du 6 mars 1960)

SERVICE DE SANTE DES TR. O.M.

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 1

Embarquement à partir du 10 février 1960

(Dans les cadres)

M. le Pharmacien Colonel AUFFRET (Léo).

©SSA

(Hors cadres)

M. le Médecin Commandant GASPARD (Franck) (pour servir en République de Haute-Volta).

Embarquement à partir du 25 février 1960

(Hors cadres)

M. le Médecin Commandant LOEZ (Jacques) (pour servir en République du Sénégal).

MM. les Médecins Capitaines :

GROS (Henri) pour servir en République du Niger).
LEVIGUELLOUX (Jean) (pour servir en République de Haute-Volta).
GASCOUGNOLLE (René) (pour servir en République du Sénégal).
RIGAUD (Henri) (pour servir en République de Côte d'Ivoire).

M. le Pharmacien Commandant GAULIER (Roger) (pour servir en République du Sénégal) (Capitaine au tableau).

Embarquement à partir du 1er mars 1960

(Dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine LAGNEAU (Pierre).

Embarquement à partir du 1er mars 1960

(Hors cadres)

M. le Médecin Capitaine MACARIO (Charles) (pour servir en République de Côte d'Ivoire).

M. le Pharmacien Lieutenant MARZIN-BRIAT (Victor) (pour servir en République du Dahomey).

Embarquement à partir du 25 mars 1960

(Dans les cadres)

M. le Lieutenant d'Administration PELLOIS (Maurice).

(Hors cadres)

MM. les Médecins Capitaines :

CERUTTI (Jacques) (pour servir en République du Dahomey).
MOREAU (Pierre) (pour servir en République de Haute-Volta).
MAZERE (Jacques) (pour servir en République de Haute-Volta).
LE JEANNIC (Pierre) (pour servir en République Islamique de Mauritanie).

Embarquement à partir du 10 avril 1960

(Dans les cadres)

M. le Médecin Colonel THIROUX (Joseph).

MM. les Médecins Capitaines AUPHAN (Daniel), BARNAUD (Jean).

Embarquement à partir du 10 mai 1960

(Dans les cadres)

M. le Médecin Commandant COURSON (Bernard) (Médecin Capitaine au tableau).

M. le Lieutenant-Colonel d'Administration FELIX (Edmond).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 2

Embarquement à partir du 25 février 1960

(Hors cadres)

M. le Capitaine d'Administration KERDAL (Guy) (pour servir en République du Congo).

Embarquement à partir du 10 mars 1960

(Hors cadres)

M. le Médecin Capitaine CUCCHI (Jean) (pour servir en République Centrafricaine).

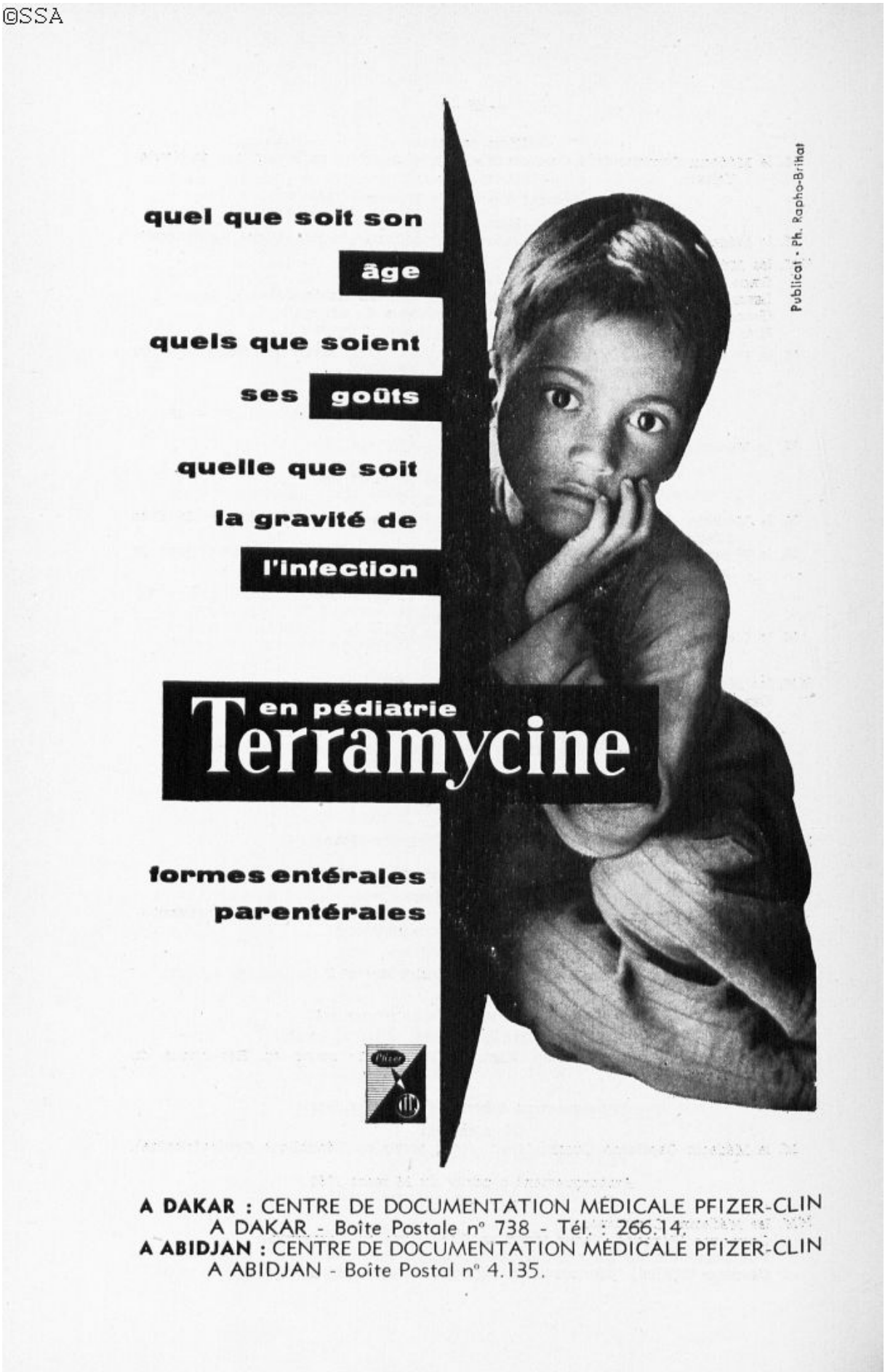
Embarquement à partir du 25 mars 1960

(Hors cadres)

MM. les Médecins Capitaines :

COUROUGE (Fernand) (pour servir en République du Cameroun).
BOURDIER (Michel) (pour servir en République du Cameroun).
CASTERAN (Michel) (pour servir en République du Cameroun).

©SSA


quel que soit son
âge
quels que soient
ses goûts
quelle que soit
la gravité de
l'infection
en pédiatrie
Terramycine
formes entérales
parentérales
Publicat - Ph. Rapho-Brihat
A DAKAR : CENTRE DE DOCUMENTATION MÉDICALE PFIZER-CLIN
A DAKAR - Boite Postale n° 738 - Tél. : 266.14.
A ABIDJAN : CENTRE DE DOCUMENTATION MÉDICALE PFIZER-CLIN
A ABIDJAN - Boite Postal n° 4.135.

©SSA

Embarquement à partir du 10 avril 1960

(Dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine RONDY (Jean).

Embarquement à partir du 25 avril 1960

(Dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant GUEZENNEC (Alain).

Annulation de désignation pour servir en zone d'Outre-Mer n° 2

Embarquement à partir du 10 juin 1960

(Hors cadres)

M. le Médecin Commandant VERDIER (Victor) (pour servir en République du Tchad).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 3

Embarquement à partir du 10 mars 1960

(Hors cadres)

M. le Médecin Capitaine GUIOT (Georges).

Embarquement à partir du 25 avril 1960

(Dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant GOHAUD (Claude).

Pour servir en Côte Française des Somalis

Embarquement à partir du 10 avril 1960

(Dans les cadres)

M. le Pharmacien Lieutenant DELARCHE (André).

Pour servir au Pacifique

Embarquement à partir du 10 mars 1960

(Hors cadres)

M. le Médecin Capitaine CHASTEL (François) (pour servir en Polynésie Française).

Pour servir en Extrême-Orient

(Hors cadres)

Au titre de la Mission Militaire Française près le Gouvernement Royal du Laos

Embarquement à partir du 25 mars 1960

M. le Médecin Lieutenant PASCAL (Gérard).

COMMUNIQUE

Journées Nationales de Diététique

Marseille, les 27, 28 et 29 mai 1960

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE : BOULEVARD D'ALÈS

Vendredi 27 mai

9 heures : Séance inaugurale. Visite des Stands.

10 heures : Ouverture des travaux.

— *Méthodes d'exploration en allergie alimentaire :* MM. A.-M. RECORDIER, Professeur de Clinique des Maladies des Voies digestives et de la Nutrition ; J. BESSON, P.-Y. CASTELLIN, Mlle M. THIMOTHÉE.

©SSA

— *Remarques sur la diététique des gastrectomisés* : MM. André MONGES, Médecin des Hôpitaux, et M. LEGRE.
— *La reprise de l'alimentation chez les opérés du gros intestin* : M. A. ZUNINO, Mme Y. MARY, M. F. CARCASSONNE, Professeur de Clinique Chirurgicale.
— *Communication non précisée* : M. H. GOUNELLE, Directeur du Centre de Recherches Foch, à Paris, Professeur agrégé du Val-de-Grâce.

15 heures : Réunion réservée aux lipides.
— *Matières grasses alimentaires et accidents cardio-vasculaires* : Mme Lucie RANDOIN, Membre de l'Académie de Médecine, Directeur de la Société Scientifique d'Hygiène Alimentaire, Paris, et M. P. BRUN.
— *Le rôle des facteurs associés dans l'athérosclérose* : MM. A. JOUVE, Professeur de Cardiologie Clinique et Expérimentale ; Ch. BOURDE, P. BERNARD.
— *Consommation alimentaire des graisses. Troubles dyspeptiques et lithiase biliaire. Problèmes de l'intolérance aux graisses* : M. H. SARLES, Professeur agrégé.
— *Diététique de l'hypercholestérolémie et de l'hyperlipémie* : M. A. MUGLER, Chargé du Cours de Diététique à la Faculté de Strasbourg.
— *Les lipides dans les mécanismes des obésités, du diabète et de l'athérosclérose* : MM. Jean VAGUE, Professeur d'Endocrinologie Médicale ; J. ALLIGNOL, G. GODEFROI.

Samedi 28 mai

9 heures :
— *Diététique du diabète infantile* : M. Ch. DARNAUD, Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse ; M. J. DENARD.
— *Régime d'exclusion en diététique infantile* : MM. René BERNARD, Professeur agrégé ; R. GALLERAND.
— *Alimentation et cancer* : M. J.-B. PAOLI, Professeur agrégé, Directeur du C.R. Lutte contre le Cancer.
— *Part de la diététique dans les traitements diurétiques spoliateurs en potassium* : MM. M. AUDIER, Professeur de Pathologie interne, et A. MILLIAT.
— *Perspectives thérapeutiques nouvelles en pathologie artérielle des membres* : MM. Ch. BOURDE et Pierre BERNARD.

12 heures : Réception officielle des congressistes à l'Hôtel de Ville.

16 heures :
— *Les multiples voies de la diététique aux Etats-Unis* : Mme Th. DUPONT.
— *Nécessité du syndicalisme pour une efficace défense professionnelle* : Docteur L. FRÉDÉNUCCI, Vice-Président de la Confédération des Syndicats Médicaux de France.
— *Rôle de l'Ordre des Médecins* : M. R. DE VERNEJOUL, Président du Conseil National de l'Ordre des Médecins, Professeur de Clinique Chirurgicale Thérapeutique.
— *Quelques considérations sur les perspectives offertes aux diététiciennes dans le domaine de l'alimentation des individus normaux* : Mme Lucie RANDOIN, Membre de l'Académie de Médecine ; M. le Professeur Henri SIMONNET, Membre de l'Académie de Médecine.

Dimanche 29 mai

Excursion en Camargue.
Ferrade et Capea. Commentaires par G. BEAUME, de la R.T.F.
Visite des Saintes-Maries-de-la-Mer.
Banquet à l'Hostellerie du Pont de Gau.

19 h. 30 : Lunch dans les salons du Palais du Pharo.

©SSA

LISTE DES PÉRIODIQUES ÉCHANGÉS

I. - Français

A — *Afrique Française Chirurgicale* (L') (Alger).
Agronomie Tropicale (L').
Algérie Médicale (L').
Annales de l'Institut Pasteur de Lille.
Archives Hospitalières (Paris).
Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie.
Archives de l'Institut Pasteur de Tunis.
Avenir Médical (L') (Paris).

B — *Biologie Médicale* (Paris).
Bordeaux Chirurgical.
Bulletin de l'Institut Français d'Afrique Noire (Paris).
Bulletin de l'Institut d'Etudes Centrafricaines (Brazzaville).
Bulletin de l'Institut d'Hygiène du Maroc (Rabat).
Bulletin de l'Institut National d'Hygiène (Paris).
Bulletin de l'Institut Pasteur (Paris).
Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé (Genève) et *Série de Rapports.*
Bulletin de la Société de Pathologie Exotique et de ses filiales (Paris).
Bulletin des Travaux de la Société de Pharmacie de Bordeaux.

C — *Cahier R.M.F.*
Chronique de l'Organisation Mondiale de la Santé (Genève).
Comptes Rendus Mensuels des Séances de l'Académie des Sciences d'Outre-Mer (Paris).
Courrier du Centre International de l'Enfance (Paris).

E — *Evolution Médicale* (L') (Paris).

F — *Fiches Médicales* (Les).

G — *Gazette des Hôpitaux Civils et Militaires* (Paris).
Gazette Médicale de France (Paris).

J — *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest.*
Journal de Médecine de Lyon.
Journal des Sciences Médicales de Lille.

L — *Lyon Médical.*

M — *Maroc Médical* (Casablanca).
Marseille Chirurgical.
Marseille Médical.
Médecine d'Afrique Noire (Dakar).
Monde Médical (Le) (Paris).
Montpellier Médical.

R — *Revue d'Hygiène et de Médecine Sociale* (Paris).
Revue des Corps de Santé des Armées.
Revue Internationale d'Hépatologie (Paris).
Revue Internationale du Trachôme (Paris).
Revue du Praticien (Paris).

S — *Sud Médical et Chirurgical* (Le) (Marseille).

T — *Tunisie Médicale.*

II. - Étrangers

A — *Acta Belgica Militari* (Bruxelles).
Acta Medica Iranica (Tehran).
Acta Parasitologica Polonica (Warszawa).
Acta Tropica (Basel).
Aggiornamenti di Terapia Oftalmologica (Pisa).
American Journal of Pharmacy (Philadelphia).
American Journal of Public Health and the Nation's Health (New York).
Anaïs do Instituto de Medicina Tropical (Lisboa).
Anaïs de Microbiologica (Rio de Janeiro).
Anales de la Facultad de Medicina (Montevideo).
Annales Medicæ Experimentalis et Biologiæ Fenniæ (Helsinki).
Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale (Anvers-Bruxelles).

©SSA

Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiva Medica Belgica (Bruxelles).
Archives Roumaines de Pathologie Expérimentale et de Microbiologie (Bucarest).
Archivio Italiano di Scienze Mediche Tropicali et di Parasitologia (Roma).
Arquivos Brasileiros de Medicina Naval (Rio de Janeiro).
Athena Rassegna Mensile di Biologia Clinica e Terapia (Roma).

B — *Bolletin del Centro de Documentation Cientifica y Technica de Mexico.*
Bolletino Chimico Farmaceutico (Milano).
Boletin Chileno de Parasitologia (Santiago de Chile).
British Medical Journal (London).
Bruxelles Médical.
Bulletin of the Institute of Marine and Tropical Medicine (Pologne).
Bulletin Trimestriel de l'Institut pour la Recherche Scientifique en Afrique Centrale (Bruxelles).
Bulletin de la F.A.O. (Rome).
(Nutrition et Produits).
Bulletin of Endemics Diseases (Bagdad).

C — *Chinese Medical Journal* (Peking).
Chirurgia (Bucaresti).

D — *Dermatologia* (Mexico).
Dapim Refuiim (Tel-Aviv).

E — *East African Medical Journal* (Nairobi).

I — *Igiene e Sanita Publica* (Roma).
Indian Journal of Medicinal Research (Calcutta).
Index Medicus (Washington).

J — *Journal of Parasitology* (Lancaster).
Journal de Microbiologie, Epidémiologie et Immunologie (Moscou).
Journal of Tropical Medicine and Hygiene (London).

L — *Library News O.M.S.* (Genève).
Lotta contro la Tuberculosi (Roma).

M — *Médecine, Parasitologie et Biologie* (Moscou).
Medicina Tropical (Madrid).

N — *Nuovi Annali d'Igiene e Microbiologia* (Roma).

P — *Proceding of the Royal Society of Medecine* (London).
(Section Epidemiology and Preventive Medecine.)
Publicacoes Medicas (Sao Paulo).

R — *Revista da Associaçao Medica de Minas Gerais* (Brasil).
Revista Ecuatoriana de Entomologia y Parasitologia.
Revixta Iberica de Parasitologia (Granada).
Revista do Instituto de Medicina Tropical (Sao Paulo).
Revista di Malarogia (Roma).
Revista Médica del Hospital General (Mexico).
Revista Medica del Rosario (Rosario de Santa Fe).
Revista Medico Chirurgicala din Iasi.
Revista Portuguesa de Medicina Militar (Lisboa).
Revista del Servicio Nacional de Salud (Santiago de Chile).
Review of Applied Entomology (The) (London).
(Série B : Medical and veterinary.)
Revue Belge de Pathologie et de Médecine Expérimentale (Bruxelles).
Revue Internationale des Services de Santé de l'Armée de Terre, de Mer et de l'Air (Liége).
Revue Médicale du Moyen-Orient (Beyrouth).
Revue Médicale de la Suisse Romande (Lausanne).

S — *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation* (Oslo).
Science Museum Library Current Bibliography (London).
Scientia Medica Italica (Roma).
(Edition française.)
South African Medical Journal (Captown).

T — *Transactions Studies of the College of Physicians of Philadelphia* (Baltimore).
Tropical and Geographical Medicine.

V — *Vojno Sanitetski Plegled* (Beograd).

W — *Wiadomosci Parazytologiczne* (Warszawa).

L'Imprimeur-Gérant : M. LECONTE, 98, cours Lieutaud. — Mai 1960

©SSA

AVIS ET INFORMATIONS

TABLEAUX DES DÉSIGNATIONS COLONIALES DU 25 MAI 1960

(Extrait du *J.O.* n° 123, du 26 mai 1960)

SERVICE DE SANTE DES TR. O.M.

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 1

Embarquement à partir du 20 mai 1960

(hors cadres)

M. le Médecin Capitaine DAVIN (Robert) (pour servir en République de Haute-Volta).
MM. les Médecins Lieutenants PISTONE (Maurice) (pour servir en République de Haute-Volta) ; CRÉMIEUX (José) (pour servir en République de Haute-Volta).
M. le Pharmacien Capitaine PÈRE (Jean-Pierre) (pour servir en République Soudanaise).

Embarquement à partir du 10 juin 1960

(hors cadres)

M. le Médecin Commandant PERSON (Jean) (pour servir en République Soudanaise).
M. le Médecin Capitaine BOURLEAUD (Pierre) (pour servir en République de Haute-Volta).

Embarquement à partir du 25 juin 1960

(dans les cadres)

MM. les Médecins Lieutenants-Colonels MAYRAC (Franck) et BRAICHOTTE (Raymond).

(hors cadres)

M. le Médecin Capitaine PERETTI (Pierre) (pour servir en République du Sénégal).
M. le Médecin Lieutenant PALAFER (Pierre) (pour servir en République Islamique de Mauritanie).

Embarquement à partir du 10 juillet 1960

(dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel PRÉVOT (Marcel).
M. le Médecin Capitaine LOCHOUARN (Pierre).
M. le Pharmacien Capitaine LAFFORGUE (Lucien).
M. le Lieutenant d'Administration FERRERO (Joseph).

Embarquement à partir du 25 juillet 1960

(dans les cadres)

M. le Médecin Commandant CAYRÉT (André).

Embarquement à partir du 10 août 1960

(dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine GRELLIER (Loïc).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 2

Embarquement à partir du 20 mai 1960

(hors cadres)

M. le Médecin Lieutenant FALAVEL (Raymond) (pour servir en République Gabonaise).

Embarquement à partir du 1er juin 1960

(hors cadres)

M. le Capitaine d'Administration AMIOT (pour servir en République gabonaise).

Embarquement à partir du 10 juin 1960

(hors cadres)

M. le Médecin Commandant FAUCON (René) (pour servir en République du Cameroun).

Embarquement à partir du 15 juin

(dans les cadres)

M. le Pharmacien Colonel LE QUÉREC (Henri).

Embarquement à partir du 25 juin 1960

(hors cadres)

M. le Médecin Colonel BRUNET (Jean) (pour servir en République centrafricaine) .

©SSA

M. le Médecin Commandant PUJOLE (Gérard) (pour servir en République gabonaise).
M. le Lieutenant d'Administration PUJOL (Jean) (pour servir en République gabonaise).

Embarquement à partir du 25 juillet 1960

(dans les cadres)

MM. les Médecins Capitaines LANDOIS (Jean) et GONON (Michel).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 3

Embarquement à partir du 20 mai 1960

(hors cadres)

M. le Médecin Commandant LAMOU (Pierre).
M. le Capitaine d'Administration ROUSSET (Henri).

Embarquement à partir du 10 juin 1960

(hors cadres)

M. le Médecin Commandant BUYGOO (Edouard) (pour servir à l'Institut Pasteur de Tananarive.

Embarquement à partir du 20 juin 1960

(hors cadres)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel PONTICH (Guy) (Médecin Commandant au Tableau) (pour servir aux Comores).

Embarquement à partir du 10 juillet 1960

(dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine SAMBUCY (Fernand).

Embarquement à partir du 25 juillet 1960

(dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine CARRÉ (Marcel).

Pour servir au Pacifique

Embarquement à partir du 10 juin 1960

(dans les cadres)

M. le Lieutenant d'Administration TOURNIER (Marcel).

Pour servir en Extrême-Orient

(hors cadres)

Au titre de la Mission Militaire Française près le Gouvernement Royal du Cambodge

Embarquement à partir du 10 juin 1960

M. le Médecin Capitaine FAURE (Alain).

COMMUNIQUE

Colloque International sur le Cholestérol

Le Colloque International sur le Cholestérol, organisé par le Centre d'Informations Sanitaires, aura lieu à la Faculté de Médecine de Paris, les jeudi 17 et vendredi 18 novembre 1960.

La présidence de ce Colloque sera assurée par M. le Professeur LOEPER, de l'Académie de Médecine.

Le Bureau provisoire est ainsi constitué :

Président : Professeur Maurice LOEPER.
Vice-Président : Professeur André LEMAIRE.
Secrétaires généraux : Docteur Jean COTTET, Docteur Jean KEARNEY.

Ce Colloque fera le point des connaissances actuelles sur la biologie du Cholestérol, son importance et son rôle en pathologie et les conclusions thérapeutiques, diététiques et thermales qu'il entraîne :

Pour tous renseignements : Centre d'Informations Sanitaires, 74, avenue Kléber. Paris (16e). Téléphone : PAS. 01-39.

©SSA

AVIS ET INFORMATIONS

PROMOTIONS

(Extrait du *J.O.* n° 158, du 8 juillet 1960)

SERVICE DE SANTE DES TR. O.M.

Par décret en date du 6 juillet 1960, sont promus à titre définitif :

Au grade de Médecin Colonel

(Pour prendre rang du 1er juillet 1960)

Les Médecins Lieutenants-Colonels :

MM. BENDERITTER (J.-E.-Ch.).
CHAULIAC (G.-A.-P.M.).
CHARMOT (G.-D.-J.).
POUDEVIGNE (H.).

Au grade de Médecin Lieutenant-Colonel

(Pour prendre rang du 1er juillet 1960)

Les Médecins Commandants :

MM. BOUCHE (R.-E.-M.-J.).
LE PONCIN (N.-F.-R.).
JONCOUR (T.-G.-H.).
ORTHLIEB (T.-G.-H.).
GUÉRIN (J.-P.-J.-M.).
BOIDARD (Cl.-A.-L.).
PRUDHOMME (G.-C.-A.).

Au grade de Médecin Commandant

(Pour prendre rang du 1er juillet 1960)

Les Médecins Capitaines :

1er tour (ancienneté) : M. LE FERS (M.-H.-F.).
2me tour (choix) : M. MICHEL (R.-J.-G.-L.).
1er tour (ancienneté) : M. MIGNARD (O.-Ch.-E.).
2me tour (choix) : M. REYNAUD (R.-P.-M.).
1er tour (ancienneté) : M. THEVENOT (P.-G.).
2me tour (choix : M. COURSON (B.-M.).
1er tour (ancienneté) : M. LAJOINIE (Cl.-A.-L.).
2me tour (choix) : M. SABORET (P.-H.-J.).
1er tour (ancienneté) : M. LANDON (A.).
2me tour (choix) : M. BOUCHARD (H.-P.).
1er tour (ancienneté) : M. DERAMOND (J.).
2me tour (choix) : M. NABHOLTZ (A.-J.).

Au grade de Pharmacien Lieutenant-Colonel

(Pour prendre rang du 1er juillet 1960)

M. le Pharmacien Commandant BUSSON (F.-F.).

Au grade de Pharmacien Commandant

(Pour prendre rang du 1er juillet 1960)

Les Pharmaciens Capitaines :

1er tour (ancienneté) : M. LE ROUX (L.-H.-A.).
2me tour (choix) : M. GAULIER (R.-A.).

©SSA

TABLEAU DES DÉSIGNATIONS COLONIALES
du 25 juin 1960

(Extrait du *J.O.* n° 147, du 25 juin 1960)

SERVICE DE SANTE DES TR. O.M.

Pour servir en zone d'Outre-mer n° 1

Embarquement à partir du 10 juin 1960

(Hors cadres)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel CHAGNOUX (Henri) (pour servir en République du Niger).

Embarquement à partir du 25 juin 1960

(Hors cadres)

MM. les Médecins Commandants :
COSTEVEC (Albéric) (pour servir en République du Dahomey).
DELARUE (Guy) (pour servir en République du Dahomey).

Embarquement à partir du 1er juillet 1960

(Hors cadres)

M. le Pharmacien Commandant TOURY (Jacques) (pour servir en République du Sénégal [Orana]).

Embarquement à partir du 10 août 1960

(Dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine PHILIPPE (Yves).
MM. les Médecins Lieutenants :
ROUX (Jean-Marie) (pour servir en République du Soudan [Office du Niger]).
CLAVERIE (Michel-Charles) (pour servir en République de Haute-Volta).
ROUSSEAU (Etienne) (pour servir en République du Niger).
LAMBERT (Jean) (pour servir en République de Haute-Volta).
GAUDIN (Michel) (pour servir en République du Niger).
LESQUERRE-CAUDEBEZ (Claude) (pour servir en République Islamique de Mauritanie).
ARTUS (Jean-Claude) (pour servir en République du Niger).
VIDAL (Claude) (pour servir en République du Sénégal).
MURET (Guy) (pour servir en République de Haute-Volta).
PERRAUD (Guy) (pour servir en République du Niger).

Embarquement à partir du 25 août 1960

(Dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine ONDE (Michel).

Annulation de désignation pour servir en zone d'Outre-Mer n° 1

Embarquement à partir du 25 avril 1960

(Hors cadres)

M. le Médecin Capitaine LE HUR (Maurice) (pour servir en République du Niger).

Embarquement à partir du 10 mai 1960

(Dans les cadres)

M. le Médecin Commandant COURSON (Bernard) (Médecin Capitaine au Tableau).

Embarquement à partir du 25 juin 1960

(Hors cadres)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel MAYRAC (Franck).
M. le Médecin Commandant CHATAIGNEAU (Paul) (pour servir en République du Cameroun).
M. le Médecin Capitaine GUILLOT (François) (pour servir en République Gabonaise).
M. le Médecin Lieutenant FINCK (Jean-Marie) (pour servir en République Gabonaise).

©SSA

Embarquement à partir du 10 juillet 1960

(Hors cadres)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel RIGOLLET (Pierre) (pour servir en République du Cameroun).
M. le Médecin Capitaine TRAMIER (Jean) (pour servir en République Gabonaise).

Embarquement à partir du 25 juillet 1960

(Hors cadres)

MM. les Médecins Capitaines :
DUIGOU (Jacques) (pour servir en République du Cameroun).
CROCHET (Gérard) (pour servir en République du Cameroun).

Embarquement à partir du 10 août 1960

(Hors cadres)

MM. les Médecins Lieutenants :
DELPRAT (Jacques) (pour servir en République du Congo).
ROGUET (Jacques) (pour servir en République du Cameroun).

Embarquement à partir du 10 septembre 1960

(Dans les cadres)

MM. les Médecins Lieutenants CHAPELLE (Pierre), MONTESQUIEU (Roger), BARBE (Philippe).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 3

Embarquement à partir du 20 juin 1960

(Hors cadres)

M. le Médecin Capitaine MARTIN-PERIDIER (Pierre).

Embarquement à partir du 10 août 1960

(Dans les cadres)

M. le Médecin Commandant COLMARS (Maurice).
M. le Médecin Capitaine MOUYADE (Adolphe).

(Hors cadres)

MM. les Médecins Lieutenants :
DISY (Pierre) (pour servir aux Comores).
FORCAIN (Louis) (pour servir aux Comores).

Embarquement à partir du 25 août 1960

(Dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel BREMOND (Henri) (Médecin Commandant au Tableau).
M. le Pharmacien Capitaine DUVAL (Gilbert).

Embarquement à partir du 10 septembre 1960

(Dans les cadres)

M. le Médecin Commandant FRANCOU (André).

TABLEAU DES DESIGNATIONS COLONIALES DU 25 JUILLET 1960

Extrait du *J.O.* n° 172 du 25 juillet 1960

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 1

Embarquement à partir du 1er juillet 1960

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats de la Communauté
M. le Lieutenant d'Administration RIOLACCI (François) (pour servir en République de Haute-Volta).

©SSA

Embarquement à partir du 15 juillet 1960

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Lieutenant-Colonel PERELLON (Lucien) (pour servir en République du Sénégal).

MM. les Médecins Capitaines :
REYNAUD (Maurice) (pour servir en République du Niger).
MECHAIN (Michel) (pour servir en République du Niger).

M. le Pharmacien Commandant TOURRETTE (Jean) (pour servir en République du Sénégal).

Embarquement à partir du 25 juillet 1960

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats de la Communauté

MM. les Médecins Lieutenants :
MORVAN (Désiré) (pour servir en République de Côte d'Ivoire).
COULANGES (Pierre) (pour servir en République du Soudan).
SEURAT (Pierre) (pour servir en République du Soudan, Office du Niger).
ANGELINI (Pierre) (pour servir en République de Côte d'Ivoire).
CARTERON (Bernard) (pour servir en République de Haute-Volta).
DAREYS (Jean-Pierre) (pour servir en République du Niger).
DUFOUR (Pierre) (pour servir en République du Niger).
BAGNIS (Raymond) (pour servir en République Islamique de Mauritanie).

M. le Pharmacien Commandant AUFFRET (Pierre) (pour servir en République du Sénégal).

M. le Sous-Lieutenant d'Administration PROUST (Jean-Claude) (pour servir en République du Sénégal).

Embarquement à partir du 1er août 1960

(Hors cadres)

Au titre des Instituts Pasteur

MM. les Médecins Commandants :
CHAMBON (Louis) (pour servir à l'Institut Pasteur de Dakar).
BRÈS (Paul) (pour servir à l'Institut Pasteur de Dakar).

Au titre de l'Organisme commun contre les grandes endémies

M. le Médecin Capitaine SANSARRICQ (Hubert) (pour servir en République de Haute-Volta).

Au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Lieutenant LARROUY (Jean-Pierre) (pour servir en République de Côte d'Ivoire).

Embarquement à partir du 10 août 1960

(Dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant LARTIGAU (Jacques).

Embarquement à partir du 25 août 1960

(Dans les cadres)

M. le Sous-Lieutenant d'Administration REBUT (Pierre).

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Capitaine SENTILHES (Louis) (pour servir en République de Côte d'Ivoire).

M. le Médecin Lieutenant JOLLY (Michel) (pour servir en République de Côte d'Ivoire).

Embarquement à partir du 10 septembre 1960

(Dans les cadres)

M. le Médecin Colonel GARBIES (Jean).
M. le Médecin Capitaine PIACENTINI (Marcel).

©SSA

Embarquement à partir du 25 septembre 1960

(Dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel BLANCHE (Jean).

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Commandant RIVES (Maurice) (pour servir en République de Côte d'Ivoire).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 2

Embarquement à partir du 10 juillet 1960

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Commandant GAILLARD (Jean) (pour servir en République du Congo).

Embarquement à partir du 25 juillet 1960

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Commandant TRUCY (Henri) (pour servir en République du Congo).

MM. les Médecins Lieutenants :

LE BARON (Jean) (pour servir en République du Congo).
DIDIER (Lucien) (pour servir en République du Congo).
CHIDIER (Henry) (pour servir en République du Cameroun).
LACHAUD (Jean-Claude) (pour servir en République du Cameroun).

Embarquement à partir du 10 août 1960

(Dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine BARBE (YVON).

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Capitaine LE HENAFF (pour servir en République Centrafricaine).

Embarquement à partir du 25 août 1960

(Dans les cadres)

MM. les Médecins Lieutenants COURANT (Jean), TRISTAN (Michel).

M. le Sous-Lieutenant d'Administration GRIS (Paul).

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Lieutenant DESTRUHAUT (Jean-Jacques) (pour servir en République du Tchad).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 3

Embarquement à partir du 25 juillet 1960

Pour servir hors cadres aux Terres australes

M. le Médecin Commandant BARADAT (Jean) (pour servir aux Kerguelen).

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Lieutenant AUBRY (Pierre).

Embarquement à partir du 1er août 1960

(Dans les cadres)

M. le Médecin Commandant BONEL (Louis).

©SSA

Embarquement à partir du 10 août 1960

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Lieutenant-Colonel LEMAIGRE (Charles).
M. le Médecin Capitaine MILHADE (Jacques).
M. le Médecin Lieutenant REY (André).
M. le Pharmacien Capitaine DAUMAS (Raoul).

Embarquement à partir du 25 août 1960

(Dans les cadres)

M. le Médecin Commandant GELIS (Gildas).
M. le Sous-Lieutenant d'Administration ESNAULT (Alphonse).

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Lieutenant LENOIR (Jacques).
MM. les Pharmaciens Lieutenants BLANGY (René), GAUCHOT (Gérard), LABOURDETTE (Bernard).

Embarquement à partir du 10 septembre 1960

(Dans les cadres)

M. le Médecin Commandant COROLLEUR (Guy).

Pour servir aux Antilles

Embarquement à partir du 10 septembre 1960

(Dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant LALOE (Jacques).

Pour servir au Pacifique

Embarquement à partir du 25 juillet 1960

(Hors cadres)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel VAILLANT (André) (pour servir en Nouvelle-Calédonie).

Embarquement à partir du 1er août 1960

(Hors cadres)

M. le Pharmacien Lieutenant BOURLIGUEUX (Gérald) (pour servir en Polynésie Française).

Embarquement à partir du 10 août 1960

(Hors cadres)

M. le Médecin Lieutenant HUOT (Daniel) (pour servir en Nouvelle-Calédonie).

Pour servir en Extrême-Orient

Embarquement à partir du 25 août 1960

Pour servir hors cadres à l'Hôpital GRALL de Saïgon

M. le Lieutenant d'Administration MATTEI (Joseph).

©SSA

AVIS ET INFORMATIONS

TABLEAU DES DESIGNATIONS COLONIALES

du 25 août 1960

(Extrait du *J.O.* n° 199, du 27 août 1960)

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 1

Embarquement à compter du 15 août 1960

(Hors cadres)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel MAYRAC (Franck) (pour servir en République Islamique de Mauritanie).

Embarquement à compter du 25 août 1960

(Hors cadres)

MM. les Médecins Capitaines :
SARRAT (Henri) (pour servir en République du Soudan).
TACHON (Jean) (pour servir en République du Niger).
ANDRE DE TREMONTELS (Georges) (pour servir en République de Haute-Volta).
CAUSSE (Georges) (pour servir en République de Haute-Volta).

Embarquement à compter du 10 septembre 1960

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats de la Communauté

M. le Pharmacien Capitaine GUTH (Paul) (pour servir en République de Côte d'Ivoire).

Embarquement à compter du 25 octobre 1960

(Dans les cadres)

M. le Commandant d'Administration RENAUD (Georges).
M. le Lieutenant STERNADEL (Eric).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 2

Embarquement à compter du 10 août 1960

Pour servir hors cadres au titre des Instituts Pasteur

M. le Médecin Capitaine BROTTES (Henri) (pour servir en République du Cameroun).

Embarquement à compter du 25 août 1960

Pour servir hors cadres au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Capitaine ROBERT (Jean) (pour servir en République du Tchad).
M. le Pharmacien Capitaine AUDIFFREN (Paulin) (pour servir en République du Cameroun).

Embarquement à compter du 10 septembre 1960

Pour servir hors cadres au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Capitaine FIESCHI (Joseph) (pour servir en République du Gabon).

©SSA

Annulation de désignations
Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 2

Embarquement à partir du 10 juillet 1960

(Hors cadres)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel RIGOLLET (Pierre) (pour servir en République du Cameroun).

Embarquement à partir du 25 juillet 1960

M. le Médecin Capitaine CROCHET (Gérard) (pour servir en République du Cameroun).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 3

Embarquement à compter du 1er novembre 1960

M. le Pharmacien Colonel LE BORGNE (René).

Annulation de désignation
Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 3

Embarquement à compter du 1er juin 1960

(Dans les cadres)

M. le Médecin Commandant SCHMUCK (Jean).

TABLEAU DES DESIGNATIONS COLONIALES

du 25 septembre 1960

(Extrait du *J.O.* n° 224, du 25 septembre 1960)

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 1

Embarquement à partir du 25 septembre 1960

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats de la Communauté

MM. les Médecins Capitaines :
CROCHET (Gérard) (pour servir en République du Niger).
DUBOCS (Jean) (pour servir en République du Sénégal).

Embarquement à partir du 1er octobre 1960

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats ce la Communauté

M. le Médecin Commandant SOUBRE-PERE (Faustin) (pour servir en République de Côte d'Ivoire).

Embarquement à partir du 10 octobre 1960

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Lieutenant-Colonel RIGOLLET (Pierre) (pour servir en République du Soudan).

MM. les Médecins Capitaines :
AMBARD (Pierre) (pour servir en République de Côte d'Ivoire).
RIVE (Jean-Marie) (pour servir en République de Haute-Volta).

©SSA

Embarquement à partir du 20 octobre 1960

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Colonel PECARRERE (Georges) (pour servir en République du Sénégal).

Embarquement à partir du 25 octobre 1960

(Dans les cadres)

M. le Pharmacien Capitaine SAYERSE (Charles).

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Commandant MACE (Georges) (pour servir en République de Haute-Volta).

M. le Lieutenant d'Administration FOLTZER (Auguste) (pour servir en République du Sénégal).

Embarquement à partir du 10 novembre 1960

(Dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel CYSSAU (Marcel).
M. le Médecin Commandant GILLET (Bernard).
M. le Médecin Lieutenant MAVIC (Bernard).
M. le Pharmacien Capitaine ANCELIN (Jean-Louis).

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats de la Communauté

M. le Sous-Lieutenant d'Administration BELLEC (Paul) (pour servir en République de Haute-Volta).

Embarquement à partir du 25 novembre 1960

(Dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine LOUIS (Alain).

Embarquement à partir du 25 décembre 1960

(Dans les cadres)

M. le Médecin Commandant D'AUSBOURG (Henri).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 2

Embarquement à partir du 10 septembre 1960

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Commandant PELISSIER (André) (pour servir en République du Tchad).

Embarquement à partir du 10 octobre 1960

(Dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine SAINT-ZEBY (Gabriel).

Embarquement à partir du 25 octobre 1960

(Dans les cadres)

M. le Médecin Commandant BERNOT (Joseph).
M. le Pharmacien Capitaine GAILLARD (Claude).

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats de la Communauté

MM. les Médecins Lieutenants :
BOZZI (Jean) (pour servir en République du Gabon).
DODERO (Jean) (pour servir en République du Gabon).
PORTE (Jacques) (pour servir en République du Tchad).

M. le Lieutenant d'Administration DANIEL (Guy) (pour servir en République du Cameroun).

©SSA

Embarquement à partir du 10 novembre 1960

(Dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine PAILLET (Romain).

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Lieutenant-Colonel SILVERIE (Charles) (pour servir en République du Cameroun).

Annulation de désignation pour servir en zone d'Outre-Mer n° 2

(Dans les cadres)

MM. les Médecins Lieutenants COURANT (Jean), TRISTAN (Michel).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 3

Embarquement à partir du 5 septembre 1960

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Lieutenant-Colonel COMBESCOT DE MARSAGUET (Jean) (pour servir en République malgache).

Embarquement à partir du 25 septembre 1960

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Lieutenant-Colonel PORTE (Laurent).

MM. les Médecins Capitaines BEZON (André), DEU (Jean).

Embarquement à partir du 25 octobre 1960

(Dans les cadres)

M. le Médecin Commandant PERRIN (Paul).

MM. les Médecins Lieutenants COURANT (Jean), TRISTAN (Michel).

Pour servir aux Antilles

Embarquement à partir du 10 septembre 1960

(Hors cadres)

Au titre des Instituts Pasteur

M. le Médecin Commandant AUDEBAUD (Guy) (pour servir à l'Institut Pasteur de la Guadeloupe).

Pour servir au Pacifique

Embarquement à partir du 10 octobre 1960

(Dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine BARBAUD (Raymond).

Embarquement à partir du 25 octobre 1960

(Hors cadres)

Au titre du Ministère d'Etat chargé du Sahara et des Départements et Territoires d'Outre-Mer

M. le Médecin Capitaine BORDES (François) (pour servir en Nouvelle-Caledonie).

M. le Capitaine d'Administration TESTE (Jean) (pour servir en Polynésie Française).

Pour servir à Saint-Pierre et Miquelon

Embarquement à partir du 10 novembre 1960

(Hors cadres)

Au titre du Ministère d'Etat chargé du Sahara et des Départements et Territoires d'Outre-Mer

M. le Capitaine d'Administration LE COZ (Jean).

©SSA

Pour servir en Extrême-Orient

Embarquement à partir du 1er septembre 1960

(Hors cadres)

Au titre du Ministère des Affaires Etrangères

M. le Médecin Lieutenant-Colonel ORTHLIEB (Tony) (pour servir à l'**Hôpital GRALL** de Saïgon).

CONCOURS

(Extraits du *J.O.R.F.* n° 183 en date du 7 août 1960)

Décret n° 60-818 du 2 août 1960 modifiant le décret n° 55-1115 du 16 août 1955 instituant un concours pour l'obtention des titres de médecin, chirurgien, pharmacien chimiste et spécialiste des Hôpitaux des Troupes d'Outre-Mer.

L'article 2 du décret n° 55-1115 du 16 août 1955 susvisé est complété comme suit :

Catégories médicales :

après : « Biologie médicale et laboratoire »,
ajouter : « Anesthésie, réanimation, biologie clinique ».

Décret n° 60-819 du 2 août 1960 modifiant le décret n° 55-1116 du 16 août 1955, instituant un concours pour la nomination à l'emploi d'Assistant des Hôpitaux des Troupes d'Outre-Mer.

Le décret n° 55-1116 du 16 août 1955 susvisé est complété comme suit :

1° *A l'article 1er*, avant la mention de la catégorie : « Electro-Radiologie » est insérée celle de la catégorie « Anesthésie, réanimation, biologie clinique ».

2° *A l'article 2*, avant les dispositions fixant la composition du jury de la catégorie « Pharmacie » sont insérées les dispositions suivantes :

« Pour la catégorie anesthésie, réanimation, biologie clinique »,

« Le Professeur de Clinique médicale de l'Ecole d'Application et Centre d'Instruction et de Recherches du Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer (ou l'un des agrégés de la chaire) ;

« Un médecin et un pharmacien des Hôpitaux des Troupes d'Outre-Mer ;

« Un médecin biologiste des Hôpitaux civils d'une ville de Faculté ».

COMMUNICATIONS

Modifications apportées aux listes des maladies à déclaration obligatoire ou facultative

La liste des maladies à déclaration obligatoire et facultative fixée par le décret du 7 août 1952, a été modifiée par le décret du 29 janvier 1960 (paru au *Journal Officiel* du 3 février 1960).

Maladies à déclaration obligatoire

Modifications

La liste des maladies à déclaration obligatoire ou facultative devient donc la suivante :

1.	Fièvres typhoïde et paratyphoïde	C + T (1)
2.	*a*) Typhus exanthématique	C + T
	b) Autres rickettsioses	C + T

©SSA

3. Variole	C + T
4. Scarlatine	C + T
5. Rougeole	C
6. Diphtérie	C + T
7. Suette miliaire	C + T
8. Choléra	C + T
9. Peste	C + T
10. Fièvre jaune	C + T
11. *a*) Dysenterie bacillaire	C + T
b) Dysenterie amibienne	C + T
12. Toxi-infections alimentaires collectives	C + T
13. Méningite cérébro-spinale à méningocoques	C
14. Poliomyélite antérieure aiguë	C + T
a) Formes paralytiques.	
b) Formes encéphalitiques.	
c) Formes méningées.	
15. Trachome	C
16. Brucelloses (fièvre ondulante ou mélitococcie)	C + T
17. Lèpre	C
18. *a*) Leptospirose ictéro-hémorragique	C
b) Autres leptospiroses	C
19. Psittacose	C + T
20. Tétanos	C
21. Typhus récurrent (fièvre récurrente)	C + T
22. Coqueluche	C
23. Tularémie.	
24. Paludisme primaire autochtone.	
25. Toxicose infectieuse des enfants du 1er âge en collectivité	C + T
26. Teignes	C

Maladies à déclaration facultative

Modifications

A) Tuberculose.

C) Grippe épidémique.

D) Pneumonie et broncho-pneumonie.

E) Erysipèle.

F) Oreillons.

H) Rubéole.

I) Varicelle.

O) Méningites présumées virales (non poliomyélitiques).

K) Hépatites présumées virales.

L) Infections digestives à Salmonelles autres que les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes.

M) Infections cutanéo-muqueuses à staphylocoques, chez les sujets exerçant une profession susceptible d'entraîner des complications.

---

(1) C = désinfection en cours exigée,
T = désinfection terminale exigée.

©SSA

Journées Médicales de Dakar

Les Deuxièmes Journées Médicales de Dakar auront lieu dans le cadre de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie, du 14 au 21 décembre 1960, sous le haut patronage de M. le Président du Gouvernement de la République du Sénégal et de M. le Ministre de l'Education Nationale de la République Française.

Les rapports seront consacrés à l'étude :

— des Tréponématoses ;
— de la Pathologie cardio-vasculaire en Afrique Noire ;
— de la Climatologie saharienne.

Des exposés pratiques traitant d'actualités médico-chirurgicales et therapeutiques seront également présentés.

Ces Journées Médicales débuteront par l'inauguration de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Dakar.

©SSA

Une émétine détoxiquée

ÉMÉTOPLIX

(campho-sulfonate d'Émétine)

✶

*Tous les avantages de l'***ÉMÉTINE**

sans ses inconvénients

l'action stimulante

et cardiotonique du camphre

corrige l'effet dépresseur de l'alcaloïde

✶

Boîtes de 5 ampoules injectables

(0,056 g d'ÉMÉTOPLIX = 0,04 g d'ÉMÉTINE)

THÉRAPLIX

98, rue de Sèvres, PARIS (VII^{e})

©SSA

AVIS ET INFORMATIONS

PROMOTIONS

(Extrait du *J.O.* n° 241, du 15 octobre 1960)

Décret du 11 octobre 1960 portant promotion d'Officiers de l'armée active (armée de terre).

Par décret en date du 11 octobre 1960, sont promus à titre définitif :

MEDECINS

Au grade de Médecin Colonel

(Pour prendre rang du 1er octobre 1960)

Les Médecins Lieutenants-Colonels :

MM. Merle (F.-L.-R.), Chaboeuf (M.-H.-P.), Courdurier (J.-B.-E.), Thenoz (C.-V.-J.).

Au grade de Médecin Lieutenant-Colonel

(Pour prendre rang le 1er octobre 1960)

Les Médecins Commandants :

MM. Pontich (G.-A.-J.), Saugrain (J.-A.-L.), Brémond (H.-J.-B.), Heuls (J.-E.-L.), Lancien (P.-Y.-R.), Brumpt (V.-R.), Dubois (P.-J.-G.).

Au grade de Médecin Commandant

(Pour prendre rang du 1er octobre 1960)

Les Médecins Capitaines :

1er tour (ancienneté) : M. Coatnoan (L.).
2e tour (choix) : M. Zeis (J.-F.).
1er tour (ancienneté) : M. Iehle (G.-B.-J.-L.).
2e tour (choix) : M. Lebreton-Olliveau (G.-P.-F.).
1er tour (ancienneté) : M. Lagarosse (A.-E.-M.-J.).
2e tour (choix) : M. Charlopain (L.-M.).
1er tour (ancienneté) : M. Mouyade (A.-L.-Ch.).
2e tour (choix) : M. Potier (D.-J.-A.).
1er tour (ancienneté) : M. Peluchon (J.).
2e tour (choix) : M. Lourmet (J.-M.-P.).
1er tour (ancienneté) : M. Estève (H.-P.-F.).
2e tour (choix) : M. Lafaurie (M.-P.-H.).
1er tour (ancienneté) : M. Cabantous (J.-A.-M.).
2e tour (choix) : M. Le Petit (A.-M.-A.-J.).
1er tour (ancienneté) : M. Robert (J.-F.-L.).
2e tour (choix) : M. Thollard (Ch.-H.-J.-C.-M.).
1er tour (ancienneté) : M. Lande (P.-R.).
2e tour (choix) : M. Chauvergne (R.-J.).
1er tour (ancienneté) : M. Rebecq (J.-P.-M.-M.).
2e tour (choix) : M. Masse (B.-J.-M.).
1er tour (ancienneté) : M. Blouzon (J.).
2e tour (choix) : M. Sauvet (P.-Y.-J.-M.).
1er tour (ancienneté) : M. Faugère (G.).
2e tour (choix) : M. Escudié (A.).

©SSA

Au grade de Médecin Capitaine

(Pour prendre rang du 1er octobre 1960)

Les Médecins Lieutenants :

1er tour (ancienneté) : M. Quintin (J.-J.-Y.).
2e tour (choix) : M. Giudicelli (G.-J.-L.-R.).
3e tour (ancienneté) : M. Monjusiau (A.-G.-M.).
1er tour (ancienneté) : M. Poupon (P.-L.).
2e tour (choix) : M. Derriennic (L.).
3e tour (ancienneté) : M. Castellan (M.-D.).
1er tour (ancienneté) : M. Fillaudeau (G.-T.-M.).
2e tour (choix) : M. Agenet (P.-M.-J.-A.).
3e tour (ancienneté) : M. Zunino (J.-E.-J.).
1er tour (ancienneté) : M. Erganian (M.-B.).
2e tour (choix) : M. Florette (J.-P.-D.).
3e tour (ancienneté) : M. Jarrion (P.-P.).
1er tour (ancienneté) : M. Lesaichot (J.-E.-E.).
2e tour (choix) : M. Brien (A.-J.-S.-A.).
3e tour (ancienneté) : M. Petit (Cl.-F.-Ch.).
1er tour (ancienneté) : M. Rouzaud (L.-H.).
2e tour (choix) : M. David (J.-L.-C.).
3e tour (ancienneté) : M. Froget (J.-A.-R.).
1er tour (ancienneté) : M. Stublier (R.-P.).
2e tour (choix) : M. Gassier (P.-J.).
3e tour (ancienneté) : M. Mathieu (J.-M.-D.)
1er tour (ancienneté) : M. Molins (G.-L.-M.).
2e tour (choix) : M. Colin (B.-R.-Ch.).
3e tour (ancienneté) : M. Warion (B.-M.-E.).
1er tour (ancienneté) : M. Farrero (G.).
2e tour (choix) : M. Malchair (G.-J.-Cl.-L.-G.).
3e tour (ancienneté) : M. Boissan (R.-H.-J.).
1er tour (ancienneté) : M. Castanet (P.-L.).
2e tour (choix) : M. Desprunier (J.-M.-V.).
3e tour (ancienneté) : M. Versini (J.).
1er tour (ancienneté) : M. Forget (B.-E.).
2e tour (choix) : M. Rabier (M.-G.-H.).
3e tour (ancienneté) : M. Schollhammer (G.-G.-E.).
1er tour (ancienneté) : M. Bonnet (E.-J.-M.).
2e tour (choix) : M. Vrieu (R.-M.).
3e tour (ancienneté) : M. Foret (R.-A.).
1er tour (ancienneté) : M. Fernand (J.-P.).
2e tour (choix) : M. Bourges (M.).
3e tour (ancienneté) : M. Aris-Brosou (P.-H.).
1er tour (ancienneté) : M. Latsague (M.-J.-L.-H.).
2e tour (choix) : M. Ortoli (And.).
3e tour (ancienneté) : M. Gayraud (J.-R.-D.).
1er tour (ancienneté) : M. Levron (M.-J.-A.-J.).
2e tour (choix) : M. Louvet (M.-J.).
3e tour (ancienneté) : M. Pallares (G.-P.).

©SSA

NOMINATIONS

(Extrait du *J.O.* n° 265, des 14 et 15 novembre 1960)

SERVICE DE SANTE DES TROUPES D'OUTRE-MER

Par décision du 26 octobre 1960, sont nommés à l'emploi d'Assistant des Hôpitaux des Troupes d'Outre-Mer, à la suite du concours qui s'est tenu à Marseille du 3 au 7 octobre 1960, les Officiers dont les noms suivent :

Catégorie Médecine

Les Médecins Capitaines :

MM. Barbotin (Maurice).
Lugagne (Jean).
Cathalan (Georges).
Massat (René).
Josserand (Camille).
Gaudineau (Raymond).

Catégorie Microbiologie

Les Médecins Capitaines :

MM. Louis (Jean).
Chemier (Gérard).
Bonnardot (Robert).

Catégorie Electro-radiologie

Les Médecins Capitaines :

MM. Broquet (Jean).
Ravix (Pierre).

Catégorie Chirurgie

Les Médecins Capitaines :

MM. Tréguer (Jean-Yves).
Bouffard (Alain).
Brenot (Georges).
Ladouce (Paul).
Montbarbon (Jean-Pierre).
Gauthier (Gérard).

Catégorie O.R.L. - Ophtalmologie

Les Médecins Capitaines :

MM. Thaler (Jean-Marie).
Rolland (Antoine).
M. Faidherbe (Cyrille).

Catégorie Anesthésie, Réanimation, Biologie clinique

M. le Médecin Capitaine Constantin (Bernard).

Catégorie Chimie, Pharmacie

Les Pharmaciens Capitaines :

M. Gaillard (Claude).
M. Sayerse (Charles).
M. le Pharmacien Lieutenant Rebufa (Paul).

©SSA

TABLEAU DES DÉSIGNATIONS COLONIALES

du 25 octobre 1960

(Extrait du *J.O.* n° 251, du 17 octobre 1960)

SERVICE DE SANTE DES TR. O. M.

Pour servir en Zone d'Outre-Mer n° 1

Embarquement à partir du 10 octobre 1960
(hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Lieutenant-Colonel Rigollet (Pierre) (pour servir en République du Sénégal).

Embarquement à partir du 15 octobre 1960
(hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Capitaine Rouanet (Michel) (pour servir en République Islamique de Mauritanie).

Embarquement à partir du 10 novembre 1960
(dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant Rouvier (Michel).
(hors cadres)

Autitre du Secrétariat d'Etat chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Capitaine Levanti (Jean) (pour servir en République de Côte d'Ivoire).

Embarquement à partir du 25 novembre 1960
(dans les cadres)

M. le Médecin Commandant Rebecq (Jean-Pierre).

MM. les Médecins Lieutenants : Gillet (Jean), Roquain (Jean), Dareys (Jean-Claude), Torrelli (Georges), Sevel (Bernard), Douesnard (Jean-Claude).

Embarquement à partir du 10 décembre 1960
(hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Pharmacien Commandant Georgin (André).

MM. les Médecins Lieutenants :
Lagadec (Henri) (pour servir en République Islamique de Mauritanie).
Rouault (Joseph) (pour servir en République Islamique de Mauritanie).

Annulation de désignation Pour servir en Zone d'Outre-Mer n° 1

(hors cadres)

Embarquement à partir du 1er octobre 1960

M. le Médecin Commandant Soubre-Père (Faustin) (pour servir en République de Côte d'Ivoire).

Embarquement à partir du 10 octobre 1960

M. le Médecin Lieutenant Colonel Rigollet (Pierre) (pour servir en République du Soudan).

Pour servir en Zone d'Outre-Mer n° 2

Embarquement à partir du 25 octobre 1960
(hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Capitaine Lucquiaud (Jean) (pour servir en République du Tchad).
M. le Pharmacien Capitaine Proust (Jean) (pour servir en République du Tchad).

©SSA

Embarquement à partir du 25 novembre 1960
(dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant du Saussay de Greville (Claude).

(hors cadres)
Au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Commandant Palanque (Albert) (pour servir en République du Cameroun).
M. le Médecin Capitaine Médail (Jacques) (pour servir en République du Cameroun).

MM. les Médecins Lieutenants :
Rivoalen (Pierre) (pour servir en République du Tchad).
Cornen (Louis) (pour servir en République du Tchad).

Embarquement à partir du 10 décembre 1960
(hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Lieutenant André (Guy) (pour servir en République du Congo)

Embarquement à partir du 15 décembre 1960
(hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Lieutenant d'Administration Ogoli-Socin (Paul) (pour servir en République du Tchad).

Pour servir en Zone d'Outre-Mer n° 3

Embarquement à partir du 1er décembre 1960
(dans les cadres)

M. Rivier (Alphonse).

Pour servir aux Antilles

Embarquement à partir du 25 octobre 1960
(dans les cadres)

MM. les Médecins Lieutenants : Etienne (Jean), Patacq-Croutzet (Jean).

TABLEAU DES DESIGNATIONS COLONIALES

du 25 novembre 1960

(Extrait du *J.O.* n° 278, du 30 novembre 1960)

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 1

Embarquement à partir du 25 novembre 1960
(dans les cadres)

MM. les Médecins Lieutenants Malésieux (Georges) et du Saussay de Gréville (Claude).

(hors cadres)
Au titre du Secrétariat d'Etat aux Relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Lieutenant-Colonel Languillon (Jean) (pour servir à l'O.C.C.G.E.).
M. le Capitaine d'Administration Scheim (Gustave) (pour servir en République de Haute-Volta).

Embarquement à partir du 1er décembre 1960
(hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Lieutenant-Colonel Linhard (Jacques) (pour servir en République du Sénégal).

©SSA

Embarquement à partir du 10 décembre 1960
(hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Capitaine Lamontellerie (Michel) (pour servir à l'O.C.C.G.E.).
M. le Médecin Lieutenant Vincent (Michel) (pour servir en République Islamique de Mauritanie).
MM. les Pharmaciens Capitaines Bentz (Michel) (pour servir à l'O.C.C.G.E.).
Amalou (Paul) (pour servir en République du Sénégal).

Embarquement à partir du 25 décembre 1960
(dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel Turpaud (Jean).
MM. les Médecins Commandants : Iehl (Henry).
Guérin (Lucien).
MM. les Médecins Lieutenants : Bernard (Christophe), Albert (Jean-Paul), Hanus (Jean), Crozes (Henri), Corap (Michel), Demau (Christian).
M. le Capitaine d'Administration Bodin (Marcel).
M. le Lieutenant d'Administration Blanchet (René).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 2

Embarquement à partir du 25 novembre 1960
(hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Lieutenant-Colonel Foucard (Henri) (pour servir en République du Cameroun).
M. le Médecin Capitaine Chastel (Jean) (pour servir en République du Cameroun).

Embarquement à partir du 1er décembre 1960
(dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine Lehur (Maurice).

Embarquement à partir du 10 décembre 1960
(dans les cadres)

M. le Médecin Commandant Thébault (Georges).

(hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Colonel Le Scouézé (Pierre) (pour servir en République Centrafricaine).
M. le Médecin Capitaine Bauvit (Jean) (pour servir en République du Tchad).
M. le Médecin Lieutenant Dréboit (Henri) (pour servir en République du Tchad).
M. le Capitaine d'Administration Fourmy (Paul) (pour servir en République du Cameroun).
M. le Lieutenant d'Administration Dodeur (Joseph) (pour servir en République du Gabon).

Embarquement à partir du 25 décembre 1960
(dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine Dumas (Roland).

(hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Capitaine Gauvrit (Yvon) (pour servir en République du Cameroun).

MM. les Médecins Lieutenants :
Sizeum (Yvon) (pour servir en République Centrafricaine).
Leroux (Jean-Claude) (pour servir en République du Cameroun).

Annulation de désignations pour servir en zone d'Outre-Mer n° 2

Embarquement à partir du 25 octobre 1960
(dans les cadres)

M. le Médecin Commandant Bernot (Joseph).

Embarquement à partir du 10 novembre 1960
(hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Lieutenant-Colonel Silverie (Charles) (pour servir en République du Cameroun).

Embarquement à partir du 25 novembre 1960
(dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant du Saussay de Greville (Claude).

©SSA

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 3

Embarquement à partir du 10 décembre 1960
(hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Capitaine d'Administration Beauverger (Armand).

Embarquement à partir du 25 décembre 1960
(dans les cadres)

M. le Pharmacien Lieutenant Rebufa (Paul).

(hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Lieutenant-Colonel Aubaille (Jacques).

Embarquement à partir du 1er février 1961
(hors cadres)

Au titre du Ministère d'Etat chargé du Sahara, des Départements et Territoires d'Outre-Mer

M. le Lieutenant d'Administration Dougueil (Henri) (pour servir aux Comores).

Pour servir au Pacifique

Embarquement à partir du 25 janvier 1961
(hors cadres)

Au titre du Ministère d'Etat chargé du Sahara, des Départements et Territoires d'Outre-Mer

M. le Médecin Capitaine Chevalier (Marcel) (pour servir en Nouvelle-Calédonie).

Pour servir en Extrême-Orient

Embarquement à partir du 25 novembre 1960
(hors cadres)

A la Mission Militaire Française près le Gouvernement Royal du Laos

M. le Médecin Capitaine Verly (Adolphe).
M. le Médecin Lieutenant Baudson (Jean).

COMMUNIQUÉS

(Extrait du *J.O.* n° 230, du 2 octobre 1960)

Avis relatif à l'organisation des concours scientifiques du Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer en 1960

Modificatif au *Journal Officiel* du 2 février 1960, page 1120, paragraphe IV :

Catégories médicales

Au lieu de :
Pédiatrie : une place.
lire :
Pédiatrie : trois places.

***

(Extrait du *B.O.* n° 42, du 17 octobre 1960, p. 4035)

Modificatif n° 1 à l'instruction interministérielle n° 15356 D.N./G./T.C./B.T.L. du 19 janvier 1956 (*B.O.P.P.*, p. 210) pour l'application du décret n° 55-1116 du 16 août 1955 (*B.O.P.P.*, p. 4079) instituant un Concours pour la nomination à l'emploi d'Assistant des Hôpitaux des Troupes d'Outre-Mer.

L'instruction interministérielle n° 15356 D.N./G./T.C. B.T.L. pour l'application du décret n° 55-1116 du 16 août 1955 est complétée et modifiée comme suit :

©SSA

1° TITRE PREMIER

Dispositions générales.

Article 2.
Remplacer : 7 *Chimie-Pharmacie*
Par : 7 *Anesthésie-réanimation-biologie clinique.*
Ajouter : 8 *Chimie-Pharmacie.*

2° TITRE II

Nature des épreuves.

Ajouter après le chapitre VI, catégorie stomatologie :

CHAPITRE VII

Catégorie anesthésie-réanimation, biologie clinique.

« Article 17. — Epreuves d'admissibilité :

« *1re épreuve* (cotation de 0 à 40). — Composition écrite sur un sujet de physiologie portant sur les grandes fonctions de l'organisme.

« Durée de l'épreuve : trois heures.

« *2e épreuve* (cotation de 0 à 40). — Composition écrite sur un sujet de chimie biologique appliquée à la médecine.

« Durée de l'épreuve : trois heures.

« Article 18. — Epreuves définitives :

« *3e épreuve* (cotation de 0 à 40). — Examen clinique d'un malade dans les conditions demandées aux candidats à l'emploi d'Assistant des Hôpitaux (catégorie Médecine).

« Durée de l'épreuve : une heure et demie employée au gré du candidat (lecture de l'observation clinique exclue).

« *4e épreuve* (cotation de 0 à 40). — Exposé oral d'une question d'urgence portant sur la pathologie des grands syndromes.

« Durée de l'épreuve : une heure quinze minutes ainsi répartie : une heure de réflexion et quinze minutes d'exposé.

« *5e épreuve* (cotation de 0 à 20). — Examen par le jury des titres et du dossier militaire. »

3° **Chapitre VII, catégorie chimie-pharmacie.**

Au lieu de : « Chapitre VII »,
Lire : « Chapitre VIII ».

4° Au lieu de : « articles 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35 »,
Lire : « articles 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37 ».

5° **Article 32 actuel (nouveau 34).**

Après l'alinéa f, ajouter l'alinéa suivant :

g) Pour la catégorie réanimation-transfusion, biologie clinique : en un examen de malade avec exposé clinique (diagnostic, pronostic, et traitement sans conclusions militaires); il sera accordé à chaque candidat cinquante minutes pour l'examen, quinze minutes pour la réflexion et quinze minutes pour l'exposé oral.

Au lieu de : *g) Dans la catégorie chimie-pharmacie*
Ecrire : *h) Dans la catégorie*, etc.

6° **Article 34 actuel (36 nouveau).**

Après l'alinéa f), ajouter l'alinéa suivant :

g) Catégorie réanimation-transfusion, biologie clinique : centres de réanimation, transfusion, biologie clinique de l'Hôpital Militaire d'instruction du Val-de-Grâce, des hôpitaux militaires des centres de régions militaires, hôpitaux d'Outre-Mer.

Au lieu de : *g) Catégorie chimie-pharmacie*
Ecrire : *h) Catégorie*, etc.

*
* *

(Extrait du *J.O.* n° 260, du 8 novembre 1960)

Décret n° 60-1170 du 4 novembre 1960 relatif au concours pour l'obtention du titre de Pharmacien chimiste des Hôpitaux des Troupes d'Outre-Mer.

Art. 1er. — Les Pharmaciens Commandants des Troupes d'Outre-Mer non pourvus du titre d'Assistant des Hôpitaux des Troupes d'Outre-Mer peuvent, nonobstant les dispositions du décret n° 55-1115 du 16 août 1955 (art. 1er), être autorisés à se présenter en 1960 au concours de Pharmacien chimiste des Hôpitaux des Troupes d'Outre-Mer, à la condition qu'ils possèdent les titres universitaires suivants :

Doctorat en pharmacie.
Licence ès sciences.

©SSA

CONCOURS DU SERVICE DE SANTÉ DES TROUPES D'OUTRE-MER

ASSISTANAT D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE

ARTICLE 9. — **Epreuves d'admissibilité**

1re épreuve (cotation de 0 à 20). — Composition écrite sur une question de physique médicale se rapportant à la radiologie ou à l'électrologie.
Durée de l'épreuve : trois heures.

2e épreuve (cotation de 0 à 20). — Composition écrite sur une question de pathologie générale médicale ou chirurgicale intéressant l'électro-radiologie.
Durée de l'épreuve : trois heures.

ARTICLE 10. — **Epreuves définitives**

3e épreuve (cotation de 0 à 40). — Exposé oral d'une question élémentaire de radiologie ou d'électrologie appliquée au diagnostic ou à la thérapeutique.
Durée de l'épreuve : une heure quinze minutes ainsi répartie : une heure de réflexion et quinze minutes d'exposé.

4e épreuve (cotation de 0 à 30). — Examen clinique d'un malade atteint d'une affection médicale ou chirurgicale aiguë ou chronique et rédaction de l'observation clinique de ce malade comprenant en conclusion :
1° le diagnostic,
2° le pronostic,
3° le traitement.
Il ne sera pas présenté de conclusions militaires.
Durée de l'épreuve : une heure et demie employée au gré du candidat (lecture de l'observation exclue).

5e épreuve (cotation de 0 à 10). — Examen par le Jury du dossier militaire.

PROGRAMME

Ces listes de questions, sans être limitatives, comprennent la totalité des grands chapitres de physique, pathologie et radiodiagnostic parmi lesquels sont choisis les sujets à traiter au concours.
Ces sujets pourront être formulés de façon quelque peu différente ou faire appel à des notions disséminées dans quelques-unes des questions énumérées ci-dessous.

I. — Physique médicale

a) *R. X*

— Structure de l'atome. — Ionisation de l'atome.
— Nature et propriétés des R. X.
— Action biologique des R. X.
— Emission des R. X.
— Production des R. X. — Générateurs. — Tubes.
— Absorption des R. X.
— Filtration des R. X.
— Mesure qualitative et quantitative du faisceau de R. X.
— Bases physiques de la radiothérapie (superficielle, pénétrante).
— Bases physiques du radiodiagnostic.
— Accidents dus aux R. X. — Protection.

©SSA

b) *Radioactivité*

— Structure du noyau.
— Radioactivité naturelle.
— Radioactivité artificielle. — Les radio-isotopes employés en médecine.
— Bases physiques et principes de la curiethérapie.

Electricité médicale

— Courant continu. — Ses applications thérapeutiques.
— Courants excito-moteurs (faradique, galvanique, interrompus, progressifs, etc.).
— Bases physiologiques et physiques de l'électrodiagnostic.
— Courants de haute fréquence. — Diathermie. — Ondes courtes. — Applications.

Lumière

— Rayons U.V.
— Rayons lumineux et I.R.
— Les ultrasons.

Ouvrages conseillés :

Strohl. — Physique médicale.
Delherm et Laquerrière. — Traité d'électro et radiothérapie.
Lamarque. — Bases physiques et biologiques de la radiothérapie.
Laborderie (chez Maloine). — Electrothérapie.

II. — Pathologie médicale ou chirurgicale

Thorax

— La tuberculose pulmonaire. — Primo-infection. — Infiltrats. — Tuberculose tertiaire. — Formes miliaires...
— Les pneumopathies aiguës.
— Les suppurations broncho-pulmonaires.
— Le syndrome pleural.
— Le cancer du poumon.
— Les obstructions bronchiques.
— Les adénopathies médiastinales.
— Les tumeurs du médiastin.

Appareil cardiovasculaire

— Les cardiopathies acquises.
— Les anévrismes aortiques.
— Les artérites.

Appareil digestif

— Sténose œsophagienne. — Cancer de l'œsophage.
— Ulcère de l'estomac et du duodénum.
— Tumeurs de l'estomac.
— Tumeurs du côlon. — Tuberculose iléo-cæcale.
— La lithiase vésiculaire. — Les cholécystites.

Appareil urinaire

— Les hydro et pyonéphroses.
— La lithiase urinaire.
— La tuberculose urinaire.
— Les tumeurs du rein.

Sang et organes hématopoïétiques

— Maladie de Hodgkin.
— Les adénopathies chroniques.

Système nerveux

— Les tumeurs et syndromes hypophysaires.
— Les compressions médullaires.
— La poliomyélite.
— Paralysies périphériques : N. du membre sup., N. du membre inf., paralysie faciale.
— Névralgie sciatique. — Névralgie cervicobrachiale.

Os et articulations

— La tuberculose ostéo-articulaire. — Ses différentes localisations.
— L'ostéomyélite. — Les ostéites.
— Les arthroses.
— Les corps étrangers intra-articulaires.
— La spondylarthrite ankylosante.

©SSA

— Les ostéopathies de carence.
— Les tumeurs osseuses bénignes et malignes.

Ouvrages à consulter :

— Ouvrages de pathologie médicale ou chirurgicale au choix.
— Conférences d'électro-radiologie du Val-de-Grâce. — S.A.B.R.I., 292, rue Saint-Jacques, Paris (V^e^).
— Guide pratique d'interprétation radiologique de Trial et Rescanières.

III. — Questions élémentaires de Radiologie ou d'Electrologie appliquées au diagnostic ou à la thérapeutique

(Exposé oral)

— Anatomie radiologique normale du poumon. — La segmentation pulmonaire.
— Diagnostic des opacités pulmonaires : miliaires, nodulaires, arrondies, systématisées.
— Diagnostic des opacités pleurales.
— Diagnostic des hyper-clartés pulmonaires, images cavitaires, bulleuses, hydroaériques.
— Les bronchectasies.
— Anatomie radiologique normale du cœur et des gros vaisseaux de la base.
— Les déformations radiologiques de la silhouette cardio-vasculaire dans les cardiopathies acquises et congénitales.
— L'artériographie. — La phlébographie.
— Exploration radiologique de l'œsophage, de l'estomac, de l'intestin.
— Diagnostic radiologique des sténoses œsophagiennes.
— » » de l'ulcère de l'estomac et du duodénum.
— » » des tumeurs gastriques.
— Les abdomens urgents. — Technique de l'examen radiologique. — Résultats.
— L'exploration radiologique des voies biliaires, voie orale, voie veineuse. — Radiomanométrie.
— L'exploration radiologique de l'appareil urinaire. — Urographie intraveineuse. — Urétéro-pyélographie par voie ascendante. — Cystographie.
— Physiothérapie de la douleur.
— Physiothérapie des séquelles ostéo-articulaires de traumatismes.
— Physiothérapie des séquelles de blessures des nerfs.
— L'électrodiagnostic. — Technique. — Résultats.

Ouvrages conseillés :

1° Trial et Rescanières. — Guide pratique d'interprétation radiologique.
2° Buffard et Crozet. — La pratique du radiodiagnostic clinique. Positions et techniques (Doin).
3° Laborderie. — Electrothérapie.
4° Delherm et Laquerrière. — Traité d'électro et radiothérapie.

©SSA

©SSA

NOTE DE MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DE LA POLIOMYÉLITE

A L'EXCLUSION DES FORMES RESPIRATOIRES (1)

par

A. PRUVOST
Médecin Lieutenant-Colonel
du Service de Santé des Tr. O. M.
Spécialiste de Neuro-Psychiâtrie

J. ZWINGELSTEIN
Médecin-Capitaine
du Service de Santé des Tr. O. M.
Assistant des Hôpitaux des Tr. O. M.

Trois propositions sont à retenir lorsqu'on aborde le problème du traitement de la poliomyélite :

— il n'existe dans l'état actuel des choses aucun traitement spécifique de cette infection virale.
— il est toujours très difficile d'apprécier l'efficacité d'un traitement dans une maladie où les régressions spontanées sont très importantes.
— l'incertitude de nos moyens ne nous permet d'en négliger aucun, en face d'un pronostic fonctionnel souvent grave.

A - DONNEES ANATOMOPATHOLOGIQUES

Leur connaissance est nécessaire si l'on veut comprendre la limite des possibilités de notre action thérapeutique.

I - **Deux types d'atteinte anatomique affectent le système nerveux et plus particulièrement la moelle.**

a) *Un processus destructif, dégénératif,* spécifiquement neurotrope, qui aboutit à la disparition du neurone. Il intéresse les cellules motrices de la colonne grise antérieure et aboutit à la lyse pure et simple des éléments constitutifs de la cellule.

b) *Un processus inflammatoire* de nature différente, qui atteint principalement les vaisseaux : périvascularite, d'abord à polynucléaires puis à lymphocytes, parfois petites hémorragies périvasculaires. Il se constitue par la suite des réactions microgliques et astrogliques diffuses qui aboutissent à une cicatrice gliale atrophique.

Les cellules ganglionnaires de la corne antérieure peuvent ainsi être atteintes fonctionnellement pendant une période plus ou moins longue. La dégénérescence n'est pas obligatoire et la régression des phénomènes inflammatoires, en libérant les cellules, permet la récupération de ces motoneurones.

II - **L'étude topographique des lésions** montre que l'atteinte inflammatoire prédomine au niveau de la substance grise de la moelle. Mais c'est l'ensemble de l'axe cérébro-spinal qui est souvent en cause, intéressant le tronc cérébral et les formations végétatives centrales et périphériques.
La thérapeutique ne peut avoir, en conséquence, que deux visées :

1) *une action anti-inflammatoire,* destinée à libérer dans les meilleurs délais les cellules motrices qui sont atteintes fonctionnellement, mais susceptibles de reprendre leur activité.

(1) Collomb (H.) et Giudicelli (P.). — Formes respiratoires de la poliomyélite. — *Médecine Tropicale,* nov.-déc. 1958, vol. 18, n° 6.

©SSA

2) *une rééducation fonctionnelle précoce* destinée à compenser les conséquences des destructions cellulaires définitives.

B. - TRAITEMENT

Nous envisagerons les possibilités thérapeutiques aux différentes phases suivantes de la maladie :

1. Phase infectieuse avant l'installation des paralysies ;
2. Phase d'apparition des paralysies ;
3. Phase de récupération progressive ;
4. Phase des séquelles définitives.

I — Phase infectieuse avant l'installation des paralysies

Il est exceptionnel que le diagnostic puisse être fait à cette période. Seul, un contexte épidémiologique évocateur permettrait de prendre, dès cette phase, des mesures utiles et de prévenir l'installation des paralysies.

Aucune des médications anti-infectieuses habituelles n'a donné de résultat satisfaisant :

— les injections d'urotropine, de chlorate de potasse ou de salicylate sont abandonnées;
— l'activité du sérum de PETTIT est illusoire, de même que l'utilisation du sérum de convalescent préconisé par NETTER en 1910 ;
— les gammaglobulines n'ont pas apporté au malade les espoirs mis en elles par HAMMON et WILLIAM et leur emploi se limite à la protection de l'entourage immédiat du malade, encore que cette protection s'avère dans la pratique fragile et fugace ;
— les antibiotiques n'ont aucune action sur les virus poliomyélitiques : les sulfamides seraient même susceptibles d'aggraver les phénomènes paralytiques ;
— l'acide folique, essayé à la suite des recherches expérimentales de LICHSTEIN et BRETER, ne modifie en rien l'évolution de la maladie.

Qu'est-il donc conseillé de faire à cette période ?

Le repos total, au lit, chez tout sujet fébrile et suspect, sera encore la meilleure prophylaxie des accidents paralytiques. Ceux-ci sont en effet favorisés par le travail et la fatigue et les paralysies sont d'autant plus graves que l'épuisement musculaire a été plus important.

Il est même recommandé, à cette période, d'éviter de pratiquer une ponction lombaire dont l'action traumatisante peut favoriser dans des délais rapides l'apparition de paralysies (MOLLARET).

II. — Phase d'apparition des paralysies

Dès l'instant où les paralysies sont installées, la préoccupation majeure est de veiller à la récupération fonctionnelle ultérieure du membre et d'assurer un bon entretien de la trophicité musculaire. Il ne peut encore être question à ce stade de rééducation qui, entreprise trop précocement, se révélerait même dangereuse.

Le repos et la chaleur, dans leur simplicité, semblent encore les meilleures armes thérapeutiques mises à notre disposition.

1. *La position du malade est importante.*

Il sera mis à plat, sur un lit dur, la tête à peine soulevée par un oreiller, les draps et couvertures maintenus à distance par un cerceau, les pieds calés à angle droit par un coussinet de sable.

On veillera aux changements périodiques de position que rendra facile l'utilisation d'un lit basculant ou alternating.

Il est nécessaire d'interdire au malade la station debout et peut-être plus encore la position assise. Le déficit des muscles abdominaux et spinaux est en effet à l'origine de scolioses fréquentes et parfois graves, séquelles de la mise en charge trop hâtive d'un rachis déséquilibré. La marche ne pourra, même dans les meilleurs cas, être autorisée avant un mois : les initiatives du malade en ce domaine sont généralement malheureuses.

2. *Les soins généraux.*

Sont ceux de toute pyrexie, tant au point de vue hygiène qu'alimentaire : il faut veiller à ce que l'hydratation soit suffisante, particulièrement en milieu tropical.

3. *Le réchauffement.*

Est une des thérapeutiques les plus classiques et les plus efficaces de la poliomyélite.

La chaleur, sous ses formes variées, est un excellent agent eutrophique musculaire et a le mérite de favoriser les circulations superficielles et profondes. Divers modes

©SSA

d'application ont été proposés, de la classique bouillotte à la méthode maintenant un peu ancienne de l'infirmière australienne Elisabeth KENNY.

Le réchauffement est particulièrement actif dans les formes douloureuses.

Il est contre-indiqué :

— dans les formes bulbaires et dans le cas de troubles respiratoires ;
— en cas de déshydratation du malade.

4. *La mobilisation passive des membres.*

Reste un élément essentiel de cette phase de la maladie. Elle doit être douce, progressive et faite par des mains expérimentées. Parfois douloureuse, elle n'en doit pas moins être poursuivie.

Le libre jeu des articulations sera maintenu par des mouvements patients. L'avenir fonctionnel est ainsi garanti.

5. *Les stimulants neuro-musculaires*

— la strychnine peut apporter un bénéfice, à l'exclusion des cas où il existe des contractures douloureuses.
— l'électrothérapie est d'un usage moins courant. L'excitation galvanique des muscles, utile par son pouvoir eutrophique, sera suivie par l'emploi de courants excito-moteurs.

6. *La médication symptomatique*

— l'emploi de chlorydrate de benzyl-imidazoline a été conseillé à la dose quotidienne de 20 à 50 milligrammes : il atténue les douleurs musculaires.
— d'autres auteurs préconisent les injections de caféine, voire même la simple absorption de café.
— la vitaminothérapie trouve ici sa place quotidienne :
Vitamine B_1 : 250 mgrs.
Vitamine B_{12} : 1.000 gammas.
Vitamine C : à hautes doses, allant jusqu'à plusieurs grammes par jour (BAUR et KLENNER).

Cette polyvitaminothérapie sera suivie pendant une quinzaine de jours, mais il ne faut guère en attendre de résultats spectaculaires.
— les formes spasmodiques hyperdouloureuses (crampes) seraient pour certains justiciables des curarisants de synthèse, mais leur maniement délicat en limite l'utilisation.

7. *La physiothérapie.*

Par son action anti-inflammatoire, contribue à améliorer la circulation médullaire et à entraver dans une certaine mesure l'extension des paralysies.

— La classique méthode de BORDIER garde des partisans. Elle consiste essentiellement en irradiations sur le renflement cervical ou lombaire de la moëlle, aux doses de 75 à 150 r. par séance. Cette radiothérapie est faite par séries de trois séances espacées de deux jours, le malade recevant au total, et suivant l'âge, de 450 à 900 r.

Les résultats sont très variables et l'efficacité discutée. L'inconvénient majeur de cette méthode est d'exiger une mobilisation des malades et leur transport.

— Après les séries de radiothérapie, il est classique de prescrire une douzaine de séances d'ionisation iodée transcérébro-médullaire destinées à atténuer les lésions de sclérose médullaire.

III - Phase de récupération progressive.

Cette phase débute de six semaines à deux mois après la phase d'inflammation aiguë : elle va s'étendre sur de longs mois, pendant lesquels tous les efforts de récupération et de mobilisation devront être entrepris.

Il ne peut être question de faire revivre des unités motrices détruites mais un triple objectif peut être suivi :

1. Récupérer la valeur fonctionnelle maxima des muscles atteints mais non complètement perdus, ainsi que la reprise de l'activité neuro-musculaire et des stimulations sensitivo-sensorielles qui conditionnent la notion de mouvement.
2. Assurer une éducation fonctionnelle nouvelle de certains muscles dont l'activité pourra suppléer au déficit des muscles atteints.
3. Combattre les désordres consécutifs à l'immobilité ou certaines imprudences.

Les déformations sont d'autant plus accusées que l'atteinte musculaire est plus étendue et que le malade est plus jeune. Dans la moitié des cas, les sujets conserveront des paralysies persistantes.

©SSA

Il est donc essentiel que :

a) le traitement soit *précoce* et commencé dès que la régression des paralysies est manifeste (vers la 6e ou 8e semaine qui suit la phase aiguë).
b) le traitement doit être extrêmement *prolongé* : il n'est pas exceptionnel d'obtenir encore des améliorations après plusieurs années d'efforts.

Les méthodes physiothérapiques utilisées sont variées :

1. La gymnastique rééducatrice est fondamentale.

Elle comporte la mobilisation des membres, passive et active, de façon progressive et adaptée sous la direction d'un kinésithérapeute expérimenté.

Cette kinésithérapie, dirigée et complétée par une gamme d'appareils perfectionnés, permet des récupérations remarquables et inattendues qu'illustrent les résultats obtenus dans certains établissements spécialisés.

2. Le massage en sera le complément nécessaire, à condition qu'il soit pratiqué avec prudence et mesure, se limitant au début à un effleurage.
3. La balnéothérapie, en piscine ou baignoire spéciale, possède l'incontestable avantage de diminuer l'action de la pesanteur sur les membres et de favoriser la reprise facile des mouvements perdus. En ce faisant, elle permet la mobilisation de chacun des muscles, mais aussi contribue à restaurer la mémoire kinesthésique et le cheminement de l'influx nerveux des centres moteurs vers la périphérie.
4. Ces diverses méthodes de reprise de l'activité musculaire pourront être complétées par des séances d'héliothérapie et d'actinothérapie dont l'influence sur les tissus et l'état général ne pourra être que bénéfique.

On ne saurait trop insister sur l'importance considérable de la kinésithérapie. Fastidieuse, parfois douloureuse, lente dans ses résultats, elle pourrait inciter au découragement. C'est au médecin de redonner courage et patience à son malade, de le convaincre de l'utilité de ses efforts et d'ouvrir les perspectives d'un avenir meilleur.

A cette période où aucun espoir de récupération ne subsiste et où l'impotence fonctionnelle demeure importante du fait des atrophies et des rétractions, il reste néanmoins possible d'améliorer l'état du malade et de compenser les déformations et attitudes vicieuses.

— L'orthopédie, par des appareils appropriés, permet l'exécution des mouvements indispensables et de la marche, ainsi que la reprise d'une activité fonctionnelle réduite mais utile.
— Diverses interventions chirurgicales seront souvent nécessaires, en particulier chez l'enfant : transplantations tendineuses, ténotomies, arthrodèses ou arthrorises seront complétées par un appareillage orthopédique et assureront un rendement convenable : mais la prise de ces mesures devra être retardée jusqu'au moment où la récupération fonctionnelle spontanée maximum aura été réalisée.
— A cette période plus qu'à toute autre, il est nécessaire d'apporter au malade le réconfort d'une psychothérapie active afin de lui permettre de surmonter les sentiments d'insécurité, de dévaluation sociale, qui l'investissent.

C. — TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

1. La poliomyélite est une maladie à déclaration obligatoire (N° 14). Le malade sera isolé à son domicile ou transporté dans un hôpital spécialisé : l'isolement légal est de trente jours. L'éviction scolaire des frères et sœurs du malade est de vingt-huit jours.
2. La classe sera licenciée s'il y a eu deux cas parmi ses élèves, et l'école fermée si deux classes ont été atteintes. Les suspects seront mis au repos absolu.

Il est très important de s'abstenir de toute vaccination (D.T.A.B. et vaccination anticoquelucheuse surtout), les injections (de toute nature d'ailleurs) pouvant avoir un effet paralytogène sur une infection latente.

Suspendre toute amygdalectomie ou intervention chirurgicale.

3. Les mesures sanitaires habituelles paraissent illusoires : la surveillance de l'eau et des aliments, l'abstention de légumes crus, la désinfection des selles, etc... n'ont donné que des résultats insuffisants.

Seule l'interdiction des bains (de piscine et de rivière) est à maintenir de façon stricte.

4. Le problème de la vaccination antipoliomyélitique parait aujourd'hui résolu. Son innocuité, sa parfaite tolérance, ses résultats après plusieurs années d'expérience, permettent de lui accorder un crédit considérable.

©SSA

a) **Nature du vaccin.**

Les divers vaccins existant actuellement (américain de J.E. SALK ; français de LÉPINE ; suédois de S. GARD) tendent tous à créer une immunité liée à l'apparition d'anticorps protecteurs dans le sérum, par l'injection d'un antigène en quantité suffisante.

Le vaccin antipoliomyélitique de l'Institut Pasteur est constitué par un extrait de culture des trois types de virus, inactivés par le formol et la chaleur, et titré en fonction du pouvoir antigénique des différentes souches qui le composent. C'est un vaccin polyvalent inactivé, donnant une égale immunisation vis-à-vis de chaque type de virus.

b) **Technique.**

La vaccination comprend trois injections successives de 1 cm^3 de vaccin, séparées par un intervalle de trois semaines au moins.

Les ampoules de vaccin doivent être conservées à une température de 4°.

Les injections sont faites exclusivement par voie sous-cutanée en un point quelconque du tissu cellulaire sous-cutané (généralement fosse sous-épineuse ou tissu de la paroi abdominale). Elles n'entraînent aucune réaction ni locale, ni générale.

Les anticorps apparaissent une dizaine de jours après la première injection, mais l'immunité n'est acquise que quinze jours environ après la troisième injection.

La pratique de la vaccination est encore trop récente pour fixer la durée de protection, mais il est recommandé de faire une injection de rappel un an plus tard, bien qu'à ce moment le taux des anticorps soit encore important. L'opportunité d'injections de rappel ultérieures n'est pas encore élucidée.

c) **Indications.**

En France, la plupart des adultes sont immunisés par des atteintes antérieures inapparentes. Ce sont les enfants de 3 à 15 ans qui paient le plus lourd tribut à la maladie et ils seront, de toute évidence, les premiers à bénéficier de cette vaccination.

La question s'est posée de savoir s'il était possible de vacciner en milieu épidémique et si la vaccination ne favoriserait pas l'apparition de la maladie.

Divers essais ont été pratiqués (Chicago - juillet-août 1956) et plusieurs statistiques publiées sur 2.266.670 vaccinés. Bien que le problème ne soit pas définitivement résolu, il apparaît que l'administration de vaccin en zone épidémique ne fait courir aucun risque supplémentaire et, dans certains cas, la morbidité a été moindre chez les nouveaux vaccinés que chez les autres (2 à 5 fois moins importante). Enfin, les sujets vaccinés font le plus souvent des formes paralytiques où les paralysies guérissent sans séquelles. Les formes respiratoires sont exceptionnelles.

d) **Contre-indications.**

Elles sont celles des autres vaccinations :
— maladies fébriles, néphropathies...
— ne vacciner que deux mois au moins après le virage de la cutiréaction tuberculinique.

e) **Résultats.**

L'efficacité de la vaccination antipoliomyélitique est réelle. Si la protection contre la maladie n'est pas totale, du moins est-elle très importante.

©SSA

©SSA

Le Laboratoire de **L'ARHEMAPECTINE** présente

un produit **nouveau concentré et vivant**

LEVURE LYOPHILISÉE GALLIER

(LICENCE SARECBIO)

— **REEDUCATEUR DU TUBE DIGESTIF**
(troubles provoqués par les antibiotiques...)

— **VECTEUR DU GROUPE VITAMINIQUE B**
(carences et précarences...)

— **AGENT FAVORISANT LA CICATRISATION**

— **AUXILIAIRE DANS LE TRAITEMENT DES DERMATOSES**
(furonculose...)

Dose forte : Boîte de 4 flacons à 0,50 g. P. Classe 14
Dose faible : Boîte de 4 flacons à 0,20 g. P. Classe 8

- Sécurité Sociale -

Laboratoire R. GALLIER, 1 bis, Place du Président-Mithouard - Paris (7e)

ARKEBIOS - BASEDOWINE - DABOINE - KIDARGOL - KIDOLINE
KIDOPHEDRINE - GASTRO-ENTERO PECTINE - PARAMINAN
(ampoules, dragées, crème) - PARAMINAN-SALICYLATE DE SODIUM
TOT'COBRA

©SSA

TABLETTES RÉGLISSE AMBRINE

(AU SUC DE REGLISSE DEGLYCYRRHIZINISE)

Brevet N° 175.522

Licence CAVED'S - **HAARLEM** (Holland)

REMBOURSE : SECURITE SOCIALE - A.M.G.
Collectivités Publiques

PRIX : Cl. 7

ECHANTILLONS SUR DEMANDE

LABORATOIRES DE L'AMBRINE - 22, Rue Perceval - **PARIS** (XIV°) - Ség. 79-58

ANTINEVRITIQUE

STRYCHNAL - B¹

NORMAL **FORT**

Laboratoires GRÉMY - LONGUET - 23, Rue Ballu - Paris - 9°

©SSA

CONCOURS DU SERVICE DE SANTÉ DES TROUPES D'OUTRE-MER

SECTION MICROBIOLOGIE

I. - **Epreuve d'admissibilité.**

1re épreuve (cotation de 0 à 20).

Composition écrite sur un sujet de Microbiologie, de Parasitologie ou de Sérologie avec, le cas échéant, déductions relatives aux applications cliniques.

Durée de l'épreuve : 3 heures.

2me épreuve (cotation de 0 à 20).

Composition écrite sur un sujet de Pathologie médicale générale, plus particulièrement appliqué aux maladies infectieuses.

Durée de l'épreuve : 4 heures.

II. - **Epreuves définitives.**

3me épreuve (cotation de 0 à 40).

Exposé oral d'une question relative au diagnostic de laboratoire d'un prélèvement ou d'un syndrome ou d'une affection déterminée.

Durée de l'épreuve : 1 h. 15, ainsi répartie : *une heure de réflexion* et *quinze minutes d'exposé.*

4me épreuve (cotation de 0 à 30).

Examen clinique d'un malade atteint d'une affection médicale aiguë ou chronique et rédaction de l'observation clinique de ce malade, comprenant en conclusion :

1° Le diagnostic détaillé ; — 2° Le pronostic ; — 3° Le traitement.

Il ne sera pas présenté de conclusions militaires.

Durée de l'épreuve : 1 h. 30, employée au gré du candidat (lecture de l'observation clinique exclue).

5me épreuve (cotation de 0 à 10).

Examen par le Jury du dossier militaire.

PROGRAMME

1re épreuve : Sujets de Bactériologie et Parasitologie.

1) Staphylocoque.
2) Bacille diphtérique et B. diphtérimorphes.
3) » typhique et salmonelles.
4) Bacilles du côlon. Applications à l'analyse des eaux.
5) *Shigella.*
6) *Neisseria.*
7) Groupe strepto-pneumo-entérocoque.
8) Bacille de Yersin et P.S.T.
9) Brucelles.
10) Bacilles acido-résistants.
11) B. tétanique.
12) B. botuliques.
13) Les germes anaérobies des gangrènes.
14) Vibrion cholérique.

©SSA

15) Les rickettsies.
16) Le genre plasmodium chez l'homme et les animaux.
17) Spirochétidés : Spirochètes, Leptospires, Tréponèmes.
18) Trypanosomes humains et animaux ; cycles évolutifs.
19) Leishmanies.
20) Amibes de l'intestin de l'homme.
21) Ankylostomes et autres helminthes intestinaux.
22) Douves et bilharzies.
23) Filaires.
24) Le bactériophage ; ses applications.
25) Structure antigénique des bactéries ; applications.

2me **épreuve : Pathologie générale.**

La question de pathologie porte, d'une façon générale, sur :

1) Les données étio-pathogéniques, immunologiques, thérapeutiques, épidémiologiques et prophylactiques concernant les diverses maladies infectieuses et parasitaires.
2) Les données d'immunologie générale, d'épidémiologie générale, de thérapeutique et de prophylaxie en général des maladies infectieuses et parasitaires.
3) La fièvre dans les maladies infectieuses et parasitaires.
4) L'immunité : ses différents modes :
   Phagocytose.
   Immunité humorale.
   Immunité tissulaire.
   Propriétés des sérums immuns : applications.
5) Antigènes et anticorps.
6) Anaphylaxie.
7) Maladie sérique.
8) L'immunisation active : vaccinations.
9) L'immunisation passive : séroprophylaxie et sérothérapie.
10) La prémunition.
11) Allergie et maladies allergissantes.
12) Tests cutanés des diverses infections et parasitoses.
13) Les porteurs de germes : l'homme réservoir de virus.
14) Les diagnostics biologiques des maladies infectieuses et parasitaires.
15) La transmission des maladies infectieuses et parasitaires :
   Maladies d'origine hydrique et alimentaire.
   Modes de transmission par les arthropodes.
   Transmission pfluggienne.
16) Réactions ganglionnaires au cours des infections : applications.
17) Affinités tissulaires et cellulaires des germes et de leurs toxines.
18) Toxines microbiennes et leurs dérivés : applications.
19) Les traitements modernes des maladies infectieuses.
20) Antagonismes bactériens et antibiotiques.
21) Bases de la sérologie moderne dans le diagnostic de la syphilis : principe des recherches et des réactions ; valeur.

OUVRAGES CONSEILLES

1° **Bactériologie :**

— Ouvrages de début : Eléments de Bactériologie Médicale, de FASQUELLE
ou : Microbiologie Médicale, de MOUSTARDIER.
— Ouvrages d'études : Traité de Bactériologie, de GASTINEL
Bactériologie Médicale, de DUMAS (Flammarion).

2° **Parasitologie :**

— Cours de Travaux Pratiques du Pharo, complété par le Traité de « Médecine Tropicale » de VAUCEL et éventuellement par le « Traité de Parasitologie » de BRUMPT.

3° **Pathologie générale :**

— Cours du Pharo.

Epidémiologie :

— Traité d'Epidémiologie, de REYNES

©SSA

Immunologie :

. La maladie infectieuse, de DELAVERGNE.
. L'organisme en lutte contre les microbes (BOIVIN et DELAUNAY).
. Les trois aspects de lutte contre les germes infectieux (FASQUELLE).
. Traité de bactériologie, de GASTINEL (1re partie).
. Eléments d'immunologie générale (GASTINEL - FESQUELLE - BARBIER).
. Bactériologie médicale, de DUMAS (v. chapitre : Immunité, de P. BORDET).
. Immunité dans les maladies infectieuses (FASQUELLE).
. Eventuellement « Traité de l'immunité » (J. BORDET - Masson, 1939).
. Infection et immunité (J. BORDET - Flammarion)
(Bibliothèque de Philosophie Scientifique.)
. Immunité et infection (*Revue du Praticien*, 21 avril 1958).

Sérologie :

. Traité de bactériologie, de GASTINEL.
. Revues du Praticien, consacrées à la syphilis.
Eventuellement : Sérologie de la syphilis, de DEMANCHE.

Pathologie générale proprement dite :

. Cours de Pathologie exotique du Pharo et Traité de Médecine tropicale, de VAUCEL.
. Traité de Médecine, de RAVINA, tomes I, II (Masson).
. Revues du Praticien consacrées aux maladies infectieuses, vaccinations, etc.
Eventuellement : certains articles de l'Encyclopédie médico-chirurgicale.

4° **Epreuve orale :**

« Pratique du Laboratoire », JAULMES, JUDE et QUERANGAL DES ESSARTS.
« Pratique du Laboratoire », de NEVOT (exclusivement bactériologique).

COMMENTAIRES

1) A propos de chaque bactérie ou parasite, étudier :
— le germe lui-même (caractères morphologiques, culturaux, biochimique, antigénique, pouvoir pathogène expérimental) ;
— les modalités d'agression de l'organisme par ces germes et de réaction de celui-ci ; conséquences immunitaires) ;
— les éléments et les bases du diagnostic biologique du germe et de l'affection qu'il provoque ;
— éventuellement, les applications thérapeutiques.

En dehors des ouvrages indiqués ci-dessus, il conviendra donc également de consulter :

Pour la pathologie infectieuse :

— Traité de Médecine, de RAVINA (Masson), tomes I et II.

Pour la pathologie parasitaire :

— Traité de Médecine tropicale, de VAUCEL (Flammarion).

2) Compléter ces études en revoyant l'*Epidémiologie* et surtout l'*Epidémiologie générale*.

3) Enfin, les principales notions d'*immunologie générale* pourront être étudiées dans :

— *L'immunité dans les maladies infectieuses*, de J. BORDET (Masson, 1939)

ou son résumé :

— *Infection et immunité*, du même auteur. (Flammarion. Bibliothèque de Philosophie Scientifique).

©SSA

Pas de résistance croisée
avec les autres antibiotiques

cathomycine

novobiocine

INDICATIONS MAJEURES

- **Staphylococcies** graves ou banales, généralisées ou localisées.
- **Infections à pneumocoques, streptocoques, b. de Pfeiffer**
- **Brucellose**
- **Coqueluche**
- **Infections à proteus**

PRÉSENTATION

- **pour les adultes et les grands enfants :**

comprimés dosés à 250 mg de Novobiocine (sous forme de sel sodique).
Boîte de 12 comprimés. Prix classe 23
Remboursé par la Sécurité Sociale A. M. G.

- **pour les nourrissons, les enfants du premier âge et la seconde enfance.**

sirop dosé à 125 mg de Novobiocine (sous forme de sel calcique) par cuillerée à café.
Flacon de 120 cm³. Prix classe 26
Remboursé par la Sécurité Sociale A. M. G.

Posologie moyenne : 50 à 25 mg/kilo par jour suivant l'âge, soit :

pour le sirop :
1 cuillerée à café chez le **nouveau-né**
2 cuillerées à café à **six mois**
3 cuillerées à café à **un an**
4 cuillerées à café de **deux** à **trois ans**
4 à 6 cuillerées à café de **quatre** à **sept ans**
6 à 8 cuillerées à café de **huit** à **dix ans**

pour les comprimés :
4 à 6 chez les **grands enfants**
6 à 8 chez les **adultes**

101 P

THÉRAPLIX 98, RUE DE SÈVRES - PARIS VII[e] - TÉL. SÉG. 13-10

©SSA

NOTE PRATIQUE DE CHIRURGIE

LE DÉCHOQUAGE EN URGENCE DES HÉMORRAGIES INTRA-ABDOMINALES

par

Cl. CHIPPAUX et B. CONSTANTIN

Médecin Colonel du Service de Santé des Tr. O.M. Professeur de Clinique Chirurgicale

Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M. Anesthésiologiste

Outre-Mer, la fréquence relativement plus grande des ruptures de grossesses extra-utérines, ou de ruptures spléniques, s'associe à un dénuement des postes chirurgicaux en sang conservé, pour inciter à prendre en considération l'auto-transfusion des hémo-péritoines.

A ce titre, le travail communiqué par le Médecin Capitaine BOURREL (voir p. 256) est particulièrement intéressant : il apporte une contribution active aux graves problèmes de réanimation en urgence.

Toutefois, quelques suggestions complémentaires nous paraissent utiles.

1) REANIMATION PRE-OPERATOIRE

Dans la totalité des cas rapportés, l'intervention a été pratiquée en urgence sous couvert d'une transfusion de sang 0 conservé.

Cette précaution est capitale. Le remplissage du sac vasculaire, pendant le temps d'ouverture de l'abdomen, pallie l'effet de décompression qui est toujours à redouter, et qui se manifeste par la décompensation tensionnelle brutale.

L'importance et la persistance de l'hémorragie, en effet, sont tributaires de l'hypotension, mais aussi du degré de compression exercée sur l'ensemble de la cavité abdominale. Dès l'ouverture de cette cavité, le jet artériel devient vigoureux et le clampage doit être exécuté dans les meilleurs délais. En attendant ce geste salvateur, la transfusion fait son office.

Mais à défaut de sang, et en attendant l'auto-transfusion, quel geste pré-opératoire choisir ?

Nous conseillons l'installation simultanée de deux perfusions, par l'intermédiaire de deux veines différentes :

- 500 cm³ d'un soluté macromoléculaire, type Dextran ou Subtosan (les meilleurs étant *les solutés désodés*) ;
- 250 à 500 cm³ de sérum glucosé hypertonique (30 p. 100, par exemple) auquel on adjoint deux à trois unités d'insuline pour 10 g de glucose.

La perfusion macro-moléculaire sera interrompue pour permettre, soit la transfusion iso-groupe, soit l'auto-transfusion au fur et à mesure du remplissage des flacons.

Il est souhaitable de mettre en place des trocards I.V. à large section (12 à 15/10 mm) ou par dénudation, ou si possible par voie veineuse sous-clavière. Les perfusions et transfusions se feront à large débit.

2) PRELEVEMENT DE L'HEMO-PERITOINE

Le Médecin Capitaine BOURREL signale que les interventions étant pratiquées en urgence, dans les quelques heures qui suivent la rupture, les « chances d'hémolyse sont minimes, à condition que le prélèvement et la filtration soient le moins traumatisants possible ».

Or, en détaillant la technique qu'il préconise, il mentionne qu'au cours de l'aspiration avec son appareillage « le sang remplit rapidement le flacon-ampoule en *bouillonnant*, ce qui assure son oxygénation partielle ».

Si l'on voulait oxygéner le sang prélevé, on pourrait tout aussi bien faire passer un courant d'oxygène dans le montage. Mais l'aspiration rapide avec *bouillonnement* du sang dans l'ampoule réceptrice nous paraît traumatisante, peu compatible avec le respect dû au globule rouge. La protection de l'hématie, au cours des manipulations, doit être l'objectif n° 1 ; ainsi, par exemple, l'appareil français de A. THOMAS, en circulation extra-corporéale, permet l'oxygénation du G.R., sans barbotage, par simple mise en contact, par l'intermédiaire d'une membrane dialysante tendue sur un tambour à rotation lente.

©SSA

Nous rappelons ce fait uniquement pour souligner notre commentaire et recommander non seulement la douceur, si le procédé par aspiration est le seul qui puisse être retenu, mais aussi, chaque fois qu'il sera possible, l'un des procédés de fortune indiqué suivant les cas d'urgence, tels que :

— le prélèvement par simple déclivité à partir d'un gros trocard,
— l'aspiration à la Redon,
— l'aspiration grâce à l' « *hemopack* », et ce, par analogie avec le prélèvement du sang sur un donneur au moyen de la poche plastique sous vide, dont nous proposons, par ailleurs, la dotation dans les Antennes Chirurgicales d'Outre-Mer.

3) HEURE DE L'INTERVENTION - PROBLEMES ANESTHESIQUES

Nous regrettons que le mode d'anesthésie et de prénarcose ne soit pas mentionné. Ceci nous donne l'occasion de préciser l'attitude que nous préconisons.

Deux cas sont à considérer :

a) **La tension artérielle est inférieure à 6 de maxima.**

Il importe de réanimer avant d'entreprendre l'anesthésie et l'on doit anesthésier avant d'opérer... La mise en place de deux perfusions s'impose en urgence, à grands débits, comme nous venons de le voir. Il faut savoir attendre un maxima à 6 dans une unité de temps. La discussion à ce sujet demeure encore ouverte. FAVRE et LABORIT (P.M. 1958) préconisent l'attente de deux heures. Pour notre part, nous préférons attendre moins longtemps la réapparition d'un chiffre tensionnel valable, nous réservant d'intervenir dès que l'on observe un début de déchocage à travers quelques signes cliniques : respiration moins superficielle, agitation moins marquée, etc.

De fait, il ne faut pas s'arrêter, dogmatiquement, aux chiffres, mais conditionner son attitude aux effets d'une réanimation active, c'est-à-dire à la mise en charge effective du sac vasculaire.

Car, intervenir à 0 de tension et vouloir assurer malgré tout l'hémostase préalablement au déchocage, c'est courir, le plus souvent, au-devant du collapsus définitif, ce que l'expérience a maintes et maintes fois prouvé.

b) **La tension est égale ou supérieure à 6.**

Le problème est en général moins délicat. Encore faut-il, avant d'intervenir, mettre le malade dans les meilleures conditions. Ainsi réanimation et prénarcose vont-elles de pair.

Il est préférable d'induire la prénarcose après la mise en route des perfusions.

— *Prénarcose :*

Un barbiturique associé à un demi mg d'atropine.

Le mélange neuroplégique classique (obligatoirement après la mise en route des perfusions) :

— Dolosal : 0,100,
— Phénergan : 0,050,
— Diparcol : 0,250

associé ou non à la spartéine, peut se faire :

. soit discontinu, dans le tuyau de perfusion ;
. soit intramusculaire.

— *L'anesthésie* sera légère, en choisissant un narcotique type barbiturique (Penthotal) associé à N^2O jusqu'à 80 p. 100.

L'intubation trachéale, ballonnet gonflé, est préférable, puisque l'on ne connaît pas l'état de réplétion ou de déplétion gastrique.

Les curarisants seront associés à la demande, puisqu'ils n'ont que peu d'influence sur la dynamique circulatoire. Le Flaxedil peut être recommandé en raison de ses propriétés vagolytiques.

Nous terminerons en déconseillant, autant que les circonstances peuvent le permettre, l'usage de l'éther.

CONCLUSION

Ce qui précède ne doit pas faire perdre de vue que le meilleur geste de déchocage, en cas d'hémorragie aiguë, demeure le clampagne rapide du vaisseau qui saigne, ce qui évoque pour nous un double mécanisme : non seulement hémodynamique, mais aussi neurovégétatif, non négligeable.

Quoiqu'il en soit, pour accomplir ce geste salutaire, le remplissage du sac vasculaire est le temps préliminaire indispensable. Le sang répandu dans le péritoine ne peut jouer aucun rôle déterminant immédiat.

Par contre — et c'est là pour nous l'intérêt majeur de l'auto-hémo-transfusion — le sang remis en circulation permet d'assurer et de maintenir une réanimation valable et stable, fait capital pour les suites de la maladie post-agressive.

©SSA

NOTE DE MÉDECINE PRATIQUE THÉRAPEUTIQUE

PRINCIPES GÉNÉRAUX DU TRAITEMENT DU PALUDISME

par

M. MARTIN

Lieutenant-Colonel du Service de Santé des Tr. O.M.
Professeur Agrégé

« Le traitement du paludisme n'est pas la mise en jeu systématique de schémas thérapeutiques pré-établis, mais un acte discuté et logique qui applique à un malade donné, dont le diagnostic est précisé, le bilan anatomique établi, toutes les possibilités d'un arsenal thérapeutique. » (F. BLANC.)

Il n'est en effet pas possible d'envisager un traitement standard pour une affection dont les aspects cliniques et les conditions physio-pathologique sont si variés.

Mais des principes généraux pourront guider l'action thérapeutique dans l'ensemble des cas.

Quelques situations particulières feront, par ailleurs, l'objet de directives plus détaillées.

1er PRINCIPE : Le traitement d'un état pathologique palustre est toujours un traitement d'urgence.

Si le paludisme à *Plasmodium vivax* reste une affection généralement peu redoutable, dans la grande majorité des cas, Outre-Mer ou chez le rapatrié récent, la différenciation étiologique entre *Pl. vivax* et *Pl. falciparum* peut faire défaut et, dans ce cas, même si l'état du malade ne paraît pas inspirer d'inquiétude immédiate, le temps presse. La situation peut se dégrader très rapidement et tout retard risque de compromettre irrémédiablement les chances de succès.

Il n'est jamais trop tôt pour traiter ; il peut être parfois déjà trop tard pour guérir.

2e PRINCIPE : La règle d'or exigeant la mise en évidence du parasite pour confirmer le diagnostic avant d'entreprendre une thérapeutique spécifique, demeure un principe fondamental que l'on devra toujours respecter.

Il faudra cependant savoir passer outre lorsque le tableau clinique sera suffisamment évocateur d'un état palustre gravissime. C'est le cas du coma fébrile lorsqu'un examen correct du malade n'aura pas fourni d'indication permettant de retenir raisonnablement une autre éventualité qu'un paludisme pernicieux.

Le prélèvement de sang sur lame en goutte épaisse et frottis, doit impérativement précéder tout geste thérapeutique ; ceci même si l'on n'est pas en mesure de procéder à l'examen microscopique immédiat, toujours éminemment souhaitable.

Le résultat de cet examen sera toujours du plus haut intérêt, même s'il est reçu avec quelque retard. Cette conduite rigoureuse évitera parfois de traiter avec obstination et sans succès un état fébrile dont la nature ne sera pas palustre.

Tout fébricitant Outre-Mer ou rapatrié récent doit faire l'objet de cette recherche simple — pratiquée le plus tôt possible et au besoin répétée.

S'en abstenir est une faute grave.

3e PRINCIPE : Dans la perniciosité, l'action anti-parasitaire n'est qu'un des éléments de la thérapeutique. Il n'est pas suffisant, à lui seul, pour entraîner la guérison.

Les désordres vasculaires encéphaliques secondaires à l'évolution du *Pl. falciparum* menacent et exigent impérieusement la mise en œuvre d'une thérapeutique physio-pathologique antichoc, non spécifique, laissant aux médications spécifiques le temps d'agir.

B I U M

©SSA

4e **PRINCIPE : Le paludisme est une maladie aiguë.**

En zone d'endémie, la succession des inoculations et la survenue à intervalles parfois rapprochés de manifestations fébriles peuvent donner à l'affection l'allure d'une évolution chronique d'une seule tenue, les réactions viscérales consécutives à chaque onde fébrile n'ayant pas le temps de régresser avant une nouvelle attaque.

Hors de ces territoires, l'apport de virus cessant, l'évolution fébrile s'amortit et les désordres secondaires s'effacent spontanément dans des délais très courts. Mais, même en zone d'endémie, la thérapeutique permet cette guérison clinique totale.

Il ne demeure aucune séquelle.

5e **PRINCIPE : Les formes endoglobulaires sont toujours facilement atteintes par les schizonticides dont nous disposons.**

Le traitement de la manifestation fébrile du paludisme-maladie est donc toujours possible. Il est toujours efficace en dehors des stades avancés de la perniciosité.

6e **PRINCIPE : Les formes exoérythrocytaires, par contre, demeurent totalement inaccessibles aux anti-malariques actuellement connus.**

Nous sommes donc désarmés en face du paludisme-infestation.

7e **PRINCIPE : La durée de l'infestation varie avec l'espèce plasmodiale.**

— *Pl. falciparum* épuise ses dépôts exoérythrocytaires en moins de 50 jours.

— *Pl. vivax* persiste beaucoup plus longtemps : 18 à 24 mois.

En traitant avec le succès le plus complet une manifestation clinique de paludisme-maladie, on n'aura guéri qu'un moment de la maladie paludéenne. L'infestation demeure et avec elle persiste le risque de nouvelles attaques.

La thérapeutique curative a des limites tracées par la biologie parasitaire et la physiopathologie.

Elle est relayée par la thérapeutique suppressive, véritable traitement abortif du paludisme-maladie, à quelque moment que se dessine la menace.

Cette thérapeutique suppressive, improprement dénommée prophylaxie médicamenteuse, doit, pour atteindre son but, couvrir toute l'étendue de la période d'infestation et être administrée de façon régulière, à posologie appropriée aux conditions épidémiologiques locales.

©SSA

NOTE DE MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DES LEPTOSPIROSES

par

M. MARTIN et A. BURNOD

Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des Tr. O.M. Professeur Agrégé

Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M

Affections cosmopolites, communes à l'homme et à certains animaux, les leptospiroses sont remarquables en zone tropicale par :

— une diffusion plus large, liée à la convergence plus souvent réalisée des causes favorisantes : vastes étendues marécageuses, pullulantes de rongeurs sauvages.
— une plus haute gravité, tenant à une plus grande concentration du virus dans les produits infectants.

BASES PHYSIOPATHOLOGIQUES DU TRAITEMENT

Les leptospiroses sont caractérisées essentiellement par :

— *une symptomatologie hautement congestive :* il s'agit d'un état septicémique avec diffusion viscérale, à expression principalement *vasculaire*, les lésions proprement dégénératives demeurant très discrètes.
— *des perturbations métaboliques* dominées par une intense protélyse, mal contrôlées par un foie littéralement débordé.
— *une atteinte fonctionnelle rénale aussi aiguë que réversible.*

L'ensemble pouvant entrainer un groupement de syndromes plus ou moins bien individualisés, au cours desquels pourront surgir des situations critiques :

— insuffisance rénale aiguë,
— défaillance circulatoire
— ou des états de moindre gravité : syndromes méningés,
manifestations hémorragiques.

Ces considérations vont nous permettre d'envisager :

— le traitement étiologique en général,
— le traitement physiopathologique et symptomatique
. des formes moyennes,
. des formes sévères,
— le traitement des complications oculaires.

1° Le traitement étiologique : les antibiotiques.

Nous ne possédons aucune arme absolument efficace contre les leptospires.

a) Pour mémoire, rappelons que :

— *Le sérum de Martin et Petit*, déjà, n'était considéré comme utile que dans les formes graves et seulement à condition d'être utilisé précocément (60 à 100 cm³ intramusculaires le premier jour, 20 à 30 cm³ du deuxième au troisième jour). Ce sérum est rare et entraine une maladie sérique.
— *Les sulfamides* sont à proscrire chez des malades dont le rein est menacé.

b) *Les antibiotiques* seront donc sollicités ; cependant, aucun d'entre eux ne constitue un médicament tout-puissant :

— la pénicilline est préférée le plus souvent,
— auréomycine et terramycine seraient les plus actifs contre *Leptospira grippotyphosa*,
— les tétracyclines ont aussi leur intérêt.

©SSA

Pour tous, il existe un certain nombre de points sur lesquels l'accord est fait :
— *Leur efficacité est fonction de la précocité de leur emploi :* maximum s'ils sont donnés dès *les premières heures de la maladie,* ce qui n'est possible qu'en période d'épidémie, seule circonstance qui permette de faire le diagnostic précoce, quel que puisse être l'appoint apporté pour le diagnostic par les notions de profession, de contage avec les rats, *de baignade.*
— Leur emploi reste toujours légitime dans les formes graves : il peut écourter l'évolution, en particulier rendre les rechutes moins intenses ; il éviterait certaines complications, en particulier oculaires.

On prescrira :
— la pénicilline à doses moyennes : 1.000.000 d'unités par jour (certains préconisent des doses plus élevées : 2 à 5 millions) ;
— la streptomycine : 1 g peut lui être associée ;
— tifomycine, terramycine : 2 à 3 g par jour.

2° **Le traitement physiopathologique et symptomatologique d'une forme moyenne.**

a) DIÉTÉTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE MÉTABOLIQUE.

Le danger maximum est au rein :
— *Albuminurie et azotémie* devront être constamment surveillées, cette dernière, précoce, atteignant dans ces formes 0,50 à 1,50 g p. 1.000.
— *Diète hydrique sucrée* pendant les premiers jours.
— *Puis, régime déprotéiné* à base de glucides :
. jus de fruits, fruits frais, miel, confiture, sucre, riz, pâtes, biscottes, purée de pomme de terre,
. environ 250 g d'hydrates de carbone avec 20 à 40 g de lipides (beurre ou lait déprotéiné) si le malade veut les accepter,
. au total : 1.500 à 2.000 calories.

Si la menace persiste, on aura recours :
— aux perfusions continues de *sérum glucosé isotonique* et aux injections de *sérum glucosé hypertonique ;*
— à celles de novocaïne à 1 p. 100 (20 cm³ trois fois par jour) ;
— à la *testostérone :* 40 à 50 mg tous les deux ou trois jours pour freiner le catabolisme azoté.

b) LE SYNDROME MÉNINGÉ

peut être intense, douloureux, entrainant une céphalée particulièrement pénible. On pratiquera alors une ponction lombaire thérapeutique, décompressive et sédative. Une vessie de glace sur la tête soulagera le malade.

c) ON SOUTIENDRA LE CŒUR

par les analeptiques habituels : camphre, coramine, cortine, vitamine B_1.

d) LES AUTRES ÉLÉMENTS DU SYNDROME seront traités s'il y a lieu.
. *Vitamines* K_1, *C, P,* pour lutter contre de petites suffusions hémorragiques.
. *Vitamines* B_1, B_2, B_6, à fortes doses, pourront diminuer l'intensité des algies.
Quant aux manifestations pulmonaires ou nerveuses, elles guérissent en général assez rapidement et sans laisser de séquelles.

e) ON SE SOUVIENDRA, ENFIN :
— Que la convalescence est souvent pénible, grevée d'asthénie, de palpitations, de sudations faciles.
— Qu'il s'agit d'une maladie :
. professionnelle dans certains cas,
. à déclaration obligatoire,
. exigeant parfois des mesures prophylactiques :
— assainissement des foyers infectés par les antiseptiques habituels,
— lutte contre les rats,
— interdiction des baignades.

3° **Le traitement des formes sévères.**

La gravité tient à deux éléments :
— le collapsus cardio-vasculaire
— et surtout l'hépato-néphrite grave, entrainant l'anurie.
Par contre, les hémorragies sont rares et ne conditionnent jamais le pronostic.

©SSA

a) LE COLLAPSUS CARDIO-VASCULAIRE

entrainant parfois la mort en deux à six jours dans l'ataxo-adynamie, représente un danger constant, demandant :

— une surveillance suivie du pouls, de la T.A., des bruits du cœur, de l'électrocardiogramme,

— *l'ouabaïne I.V.* sera utilisée lorsque la tension sera franchement abaissée et les bruits lointains.

En cas de collapsus confirmé, on fera appel à :

— *la noradrénaline en perfusion* veineuse lente : 1 ampoule de 4 cm³ (8 mg) dans 1 litre de sérum glucosé isotonique. On commencera par 2 ou 3 cm³ de la solution pour tâter la susceptibilité du sujet, puis on règlera le débit selon l'action sur la tension artérielle contrôlée toutes les cinq minutes et jusqu'à stabilisation du niveau désiré (il faut parfois plusieurs heures pour l'obtenir).

— *la cortine naturelle :* 10 à 15 ampoules à 125 unités, favorise cette action.

b) L'HÉPATONÉPHRITE GRAVE ET L'ANURIE.

A la diététique et à la surveillance préconisée plus haut :

— on ajoutera éventuellement le contrôle de la lipidémie et de la créatinémie (qui s'élèvent) et de la cholestérolémie (qui diminue),

— mais surtout on se souviendra qu'il faut maintenir cette attitude, car l'hépatonéphrite peut encore apparaître après la recrudescence fébrile. En dépit d'une reprise plus ou moins marquée de la diurèse et de l'amélioration apparente, l'azotémie progresse et peut entrainer la mort entre le vingt et le vingt-cinquième jour.

Les principes directeurs du traitement d'une tubulo-néphrite aiguë prennent alors toute leur valeur :

— apport liquidien modéré (500 cm³) à réduire encore si apparaissent œdèmes et hypertension,

— suppression de tout apport en électrolytes,

— freinage du métabolisme azoté par :

. la testostérone,

. un régime hyperglucidique (type KEMPNER ou HAMBURGER).

— *proscription des diurétiques inefficaces et dangereux.*

En pratique :

1° Contre l'oligurie ou la menace d'anurie, on prescrira :

. *Restriction liquidienne modérée.*

. Régime désodé strict.

. 20 cm³ de *sérum glucosé hypertonique* toutes les 4 à 6 heures.

. *Novocaïne à 10 % :* soit 10 cm³ I.V. toutes les 3 heures,
soit 50 à 60 cm³ en infiltration des deux pédicules rénaux si la menace se précise.

. *Testostérone :* 50 mg par jour.

2° Dans les jours qui suivent :

a) L'amélioration permettra de revenir progressivement au traitement d'une forme moyenne.

b) Si, par contre :

— l'anurie persiste,

— l'azotémie s'élève dangereusement,

il faudra envisager l'épuration extra-rénale. La *dialyse péritonéale* est la seule méthode applicable dans une formation hospitalière moyenne d'Outre-Mer. On la répètera toutes les fois que l'urée dépassera 4 grammes (tout en continuant : novocaïne et testostérone).

Quand la diurèse dépassera 500 grammes, on augmentera la ration liquidienne en quantité égale à la diurèse de la veille, en ajoutant 2 grammes de sel pour une augmentation liquidienne de 250 cm³.

c) *Les hémorragies.*

Le plus souvent discrètes, rarement viscérales, mais parfois hémorragie méningée ordinairement fatale.

On prescrira les médications classiques :

— Vitamines K, K_1, C, P.

— Hémostatiques, pectines *per os.*

— Exceptionnellement des transfusions répétées.

— Les injections d'extraits plaquettaires ou de monosemicarbazone de l'adénochrome sont d'utiles adjuvants.

©SSA

4° Le traitement des complications oculaires.

Les unes sont contemporaines de la maladie générale, les autres, plus tardives, surviennent après guérison apparente du syndrome infectieux, en moyenne trois à six mois, mais parfois un à trois mois après la maladie.

Il s'agit le plus souvent d'uvéites (iritis, iridocyclites, papillites, chorio-rétinites) et de névrites optiques.

— Les premières guérissent en général rapidement et sans séquelles, avec l'aide de:

. *l'atropine* et de
. *la cortisone* par voie générale et locale (collyre ou injection sous-conjonctivale).

— Les secondes peuvent aussi guérir sans séquelles, mais on accélèrera leur évolution avec :

. *des vaso-dilatateurs,*
. *la cortisone ou l'A.C.T.H.* par voie générale.

Cependant, le pronostic est plus réservé pour les névrites optiques qui affectent une forme trainante.

— Dans les deux cas : *auréomycine* et
terramycine sont préconisés.

©SSA

CONCOURS DU CORPS DE SANTÉ DES TROUPES OUTRE-MER

ASSISTANAT

Catégorie : Anesthésie - Réanimation - Biologie médicale

La création d'un Concours d'Assistanat du Service de Santé des Tr. O.M. d' « Anesthésie - Réanimation - Biologie Médicale » est susceptible d'être officialisé sous peu.

Il paraît nécessaire que les éventuels candidats à cette spécialité soient informés de ces dispositions et des programmes sur lesquels ils seront interrogés.

Une nouvelle rubrique s'ouvre dans la revue *Médecine Tropicale*, qui comportera des analyses, des mises au point et des questions-types, de façon à orienter les candidats dans le sens d'une meilleure préparation.

I. - Les épreuves

1) Physiologie des grandes fonctions de l'organisme.
2) Chimie biologique appliquée à la médecine.
3) Examen clinique écrit d'un malade (catégorie Médecine).
   Application physio-pathologique de ce cas (1 h. 30).
4) Exposé oral - Urgence - Pathologie des grands syndromes (1 heure + 15 minutes d'exposé).

II - Programme détaillé en fonction duquel les questions du concours pourront être élaborées et posées

(Il ne s'agit donc pas d'une liste de questions éventuelles.)

1re épreuve : **Physiologie - Les grandes fonctions.**

— *Fonction respiratoire :*
  — Mécanique ventilatoire et son exploration.
  — Echanges gazeux au niveau des poumons et des tissus.
  — Régulation humorale et nerveuse.

— *Fonction circulatoire :*
  — Mécanisme de la révolution cardiaque.
  — Automatisme cardiaque.
  — Régulation cardiaque.
  — Mécanisme circulatoire.
  — Régulation de la tension artérielle.
  — Circulation capillaire.
  — Hématopoièse - Coagulation - Groupes sanguins.

— *Fonction hépatique :*
  — Rôle anti-toxique.
  — Rôle métabolique.

— *Fonction rénale :*
  — Sécrétion - Excrétion - Absorption.
  — Régulation hydro-électrolytique.

©SSA

— *Fonction endocrinienne :*
  — Glandes endocrines dans les métabolismes.
  — L'axe cortico-hypophysaire.

— *Fonction nutrition :*
  — Digestion.
  — Métabolisme bio-énergétique.

— *Fonction neuro-végétative :*
  — Sympathique.
  — Parasympathique.

— *Fonction système nerveux central :*
  — Le diencéphale.
  — Le bulbe.

— *Le milieu intérieur :*
  — Dynamique cellulaire.
  — Métabolisme de l'eau.

2me *épreuve :* **Chimie biologique appliquée.**

— L'équilibre acido-basique. Acidose. Alcalose.
— L'eau et les éléments minéraux.
— Biochimie des brûlures.
— Biochimie de la respiration et des affections pulmonaires. Anoxie.
— Exploration fonctionnelle du rein par les méthodes biochimiques.
— Exploration fonctionnelle du foie par les méthodes biochimiques.
— Métabolisme des glucides.
— Métabolisme des protides.
— L'hémoglobine.

3me *épreuve :* **Examen clinique écrit d'un malade** (catégorie Médecine).

Application physico-pathologique de cas (1 h. 30).

4me *épreuve* - **Exposé oral : Urgence - Pathologie des grands syndromes.**

— Les hématémèses.
— Les hémorragies intestinales.
— Syndrome hémorragique abdominal aigu.
— Les perforations digestives (à l'exclusion des perforations traumatiques).
— Les occlusions.
— Infarctus du myocarde.
— Les embolies pulmonaires.
— Syndrome malin des maladies infectieuses.
— L'intoxication par inhalation.
— L'intoxication par ingestion.
— Le blast.
— Le crush.
— L'insuffisance rénale aiguë.
— Le coma diabétique.
— Le coma traumatique.
— Le coma avec syndrome neurologique.
— Le coma fébrile.
— La paralysie respiratoire.

III. - Bibliographie

Culture générale en Physique et en Chimie biologique appliquées à la Médecine

BENEZECH. — Physico-biologique et médicale. Masson, Ed. 1959.
(Concerne des connaissances assez ardues = Mathématiques, Physique, théories des pH, phénomènes physiques des ions.)

STROHL. — Précis de Physique médicale. Masson, Ed. 1956.
(Niveau 1re année de Médecine.)

POLONOWSKI (ou même Ecole : JAVILLIER, M. POLONOWSKI, FLORKIN, etc.).
Nombreuses éditions plus ou moins complètes.
(Notamment, gros efforts 1960 chez Masson.)

©SSA

Physiologie

FABRE et ROUGIER. — Précis de Physiologie. Ed. Maloine, 1959.
(Faculté de Médecine de Bordeaux.)
BONFILS et BOUREL. — Questions de Physiologie. Ed. Foucher, Paris, 128, rue de Rivoli.
(Questions d'Internat des Hôpitaux de Paris.)
BARGETON. — Cours de Physiologie de la Faculté de Médecine de Paris.
LABORIT (H.). — Précis de Physiologie (à paraître en décembre 1960).

Anesthésie - Réanimation - Biologie clinique

LABORIT (H.). — Bases physio-biologiques de réanimation. Masson, 1958.
— Réactions organiques à l'agression. Masson, 1954.
HAMBURGER, RICHET et CROSNIER. — Techniques de réanimation médicale et contrôle de l'équilibre humoral. E.M.F., Ed. 1959.
Encyclopédie médico-chirurgicale. Tome d'Anesthésie et Réanimation.
Anesthésie - Réanimation, par N. DU BOUCHET et LE BRIGAND. Flammarion (à révision annuelle).
Les revues : *Anesthésie - Analgésie - Réanimation.* Masson, Ed.
Agressologie. S.P.E.I., Ed., 14, rue Drouto, Paris
(notamment les suppléments 1958, 1959 et 1960).
JAQUENOUD et HUGUENARD. — Exposés d'Anesthésiologie (1re et 2me séries). Masson, Ed. 1960.

ASSISTANAT

1re Session - 1960

Le sujet sorti est tête de liste.

MEDECINE

1re épreuve :
— Les stéroïdes surrénaux. Physiologie et applications biologiques médicales.
— Mécanismes de défense contre la chaleur.
— Régulation de la tension artérielle.

2me épreuve :
— Diagnostic et conceptions étiopathogéniques du cancer primitif du foie.
— Diagnostic des diarrhées de l'adulte.
— Diagnostic des goitres.

3me épreuve - orale (sujet commun) :
— Etat de mal asthmatique. Traitement d'urgence et conduite ultérieure.
— Conduite à tenir devant une hémorragie gastro-duodénale grave.
— Conduite à tenir en présence d'une poliomyélite présentant des troubles respiratoires.

4me épreuve - Malades :
— Insuffisance aortique rhumatismale.
— Hypertension artérielle et coronarite.
— Insuffisance mitrale rhumatismale.
— Miliaire pulmonaire tuberculeuse chez un Sénégalais.
— Hypertension artérielle avec défaillance ventriculaire gauche et hémiplégie corticale.

MICROBIOLOGIE

1re épreuve :
— Les schistosomes parasites de l'homme.
— Les rickettsies.
— Le bacille botulinique.

2me épreuve :
— Etude des anticorps agglutinants en médecine humaine.
— Les animaux réservoirs et disséminateurs en médecine humaine.
— Bases de la sérologie dans le diagnostic de la syphilis.

3me épreuve - orale (sujet commun) :
— Diagnostic des leishmanioses au laboratoire.

©SSA

— Diagnostic de la peste au laboratoire.
— Diagnostic au laboratoire des affections déterminées par les bacilles acido-résistants.

4me épreuve - Malades :
— Paludisme viscéral évolutif.
— Bilharziose urinaire avec hydronéphrose.
— Abcès hépatique amibien évacué par vomique.

CHIRURGIE

1re épreuve :
— Les gaines synoviales des tendons fléchisseurs des doigts.
— La fourche carotidienne.
— Les rapports de l'articulation de la hanche.

2me épreuve :
— Les traumatismes des nerfs périphériques.
— Les plaies des gros troncs artériels des membres.
— Les pseudarthroses diaphysaires traumatiques.

3me épreuve - orale (sujet commun) :
— Ulcère perforé gastrique.

4me épreuve - Malades :
— Tuberculose génito-urinaire.
— Cal vicieux du fémur.

O.R.L. - OPHTALMOLOGIE

1re épreuve :
— Loge sous-maxillaire.
— La bifurcation carotidienne.
— Paroi interne de l'orbite.

2me épreuve :
— Cataractes traumatiques.
— Cancer du cavum.
— Phlegmon de l'orbite.

3me épreuve - orale (sujet commun) :
— Conduite à tenir en présence d'un corps étranger intra-oculaire.
— Hémorragies après amygdalectomie.
— Glaucome aigu.

4me épreuve - Malade :
— Atticite chronique droite cholesteatomateuse.

ELECTRO-RADIOLOGIE

1re épreuve :
— Les courants de haute fréquence.
— Bases physiques et principes de la curiethérapie.
— Absorption des R.X.

2me épreuve :
— Diagnostic des adénopathies médiastinales.
— Diagnostic des occlusions intestinales.
— La tuberculose rénale.

3me épreuve - orale (sujet commun) :
— La segmentation pulmonaire.
— L'artériographie des membres inférieurs.
— La cholangiographie intraveineuse.

4me épreuve - Malades :
— Mal de Pott dorsal.
— Leucémie myéloïde.

STOMATOLOGIE

1re épreuve :
— Rapports intrinsèques de la parotide.
— La carotide externe. Description. Rapports. Enumération des branches.
— La loge sous-maxillaire avec son contenu.

©SSA

2me épreuve :

— Les fractures du maxillaire inférieur intéressant l'arcade.
— Les accidents d'évolution de la dent de sagesse inférieure.
— Les tumeurs mixtes de la parotide.

3me épreuve - orale (sujet commun) :

— Dent de sagesse inférieure gauche enfouie sous un épais capuchon muqueux d'où sourd une minime quantité de pus. Malade fatigué, fébrile ; plancher souple non infiltré. Conduite à tenir.

4me épreuve - Malade (commun aux trois candidats) :

— Phlegmon du plancher de la bouche d'origine dentaire datant de huit jours, avec importante réaction ostéo-périostée.

CHIMIE - PHARMACIE

1re épreuve :

— Protométrie en milieu anhydre. Théorie et applications en chimie analytique
— Spectrophotométrie par émission. Théorie et applications.
— Radio-activité. Radio-éléments naturels. Radio-isotopes (principes de la préparation). Détection de la radio-activité. Mesure de la période d'un élément.

2me épreuve :

— Métabolisme de l'eau et des électrolytes. Etude générale. Description sommaire des méthodes de détermination.
— Exploration fonctionnelle du rein par les méthodes biochimiques. Interprétation des résultats.
— Les insecticides organo-halogénés et organo-phosphorés.

Epreuve orale :

— Conservation des denrées alimentaires.
— Les amœbicides. Méthodes d'amélioration des eaux de boisson.

Epreuve orale :

— Recherche et dosage de l'acétone dans l'urine.

TABLETTES RÉGLISSE AMBRINE
(AU SUC DE REGLISSE DEGLYCYRRHIZINISE)
Brevet N° 175.522
Licence CAVED'S - HAARLEM (Holland)
REMBOURSE : SECURITE SOCIALE - A.M.G. Collectivités Publiques
PRIX : Cl. 7
ECHANTILLONS SUR DEMANDE
LABORATOIRES DE L'AMBRINE - 22, Rue Perceval - PARIS (XIVe) - Ség. 79-58

©SSA

contre les vecteurs
des grandes endemo-épidemies tropicales

LES SPÉCIALITÉS PECHINEY-PROGIL
fabriquées selon les normes de l'O.M.S.

INSECTICIDES
Poudres pour poudrages courants et hydrophobes
Poudres Mouillables - Concentrés Émulsionnables - Solutions
à base de **HCH . LINDANE . DDT . DIELDRIN . MALATHION . DIAZINON**
Et produits Mixtes.
CONTRE LES MOUCHES RÉSISTANTES **FIL OCCI-MOUCHES**

RATICIDES
TURAGILS à base de **COUMAFENE** (Poudre et grains)

PECHINEY PROGIL B.P. 74 LYON-TERREAUX

DEMANDEZ NOTRE GUIDE SANTÉ PUBLIQUE ET NOS FICHES DOCUMENTAIRES
Agent général pour les Territoires d'Outre-Mer
SOCIÉTÉ COMMERCIALE DES POTASSES D'ALSACE

Bureaux à : 11, avenue de Friedland - PARIS (8e) - Tél. BAL 74-50

ALGER	TUNIS	CONAKRY	TANANARIVE	
ORAN	CASABLANCA	ABIDJAN	St DENIS	et
PHILIPEVILLE	DAKAR	DOUALA	FORT-DE-FRANCE	SAIGON

Pour l'étranger, PECHINEY-PROGIL 7 rue Lamennais - PARIS (8e) - Tél. BAL 41-31

A.G. RHODANIENNE 5/5

SIROP DE PIPERAZINE LACROIX
Vermifuge (Ascaris oxyures)

QUINOFORME
Ampoules — Comprimés

ARSIQUINOFORME
Dragées Glutinisées

CAMPHOSTYL
Ampoules simples, spartéinees et strychninées
Gouttes simples ou spartéïnées

PHYTOCHOLINE
Dragées glutinisées
"La **PHYTOCHOLINE** double le **CHOLÉRÈSE**"

Laboratoire LACROIX, 37, Rue Pajol, PARIS (18e)

Agent général pour l'A.E.F., l'A.O.F., Madagascar :
M. CHAMBRELANT, 31, Rue Saint-Georges, PARIS

©SSA

QUESTIONS DE CONCOURS

TUMEURS DE L'INTESTIN GRELE

par

H.-L. O'CONNOR

Médecin Commandant du Service de Santé des Tr. O.M.
Chirurgien des Hôpitaux des Tr. O.M.
Professeur Agrégé des Tr. O.M.

A) DELIMITATION

Ce titre englobe tumeurs bénignes (T.B.) et tumeurs malignes (T.M.) parce que leur symptomatologie et leurs complications intestinales sont identiques et qu'elles présentent des analogies de traitement.

L'étude se limite au *jéjuno-iléon*, parce que les tumeurs duodénales ont une symptomatologie et une chirurgie particulières justifiant une étude séparée. Rappelons seulement que des études récentes attribuent au duodénum le 1/3 des T.M. du grêle.

B) INTERET

Ces tumeurs sont *rares :* 2 à 8 p. 100 des tumeurs digestives alors que le grêle représente 75 p. 100 du tube digestif.

Elles sont d'un *diagnostic difficile :* le grêle est un grand méconnu. Aussi sont-elles le plus souvent révélées par des *complications* qui en font la *gravité*, même pour les tumeurs bénignes.

Or, pratiqué selon des techniques modernes et précises, l'*examen radiologique* du grêle pourrait, dans la grande majorité des cas, permettre au moins le diagnostic de sténose du grêle.

Signes fonctionnels d'alarme, examen radiologique, ont donc un *intérêt d'actualité.*

Les *techniques chirurgicales* diffèrent selon le segment intéressé : simples à la partie moyenne, plus complexes à l'iléon terminal, difficiles à l'angle duodénojéjunal et au jéjunum proximal. Elles doivent respecter une longueur d'intestin physiologiquement suffisante.

Rares par le nombre, les tumeurs du grêle sont encore importantes sur les plans *nosologique* et *biologique :*

- Elles sont très *variées*. Tous les tissus : épithélium, conjonctif, plexus nerveux, lymphatiques, muscles, vaisseaux, peuvent donner des néoformations, de même que certaines anomalies embryologiques.
- Elles peuvent être *multiples*.
- Elles peuvent n'être que la localisation d'une *maladie de système* (angiomatose, neurofibromatose, lymphogranulomatose, mélanose) ou d'*une maladie d'appareil* (schwannomatose digestive, polypose digestive).
- Elles peuvent se *généraliser secondairement :* leucosarcomatose.
- Enfin, l'intestin peut être le siège de *carcinoïdes*, T. interméd. aux B. et M., possédant une action humorale d'expression vasculocutanée.

C) SYMPTOMATOLOGIE

Comment découvre-t-on une tumeur du grêle ? Habituellement à ventre ouvert, à l'occasion d'une complication.

1° **Complications aiguës :**

a) L'OCCLUSION

appartient aussi bien aux T.B. qu'aux T.M.

©SSA

Plus de la moitié des T.B. se révèlent par une occlusion et celle-ci est le plus souvent *une invagination*. L'arrêt du transit est plus rarement dû à la sténose ou au volvulus.

Le tableau est variable selon le niveau : vomissements précoces, fréquents, et altération rapide de l'état général dans les tumeurs hautes ; vomissements tardifs, ballonnement abdominal important, images hydroaériques dans les tumeurs basses.

L'occlusion s'accompagne des gros désordres électrolytiques classiques.

b) La perforation

appartient plutôt à l'évolution des T.M. Elle peut résulter de l'ulcération de la tumeur ou d'une perforation du segment d'amont dilaté (perforation diastatique).

Elle s'exprime par un tableau de péritonite généralisée ou localisée, avec croissant gazeux. C'est à la suite de ces complications aiguës que sera, le plus souvent, découverte la tumeur à l'intervention. Cette circonstance explique la lourde gravité des tumeurs du grêle, même bénignes. Elles sont opérées sans préparation intestinale suffisante, dans un état général souvent très grave.

c) L'hémorragie

importante et répétée peut se produire dans les deux variétés de tumeurs. C'est une complication rare en rapport avec le type de la tumeur (angiome, schwanome, lipome), avec l'ulcération de celle-ci (sarcome), avec une invagination.

La clinique est donc décevante. Mais la connaissance actuelle de ces tumeurs doit permettre un diagnostic préopératoire plus fréquent. D'autre part, certaines tumeurs assez fréquentes, comme les sarcomes, ne sont que tardivement occlusives. C'est dire l'intérêt des signes qui peuvent orienter le clinicien averti vers le grêle. Ils sont cliniques et radiologiques.

2° **Clinique.**

Elle est faite surtout de signes fonctionnels.

a) Signes fonctionnels :

Troubles digestifs d'aspect banal, *se répétant* sur un mode *progressif*.

— *Douleurs :* simple gêne ou crises paroxystiques souvent diffuses, parfois localisées : F.I.D. : iléon,
flanc G. : jéjunum.

— *Troubles du transit:* ballonnement - constipation,
vomissements post-prandiaux teintés de bile (tumeur haute).

S'associent souvent en *syndromes paroxystiques :* Kœnig, Kœberlé, très évocateurs.

— *Hémorragies intestinales :* mœlena visibles ou hémorragies occultes à rechercher au laboratoire.

En résumé, troubles du transit et hémorragies sont des signes d'alarme de grande valeur.

Après un temps d'évolution variable, s'ajoutent :

b) Signes généraux.

La plupart des tumeurs sont longtemps bien tolérées, ce qui retarde la consultation.

Amaigrissement important, asthénie, sont en faveur du diagnostic de T.M. Très marqués, et surtout accompagnés de *fébricules,* ils évoquent le sarcome.

L'*anémie progressive* les accompagne habituellement. Il existe une *forme latente anémique* de ces T. où le syndrome d'anémie hypochrome fait rechercher une T. et fait interroger notamment le tube digestif. Mais l'anémie peut être le fait de certaines T.B. (schwanomes, par exemple).

Ces symptômes conduisent à l'examen de l'abdomen.

c) Signes physiques :

Ils sont *souvent négatifs* ou peu caractéristiques, d'où la difficulté du diagnostic.

— Le palper peut objectiver : météorisme,
péristaltisme anormal.

— La *tumeur* est *rarement palpable*.

Son siège est variable.

Sa mobilité est un des meilleurs signes diagnostiques. Elle se recherche en décubitus latéral, Trendelenbourg, examens successifs, mais elle est inconstante.

Peut être diminuée ou annulée par des adhérences, des réactions inflammatoires,

©SSA

une adénopathie importante, parfois plus importante que la tumeur (masse dure, bosselée, peu douloureuse au palper, habituellement fixée en profondeur).

Volume et consistance sont variables. Une grosse T. dure et bosselée, avec un mauvais état général, fait penser au sarcome. Mais la perception d'une T. ne permet pas une distinction nette entre B. et M.

Enfin, l'*examen général* pourra objectiver :

— *métastases :* ascite, foie augmenté irrégulier, ganglion sous-claviculaire gauche de TROISIER ;
— *maladies de système ou syndrome humoral* des carcinoïdes.

En résumé : le diagnostic, habituellement, est fait à l'intervention pour complication. La symptomatologie est assez frustre, peu caractéristique, pas assez cependant pour ne pas orienter le clinicien qui s'adressera à la radiologie.

3° **Radiologie.**

Examen fondamental, très intéressant, mais *difficile*. L'intestin grêle, mobile et dispersé dans tout l'étage sous-mésocolique, échappe le plus souvent à la clinique, ses nombreuses boucles superposées enlèvent toute précision à l'opacification standard massive. Les boucles jéjunales transversales se dissocient assez bien, mais les boucles iléales forment une masse confuse dans le pelvis. Le transit du grêle est lent : de 3 à 9 heures. Des techniques permettent heureusement de venir assez souvent à bout de cette discrétion.

On peut suivre de demi en demi-heure un *index opaque unique* (un verre à madère de lait baryté, PANDSDORF), d'abord en orthostatisme, puis en procubitus (autocompression qui fait remonter les anses iléales), où, avec un ballon sus-pubien, le segment imprégné est photographié *au sélecteur* toutes les 5', lorsqu'apparaissent des images anormales.

Cet examen demande une demi-journée au moins et nécessite l'hospitalisation du patient.

On peut porter l'index opaque au voisinage de la tumeur par des *tubes de Miller-Abott ou de Wangensteen* (STEWART). Le niveau de la lésion est parfois annoncé par l'apparition de sang à l'aspiration du tube.

On peut encore employer des modificateurs du comportement. GOLDEN utilise *une solution isotonique* barytée. Le grêle tend normalement, par sécrétion, à ramener à l'isotonie son contenu, d'où sécrétion, ralentissement du péristaltisme, dilution de la baryte. Au contraire, une solution isotonique le parcourt en 1 heure - 1 h. 1/2. WEINTRAUB et WILLIAMS utilisent une solution isotonique de baryte suivie de l'ingestion de *solution salée isotonique glacée* qui accélère le transit.

On peut obtenir de belles images des dernières anses iléales par *lavement baryté sous pression*, la contenance iléo-cæcale étant très relative. On peut d'ailleurs la relâcher sûrement par administration d'*atropine - calcium*.

La *radiocinématographie* sur amplificateur de brillance est susceptible de donner plus d'efficacité à cet examen. Elle est onéreuse et peu répandue.

Sans préparation, la radiologie est d'un secours très limité. Rarement, une *aéro-iléie segmentaire* peut signaler une lésion de voisinage.

Dans l'*occlusion*, l'examen bien conduit peut apporter des éléments intéressants sur le siège de *l'obstacle*. Sous préparation, les trois clichés : profil en décubitus, face en décubitus latéral, face en procubitus donnent dans les *occlusions basses* des renseignements importants sur l'état de l'intestin en amont, la répartition et la topographie des anses, c'est-à-dire sur le siège. Dans les *occlusions hautes*, après siphonage, un index de dioxyde de thorium (plus opaque et plus fluide que la baryte) indiquera le niveau exact de l'obstacle.

La *perforation* peut être signée par le *croissant* du pneumo-péritoine sans indication de siège.

Dans 80 à 85 p. 100 des cas qui lui sont soumis, la radiographie bien utilisée indique le siège de la lésion, et peut même apporter de précieuses indications sur sa nature. Elle est susceptible, en dépistant la tumeur avant le stade des complications, de diminuer leur gravité. Elle est malheureusement encore trop peu employée. Quelles images montre-t-elle ? des images de dilatation, de rétrécissement, de tumeur.

Dilatation du grêle sus-jacent remontant parfois très haut.

Rétrécissement : défilé étroit, irrégulier, court, en arc de cercle, avec une rigidité segmentaire se prolongeant souvent de part et d'autre de l'intestin.

La tumeur est parfois visible sous la forme d'une image lacunaire plus ou moins bien limitée, parfois aussi d'un aspect diverticulaire (tumeur ulcérée). Il existe quelques aspects caractéristiques sur lesquels nous reviendrons. L'examen doit suivre la totalité du grêle pour rechercher des images multiples et, dans ce cas, doit s'étendre aux

©SSA

côlons et à l'estomac. Un certain nombre de tumeurs du grêle restent muettes même à un bon examen radiologique (20 p. 100, PEYCELON et REPLUMAZ).

Les T.G. ont donc un intérêt commun, une symptomatologie et une évolution analogue. Cette unicité justifie le titre de cet exposé. Mais chaque variété histologique a une personnalité propre, dont se dégagent parfois des signes diagnostiques.

D) FORMES DE T.G.

Nous étudierons classiquement : — T.B.,
— T.M.,
— carcinoïdes.

Les plus fréquentes sont les sarcomes.

Leur fréquence globale est rare. Cette rareté a retardé leur connaissance. La fréquence relative est discutée.

Ainsi BROCQ, POILLEUX et TRONC, clôturant les discussions (Académie de Chirurgie de 1955), disposaient de *93 T.* BUSCKSTEIN, sur 22.810 autopsies, relève *65 T.G.* IAN FRASER vient d'en rassembler 96. Les publications individuelles vont de 7 à 16 cas.

Les T.M. sont habituellement admises comme les plus fréquentes :

BROCQ, POILLEUX et TRONC	93 T. :	71 M. 22 B.
PATEL	16 T. :	10 M. 6 B.
F. CARCASSONNE, COMITI, M. CARCASSONNE	11 T. :	9 M. 2 B.
Cependant, BUSCKSTEIN	65 T. :	30 M. 35 B.

1° Tumeurs bénignes.

Notons les recherches importantes de RIVER, SILVENSTEIN et TOPE qui, à 20 cas personnels de T.B., en ajoutent 1.377 cas mondiaux, d'où un matériel de 1.399 cas.

Ces tumeurs siègent le plus souvent sur *l'iléon terminal*. Elles sont souvent mal supportées pour deux raisons. Elles peuvent troubler la motricité pariétale ou obstruer mécaniquement par leur masse. Elles saignent souvent. Aussi les T.B.G. se révèlent dans plus de la moitié des cas par une *occlusion* (le plus souvent par invagination) et dans près du 1/3 par des *hémorragies*. En dehors de ces éventualités, elles sont latentes ou se traduisent par des douleurs intermittentes et nauséeuses.

On peut les classer traditionnellement en deux grandes catégories : solides, kystiques.

Les plus fréquentes sont les tumeurs bénignes solides.

a) TUMEURS BÉNIGNES SOLIDES :

Adénomes.

Surtout enfant ou adolescent.

Histologiquement constituées par hypertrophie, *glandes Lieberkuhn*.

Deux aspects macroscopiques : *papillomes*,
polypes.

Petites tumeurs sessiles, le plus souvent pédiculées, d'un demi à un centimètre.

Deux formes anatomiques : *adénome solitaire* assez rare, ou *polypose diffuse* (régionale : adénomatose diffuse iléale ; ou digestive : polypose intestinale diffuse touchant estomac, grêle et côlon, peut-être familiale et héréditaire, évoluant vers des *occlusions* successives, susceptible de dégénérescence).

Une complication principale : l'*occlusion* brusque.

Un risque évolutif : la *dégénérescence*, qui pèsera sur les indications.

Une forme particulièrement rare : la maladie de PEUTZ, dans laquelle la polypose du grêle coexiste avec une mélanose cutanéo-muqueuse : taches ardoisées de la cavité buccale et du revêtement cutané.

Lipomes.

Rares par rapport au côlon et au rectum. Siègent dans les trois quarts des cas sur l'iléon. Volume variable. Amincissent et même peuvent ulcérer (d'où hémorragies) la muqueuse intestinale. Habituellement révélés par *occlusion*.

S'accompagnent généralement de lipomes mésentériques.

Myomes.

En général, *leiomyomes*.

Ils sont : *sous-séreux* : unique le plus souvent, plus ou moins volumineux (de 1 à 20 cm), saillant en dehors de la paroi, longtemps bien tolérés, ou :

©SSA

sous-muqueux : petits et multiples, causant des ulcérations de la muqueuse (d'où *hémorragies*) ou provoquant une invagination (d'où *occlusion*.

Fibromes.

Plus fréquents sur l'iléon.

Histologiquement, *fibromyomes* se développant aux dépens de la musculaire muqueuse.

Sessiles ou pédiculés.

Taille variable parfois très importante.

Dégénérescence bénigne possible : colloïde, myxoïde, calcaire, pseudokystique (fibromyome diverticulaire).

Angiomes.

Semblent être d'origine *congénitale*.

Le siège digestif habituel est rectosygmoïdien. Ils sont *très rares* sur le grêle.

En général, ils sont *multiples* et de *types variés :* angiomes simples nodulaires ou en nappes, hémangiome capillaire (petite tumeur sous-muqueuse molle), hémangiomes caverneux localisés ou diffus, parfois polipoïdes, paquets variqueux disséminés sous la muqueuse.

Entraînent le plus souvent des *hémorragies importantes*.

Peuvent exister avec des angiomes d'autres organes (foie, rein) ou avec des angiomes cutanés (*angiomatose de* RENDU-OSLER).

Schwannomes.

Tumeurs développées à partir des gaines des filets du *plexus de Meissner* de la sous-muqueuse, ils ont fait l'objet de plusieurs études récentes assez précises. Ils sont moins fréquents qu'au niveau de l'estomac.

Surviennent à l'*âge moyen* (40 - 60 ans), sans distinction de sexe.

Peuvent être : solitaire.
localisation d'une *schwannomatose digestive*,
localisation d'une *Recklinghausen* (maladie de système).

Le schwannome est une masse solide, ferme, encapsulée, de taille variable, parfois très gros. Se développe habituellement au bord mésentérique, selon une expansion extra-pariétale. Il peut être cependant sous-muqueux, intramural ou sous-séreux. Rarement en sablier : masses endocavitaire et sous-séreuse reliée par un point intramural. Peut ulcérer la muqueuse ou contracter des adhérences. Peut s'excaver.

Histologiquement, il est constitué de *cellules fusiformes tourbillonnantes*, accolées en *palissade*, ou isolées en *nodules de Verocay*.

Il peut être silencieux ou s'annoncer par des douleurs abdominales. Assez souvent, la tumeur est *palpable*. Elle est souvent compliquée. Dans la moitié des cas, son évolution est compliquée d'*hémorragies* (schwannome ulcéré) massives ou répétées (mœlenas répétés conduisant à la « forme anémique du schwannome »), ou occultes (réaction de KASTLE-MEYER positive à plusieurs reprises). L'occlusion est possible mais moins fréquente, de même que l'infection ou la torsion. La *dégénérescence* est possible.

La radiologie est parfois trompeuse : niche (tumeur excavée). Elle peut objectiver seulement une sténose, ou donner une image de présomption (effacement des plis de muqueuse) ou de certitude tumorale (contour de la tumeur).

Le *choc opératoire* est à redouter (GANDIN : 4 décès sur 40). La *récidive* est possible.

b) TUMEURS BÉNIGNES KYSTIQUES.

Les kystes entéroïdes

(ou entérokystomes ou kystes entérogènes) sont les moins exceptionnels des kystes.

Ils posent un important *problème pathogénique*, et sont peut-être une malformation embryologique : diverticules intestinaux qui se sont complètement isolés de la paroi intestinale. Certains semblent représenter un reliquat du canal amphalomésentérique.

Ils peuvent se manifester dès la première année de la vie, plus souvent chez l'*adolescent* et chez la jeune fille.

Siègent avec prédilection dans la région *iléo-cœcale*, en général, au *bord mésentérique*. Ce sont des kystes sous-séreux, sessiles ou pédiculés, dédoublant parfois le mésentère, de 5 à 6 cm de diamètre, arrondis ou ovalaires, contenant un liquide visqueux blanc jaunâtre. Ils sont *extra-intestinaux*, rattachés au grêle par quelques tractus, facilement *énucléables*, ou *pariéto-intestinaux*, accolés à l'intestin, retentissant sur le transit, d'ablation plus difficile, nécessitant souvent l'*entérectomie*.

Ils se manifestent cliniquement par *une symptomatologie aiguë ou subaiguë, à rechutes :* occlusion, douleurs spasmodiques avec vomissements, tableaux d'appendicite, de péritonite, de sténose digestive, d'hémorragies.

©SSA

La pneumatose kystique

est une maladie curieuse de l'*homme adulte*, survenant chez des malades digestifs, des ulcéreux par exemple.

Elle se caractérise anatomiquement par de *nombreux kystes* pleins de gaz, parfois de liquide souvent sur le *côlon*. Leur taille est variable : grain de mil à œuf de poule. Ils sont associés en *grappes* formant parfois des masses volumineuses palpables.

Ils sont bordés d'un épithélium aplati reposant sur un stroma très mince.

Ils peuvent se *rompre* et ont été évoqués dans la pathogénie des pneumopéritoines spontanés.

2° **Tumeurs malignes.**

Elles sont primitives ou secondaires.

a) Tumeurs primitives.

Représentées essentiellement par les épithéliomas et les sarcomes. Les seconds sont classiquement les plus fréquents.

Epithéliomas.

Surviennent surtout chez *l'homme*, entre *50 et 60 ans*.

Se localisent plutôt sur le *jéjunum initial* et l'*iléon terminal*. Ce sont, dans la règle, des cancers en *virole*, en ficelle, progressivement sténosants. Les types ulcéreux et bourgeonnants sont beaucoup moins fréquents.

Ce sont des épithéliomas *glandulaires* typiques ou atypiques, ou *colloïdes*.

Les formes *indifférenciées* sont les plus malignes.

Leur évolution locale se fait vers la *sténose progressive*. L'extension régionale se fait vers les *ganglions du mésentère*, puis vers le confluent portal rétropancréatique. Les *métastases* sont fréquentes (Douglas par contiguïté, foie par courant portal). Les *adhérences néoplasiques* peuvent se faire avec tous les organes sous-mésocoliques et compliquent l'exérèse.

Leur symptomatologie est faite de troubles du *transit*, d'*hémorragies* discrètes répétées, d'atteinte de l'*état général*. L'*occlusion*, parfois la *perforation* les révèlent souvent. L'ascite, la déformation du foie, l'encombrement du petit bassin par une tumeur fixée, dure, bosselée, s'observent à une période avancée.

Sarcomes.

Très importants par leur *fréquence* relative (40 à 60 p. 100 des T.G.) et leur grande *malignité*. On les classe en *réticulosarcomes* et en *lymphosarcomes*. Les seconds sont les plus fréquents et les mieux connus. Ils se développent à partir des éléments de la sous-muqueuse.

Histologiquement, les lymphosarcomes sont caractérisés par un tissu cellulaire serré, constitué de *cellules rondes à noyau basophile*, à protoplasme peu important, du type lymphocytes ou lymphoblaste (*lymphocytomes* à cellules adultes, *lymphoblastomes* à grandes cellules).

Lymphosarcomes.

Ils surviennent le plus souvent chez *l'homme adulte jeune* et parfois chez *l'enfant*. Le siège d'élection est *l'iléon terminal*, riche en formations lymphoïdes. Hillemand et ses collaborateurs décrivent au lymphosarcome trois formes macroscopiques :

- *polypoïde ou nodulaire :* un seul nodule saillant dans la lumière, parfois extra-intestinal, ou nombreux petits nodules à la fois, endo et exo-intestinaux.
- *intrapariétale ou annulaire :* épaississement circulaire transformant l'intestin en tube dur, rigide et cartonné.
- *diverticulaire ou anévrysmale :* l'intestin présente des dilatations sacculaires et élastiques de la paroi. A un stade plus avancé, une masse énorme et friable, infiltrée, œdématie la paroi qui devient très fragile, adhère aux organes voisins, peut se perforer ou s'ulcérer et saigner.

Ces tumeurs ont une tendance sténosante marquée, et leur *évolution est celle des tumeurs de système lymphoïde* et se fait rapidement vers les ganglions du mésentère, des plans adipeux et des organes voisins, réalisant parfois la *lymphomatose régionale* de Kundrat. Les tissus lymphatiques de l'organisme tout entier peuvent être atteints : *lymphosarcomatose généralisée* intéressant foie, rate, reins, ovaires, poumons, cœur. Enfin, la leucémie peut être secondaire à un sarcome du grêle : *leucosarcomatose*.

Réticulosarcomes.

Développés à partir d'éléments peu différenciés, ils ont un potentiel évolutif encore plus malin que les précédents. Ils sont constitués de cellules plus volumineuses à noyau rond, plus clair.

Les localisations intestinales de la maladie de Hodgkin s'y rattachent. Elles cons-

©SSA

tituent des tumeurs hémorragiques très évolutives, tendant à perforer la paroi, s'étendant vers le mésentère, s'accompagnant d'une adénopathie volumineuse. L'histologiste y retrouve le polymorphisme cellulaire et les cellules de STERNBERG.

Les lymphomes giganti-cellulaires de la maladie de BRILL-SYMMERS s'en rapprochent aussi et sont diagnostiqués par l'histologiste : tumeurs bourrées de follicules lymphoïdes.

Les sarcomes sont *cliniquement* plus expressifs que les autres tumeurs du grêle : douleurs, asthénie, amaigrissement, fébricule dominent le tableau. La tumeur est plus rarement palpable (notamment chez l'enfant). Nous l'avons rencontrée plusieurs fois dans notre pratique chez l'enfant africain.

Le *transit radiologique*, pratiqué selon les techniques citées, donne des images parfois pathognomoniques. Au début, on observe une simple disparition des plis, une rigidité segmentaire, une niche diverticulaire prolongée par des parois rigides. A la période d'état, les images deviennent typiques : dilatation segmentaire brusque, cavitaire, diverticulaire, volumineuse, à bords presque carrés, rigides ; à l'intérieur, des opacités de bourgeons ; de chaque côté, une rigidité sur plusieurs centimètres. Unique ou multiple. Le défilé filiforme est un aspect tardif. Plus rarement, en cas de développement extra-intestinal, la radio sera d'un secours moindre.

Ces malades devront faire l'objet d'examens généraux minutieux. L'hémogramme douteux indique la ponction sternale. Ainsi, on décèlera parfois une généralisation, une leucémie, un HODGKIN.

Ce sont les seules tumeurs radiosensibles.

b) TUMEURS SECONDAIRES :

Cancers secondaires ou tumeurs métastatiques du grêle.

Les envahissements du grêle contemporains d'une carcinose diffuse ou au stade ultime d'une néoplasie abdominale ont peu d'intérêt pratique.

Mais parfois (Clinic MAYO : 101 cas) des *nodules* métastatiques uniques ou multiples, affectent *sélectivement* le grêle, et sont secondaires à :

— un cancer du *col*,
— un adénocarcinome du *rein*,
— un *mélanome* cutané.

Ils se localisent plus fréquemment au début de l'iléon.

Ils ont l'expression clinique et radiologique des autres T.M.G. Ils peuvent justifier une entérectomie palliative. Mais le pronostic en est très sombre.

3° Tumeurs carcinoïdes.

Tumeurs originales : — *intermédiaire* aux T.B. et aux T.M.,
— *activité hormonale cardiovasculaire*.

Peuvent siéger sur tout le tractus digestif et ne sont pas exceptionnelles (1 p. 100 des tumeurs digestives). Par ordre de fréquence : appendice, grêle, rectum. Se rencontrent encore dans les bronches.

Se présentent sous la forme de multiples petites tumeurs jaunâtres parsemant la sous-muqueuse du grêle, habituellement sur l'iléon terminal. Peuvent s'accompagner d'une adénopathie mésentérique et d'une métastase hépatique volumineuse. Rarement, nodule isolé.

Sont composées de cellules polygonales à disposition indifférenciée ou glandulaire, chromaffines ou argentaffines, cellules de KULTSCHISKY-MASSON.

Ces cellules sécrètent la 5-hydroxytryptamine (ou *5 HT* ou *entéramine*), analogue à la *sérotomine* des plaquettes sanguines, dosable éventuellement dans le sang et les urines, et active sur les fibres musculaires lisses des vaisseaux, de l'intestin, des bronches. Histologiquement, cette tumeur est bénigne.

Les carcinoïdes peuvent donner un tableau très évocateur lorsqu'il est au complet, associant trois syndromes :

— *syndrome intestinal :* mœlena, ou diarrhée sanglante, avec amaigrissement, ou occlusion par invagination.

— *syndrome vasculocutané :* crises congestives répétées (flush), particulièrement intenses à la face, souvent accompagnées de diarrhée, de coliques, ou de crise asthmatiforme, parfois suivies de pâleur et d'hypotension. Ce syndrome est dû à l'action lissomotrice de la 5 HT. Le taux de celle-ci, dans les cas importants, est augmenté dans le sang et les urines.

— *syndrome cardiaque :* tardif (plusieurs années parfois après l'apparition des crises vasomotrices). Souffle systolique rude du 2e espace intercostal gauche, traduisant un rétrécissement pulmonaire, souffle systolique xyphoïdien traduisant une insuffisance tricuspidienne. L'insuffisance ventriculaire droite est parfois nette (cyanose, gros foie, déviation droite de l'E.G.G.). L'évolution se

©SSA

fait alors vers l'asystolie. Ce syndrome est dû à une endocardite du cœur droit, liée à la 5 HT, selon une pathogénie non élucidée.

Mais le tableau n'est pas toujours complet. L'évolution des carcinoïdes est très variable. Les tumeurs sans métastases n'ont pas d'activité humorale et peuvent guérir par une exérèse simple. Le syndrome hormonal semble lié aux grosses métastases hépatiques.

L'ablation de la tumeur intestinale peut amener une involution de la métastase hépatique (qui, par ailleurs, peut évoluer lentement) et une amélioration du syndrome hormonal. Les survies, en cas de métastases, peuvent dépasser dix ans. Quelques cas cependant sont très malins.

La clinique et l'évolution unissent les T.G. Leurs natures histologiques sont très diverses. Les particularités chirurgicales du grêle vont les réunir, mais finalement la technique sera adaptée à la nature de chaque tumeur et de ses complications.

E) TRAITEMENT

Il est essentiellement chirurgical. La radiothérapie est un complément efficace pour les sarcomes.

1° Chirurgie.

Les T.G. ont des particularités chirurgicales connues. Mais les techniques sont multiples et adaptées aux indications.

a) Caractères chirurgicaux particuliers des T.G. :

Ils sont anatomiques et physiologiques.

Le jéjuno-iléon présente *trois segments topographiques* chirurgicaux. En sa partie médiane, le grêle est flottant, en marge d'un mésentère plus ou moins long. L'exploration, les manipulations, l'exérèse élargie en sont aisées. A son début, il est fixé au niveau de l'angle duodénojéjunal, précédé du duodénum dont la paroi est une mauvaise étoffe, qui est lui-même accolé à la paroi postérieure et pincé entre des vaisseaux : coliques supérieures, mésentériques supérieures et premiers vaisseaux jéjunaux, en avant aorte et veine cave en arrière. L'ensemble est recouvert par le mésocôlon. Les difficultés d'exérèse, de rétablissement, de dérivation, sont les plus grandes. A sa partie terminale, il confine au côlon droit fixé, mince et septique, mais relativement facile à enlever.

La paroi intestinale est une bonne étoffe pour les sutures. Mais les tumeurs, en troublant le transit, distendent l'amont et l'incongruence est fréquente. De plus, lorsqu'on intervient en urgence pour complication, cet intestin n'est pas préparé, il est plein et septique.

La *valeur fonctionnelle* du grêle est importante, en particulier en ce qui concerne l'absorption des lipides. On trouve fréquemment des chiffres discordants sur la longueur de résection à ne pas dépasser. En fait, la longueur du grêle est très variable, de 3 à 11 mètres. Ce qui importe, c'est la longueur et la qualité de ce qui reste. Il semble que la résection du 1/3 du grêle soit bien tolérée, que la résection de la 1/2 soit une limite, à partir de laquelle apparaissent des troubles de la nutrition.

b) Les moyens de la chirurgie :

Ils sont *radicaux* ou *palliatifs*.

Les ablations les plus simples de T.G. sont l'ablation d'une tumeur pédiculée après *entérotomie* et l'*énucléation* sans ouverture de l'intestin, ou après entérotomie. Elles sont rarement possibles. Ensuite vient l'*entérectomie* simple puis l'*entérectomie élargie* : résection d'un segment intestinal et d'un coin mésentérique portant les ganglions.

L'entérectomie soulève les problèmes habituels : accès, libération, exérèse, rétablissement.

La cœliotomie médiane à cheval sur l'ombilic, rapide, exsangue et peu délabrante, suffit à la quasi-totalité des cas. La tumeur peut contracter des adhérences inflammatoires ou néoplasiques, épiploïques, intestinales, coliques ou pariétales. Une tumeur enlevable peut habituellement être clivée. Dans des cas particuliers, l'opérateur peut être amené à réséquer une deuxième anse grêle, une frange épiploïque, exceptionnellement un segment colique mobile. L'importance de l'exérèse est dictée par les lésions morphologiques pour les T.B. Pour les T.M., l'étendue de l'exérèse intestinale et mésentérique est dictée par la raison lymphatique qui entraîne la raison vasculaire : le segment intestinal réséqué est la base du secteur mésentérique vasculaire dont l'ablation est nécessaire, ce qui est relativement simple pour le jéjuno-iléon moyen. Le sommet du coin mésentérique doit être au moins à mi-longueur du mésentère pour

©SSA

enlever le premier relais ganglionnaire. Le deuxième relais est à la base du mésentère, mais lorsqu'il est atteint, le pronostic est très sombre. Simple à la partie moyenne, l'entérectomie se complique aux deux extrémités du grêle.

Pour une tumeur située au niveau ou à *moins de 30 cm. de l'angle duodénojéjunal*, il faut enlever le jéjunum initial, un segment duodénal de 4 à 5 cm au moins, et le mésentère inclus dans l'angle portant les ganglions, c'est-à-dire réaliser une *duodéno-jéjunectomie segmentaire*. Elle nécessite une voie médiane assez haute et assez large, et pose deux problèmes principaux : mobilisation et rétablissement. La *mobilisation* se fait par incision du péritoine sur la convexité gauche de l'angle, section du muscle de TREITZ, ligature et section des premières artères jéjunales, séparation duodéno-pancréatique avec hémostase.

Le *rétablissement* le plus simple est la duodénojéjunostomie à gauche des vaisseaux mésentériques. Le segment duodénal est parfois trop bref, et il faut réaliser un décroisement duodénovasculaire pour anastomoser, dans ce cas, à droite de la mésentérique supérieure. Mais le duodénum est une mauvaise étoffe : mince, dépéritonisé en partie, adhérent à des lobules pancréatiques et le plus souvent distendu par la stase. Aussi la duodénojéjunostomie doit-elle être protégée par aspiration ou même par gastrojéjunostomie de décharge (PEYCELON et REPLUMOZ). Aussi, d'autres opérateurs ferment la tranche duodénale et montent la tranche jéjunale pour l'anastomoser en latérolatérale au deuxième duodénum au-dessus du mésocôlon, soit en le traversant, soit en précolique après abaissement de l'angle droit et de la racine du mésocôlon (LAHEY).

Les tumeurs situées à *moins de 1 m de la valvule* iléo-caecale soulèvent deux problèmes : vasculaire et intestinal. On n'accorde plus à l'arc vasculaire de TRÊVES la même importance qu'autrefois. On a pu réaliser le rétablissement par intubation iléale de la valvule et anastomose par cœcostomie, ou par iléocolostomie, après résection du cœcum seul. Mais, pour des raisons d'étoffe et de carcinologie, c'est habituellement par *hémicolectomie droite* que s'enlèvent les tumeurs malignes de l'iléon terminal. La voie médiane peut être insuffisante pour le temps de mobilisation de l'angle droit et peut alors être agrandie à droite par une incision ombilico-chondrale oblique transrectale.

Les conditions habituelles d'intervention en période de complications, et en particulier d'occlusion, sont parfois telles qu'on réalise *l'entérectomie en deux temps* : dérivation puis exérèse.

Enfin, le chirurgien n'a encore assez souvent qu'un rôle palliatif : lever l'obstacle par une *dérivation*. Et nous retrouvons ici les trois segments topographiques. A la partie moyenne, la dérivation se fait par anastomose latéro-latérale le plus souvent (incongruence), d'une anse grêle à une autre. A la partie supérieure, le court-circuit duodéno-jéjunal se heurte aux difficultés déjà entrevues, majorées du fait qu'il n'y a pas de mobilisation préalable. L'anastomose latéro-latérale se place à droite des vaisseaux mésentériques supérieurs, sous le mésocôlon, sur le 3e duodénum, entre colique supérieure droite et mésentérique supérieure (dans l'angle opératoire de GRÉGOIRE) ou dans le mésocôlon sur le *genu inferius*, à droite de la colique supérieure droite (procédé intramésocolique de DUVAL), mais sans doute plus valablement sur le 2e duodénum en transmésocolique. La duodénojéjunostomie termino-latérale en Y, sous-mésocolique, de BERGERET, est une solution élégante, mais réalise une exclusion unilatérale, réalisant un cul-de-sac en amont de la tumeur. L'iléon terminal se dérive par iléo-transversostomie.

c) INDICATIONS DE LA CHIRURGIE RADICALE :

Elles sont fonction de la nature de la tumeur et de la complication. C'est dire l'importance considérable de *l'examen histologique extemporané* dans beaucoup de cas. Les indications sont donc posées à ventre ouvert pour des T.B., des T.M., des carcinoïdes, des tumeurs compliquées.

Les *tumeurs bénignes* justifient parfois des gestes mineurs : ponction de kyste de pneumatose (associée au traitement de la cause), énucléation d'un lipome, ligature du pédicule d'un polype par entérotomie. L'extension locale, une complication, une hésitation diagnostique, peuvent nécessiter une entérectomie segmentaire. Les formations à localisations multiples, comme les polypes, sont parfois responsables d'occlusions successives et susceptibles de dégénérescence, et peuvent nécessiter de longues entérectomies ou des entérectomies multiples et itératives d'une gravité certaine.

Les *tumeurs malignes* jutsifient l'entérectomie élargie lorsqu'elles sont clivables, qu'il n'y a pas d'adénopathies étendues, ni de métastases, ou de maladie de système.

Les *carcinoïdes* relèvent d'une large entérectomie segmentaire. Il semble à certains que l'ablation de la tumeur intestinale soit utile en cas de métastase hépatique unique.

Les *complications* ont une très grosse importance thérapeutique, puisque c'est le plus souvent à leur occasion que l'on découvre la tumeur. Le terrain est mauvais

©SSA

puisque l'intestin n'est pas préparé et que le malade subit les désordres électrolytiques de l'occlusion, ou infectieux de la perforation. Aussi, les indications de la chirurgie radicale doivent-elles être nuancées, encore que les possibilités actuelles de la réanimation et des antibiotiques permettent des audaces. L'exérèse en un temps ne sera réalisée que dans des cas favorables ou par nécessité (ainsi dans l'invagination intestinale, mode d'occlusion le plus fréquent, ou dans certaines perforations). Les autres cas relèveront de l'exérèse en deux temps ou de la chirurgie définitivement palliative.

d) Indications de la chirurgie palliative :

Ce sont la plupart des contre-indications de la chirurgie radicale : état général trop précaire, adhérences viscérales étendues, adhérences aux gros vaisseaux, adénopathies trop évoluées, métastases (sauf peut-être le carcinoïde à métastase hépatique unique), occlusion grave, maladie de système. C'est assez dire l'importance du temps d'*exploration* qui comportera, notamment, le palper du foie et l'inspection du Douglas.

e) Traitement pré et post-opératoire :

Il comportera, en particulier, l'aspiration et la rééquilibration des occlus, la préparation intestinale dans les cas rares où le diagnostic a été porté avant l'intervention.

Si un segment trop important du grêle a dû être enlevé, un régime pauvre en graisses, riches en hydrates de carbone et protides, une thérapeutique ralentissant le transit, peuvent être utiles.

2° **Radiothérapie.**

Les épithéliomas sont résistants.

Les sarcomes sont actuellement la seule indication formelle de la radiothérapie post-opératoire. Lorsque la tumeur est extirpable, il faut associer l'exérèse et la radiothérapie. Certains résultats sont décevants, mais quelques auteurs rapportent des survies longues.

3° **Chimiothérapie.**

La *moutarde à l'azote* et ses dérivés ont donné dans les sarcomes quelques améliorations spectaculaires, mais à doses importantes (1/10 mg/kg tous les deux jours, 2 à 12 injections), voisinant la toxicité. Ce traitement mérite d'être suivi, à condition de surveiller étroitement la formule blanche.

F) RESULTATS ET PRONOSTIC

Ils sont sévères. Brocq, Poilleux et Tronc concluaient, en décembre 1955, à :
— 25,5 p. 100 de décès post-opératoires.
— 44 p. 100 de décès dans les six premiers mois.

Ils varient selon le type de la tumeur :
— le traitement des T.B. donne le plus souvent d'excellents résultats.
— celui des carcinoïdes et des épithéliomas obtient, avec une assez grande fréquence, des survies de cinq ans.
— les sarcomes sont les plus graves.

CONCLUSION

Troubles du transit intestinal, hémorragies, anémie doivent faire pratiquer l'examen radiologique correct du grêle. C'est en opérant des tumeurs bénignes non compliquées et des tumeurs malignes peu évoluées que l'on améliorera le pronostic des T.G.

La question des tumeurs du grêle illustre l'essor pathologique de cette partie du tube digestif.

©SSA

NOTE DE MEDECINE PRATIQUE

ERRATUM

Dans le n° 2 de 1960 de *Medecine Tropicale*, dans la Note de Medecine pratique « Traitement des Leptospiroses », page 3, ligne 38, une erreur s'est glissee, dont nous nous excusons :

au lieu de :

Novocaine a 10 %

lire :

Novocaine a 1 %

LE TRAITEMENT DE L'OPIOMANIE

par

J. ZWINGELSTEIN

Medecin Capitaine du Service de Sante des Tr. O.M.

Il nous a paru intéressant de rapporter les conditions et les resultats du traitement de l'opiomanie, que nous avons utilisé dans le Service de Neuro-Psychiatrie de l'Hôpital GRALL, à Saïgon.

Par suite des modifications politiques et idéologiques qui transforment rapidement le visage de l'Extrême-Orient, un de ses aspects caractéristiques, l'opiomanie, est en voie de disparition. Des dispositions très sévères sont prises pour supprimer ce fléau ; elles concernent d'une manière générale la réglementation de la culture du pavot, la distribution et la vente de l'opium et, à l'échelon individuel, elles rendent impossible ou très dangereuse la consommation de l'opium par la suppression des fumeries, les sanctions contre les fumeurs, avec obligation pour eux de se désintoxiquer, soit volontairement, soit par force, dans des centres de traitement.

Cette lutte, la première jamais entreprise contre l'opium, pose des problèmes difficiles étant donné le nombre de sujets à traiter, car elle implique une transformation radicale d'une habitude séculaire intéressant toutes les couches de la société. Mais l'importance de la lutte — entreprise en même temps en Chine, au Viet-Nam, en Thaïlande et en Iran — les moyens draconiens mis en œuvre, permettent d'espérer que le fumeur d'opium, esclave de sa drogue, dernier témoin d'un exotisme malsain, disparaîtra bientôt comme a disparu le coolie pousse-pousse, esclave de l'homme.

Ce nouveau climat, en rendant très difficile les possibilités d'approvisionnement, ont déterminé de nombreux fumeurs à venir « spontanément » se faire soigner ; ainsi, nous avons pu en quelques mois traiter une quarantaine d'opiomanes vietnamiens ou chinois. Après un bref rappel de l'opiomanie, nous exposerons notre méthode de traitement, ses incidents et ses résultats.

ASPECT GENERAL DE L'OPIOMANIE.

La plupart de nos sujets etaient des hommes, environ neuf hommes pour une femme, fumant depuis plusieurs années, six ans en moyenne. Il s'agissait uniquement de fumeurs qui n'avaient utilisé que très rarement la morphine ou ses équivalents dans de brefs essais de désintoxication, ou pour parer à une panne dans leur ravitaillement. Le plus souvent, dans ce cas, ils employaient des boulettes d'opium, comme

©SSA

ils en avaient l'habitude en voyage ou lors de changements brusques et imprévus de leurs modes de vie. La quantité d'opium fumé reste difficile à préciser car l'opium vendu est très souvent trafiqué, plus ou moins pur, parfois déja fumé (dross). Le chiffre moyen avoué est de 30 pipes par jour, les extrêmes étant 10 et 150 pipes. Le fumeur fume deux ou trois fois par jour, à des heures très régulières, de préférence le matin et le soir ; dans les classes peu aisées, on fume par petits groupes dans des fumeries clandestines ; plus souvent, semble-t-il, les fumeurs riches ou d'une certaine importance sociale préfèrent la solitude et l'isolement, par peur de la dénonciation ou de ses conséquences. Pour certains, l'obligation de fumer trois fois par jour crée la servitude incommode d'interrompre leur travail, de disparaître chaque jour pendant quelque temps sous des prétextes qu'il faut trouver chaque fois, ce qui finit par devenir embarrassant quand on est employé d'une administration privée ou publique...

Notre clientèle était une clientèle aisée, capable de supporter les charges onéreuses du traitement, mais elle constituait un éventail varié de la société : paysans, commerçants, fonctionnaires. Il nous a été pratiquement impossible de faire une enquête psychologique détaillée pour rechercher les causes névrotiques possible de la toxicomanie, non seulement à cause de la langue qui est un obstacle infranchissable pour le colloque singulier approfondi, mais par suite d'une certaine réticence de la part de nos patients à exposer devant un étranger les motivations conscientes ou inconscientes d'une habitude autrefois encouragée et tolérée, et actuellement considérée comme un vice. Au cours de cette enquête, nous avons été frappé par le fait que, très souvent, la toxicomanie a commencé à l'occasion d'un épisode douloureux (céphalées, douleurs thoraciques ou abdominales, algies des membres inférieurs), l'invitation à fumer étant conseillée à titre thérapeutique par un parent ou un ami bien intentionné. Or, dans le bilan précédant la cure, six fois nous avons retrouvé une sérologie fortement positive et huit fois des images radiographiques de tuberculose stabilisée ou en évolution. Il semble donc qu'il y ait souvent, à l'origine de l'opiomanie, une explication simple, la toxicomanie s'installant peu à peu, les tentatives spontanées de suppression étant mal supportées et créant un premier état de besoin.

Par ailleurs, l'importance de ce fléau est telle qu'il faut chercher une explication économique et non psychologique à l'opiomanie, puisque les statistiques — incomplètes et douteuses — admettent 30 à 60 p. 100 d'opiomanes dans les pays asiatiques. En Asie, on se réunit, ou se réunissait à la fumerie — chaque village avait la sienne — comme dans nos pays on se réunit au café pour boire du vin dans les pays vinicoles, de la bière dans les pays à houblon...

Plusieurs de nos malades avaient tenté de se désintoxiquer en utilisant des méthodes substitutives et rapides avec des produits mystérieux de la pharmacopée chinoise, toujours sans succès ; ils avaient ressenti l'état de besoin et avaient repris très vite leurs anciennes habitudes.

Nous ne reprendrons pas la description bien connue de l'opiomane, mais son aspect est souvent assez caractéristique pour que le personnel puisse le reconnaître parmi les consultants, en particulier s'il vient, sans un autre prétexte, voir dans quelles conditions et par qui il sera traité ! Très souvent, il émane de sa personne une odeur étrange et non désagréable, celle d'opium qui imprègne très fortement ses vêtements et qui le trahit avant qu'il ait pu expliquer le motif de sa consultation.

LE TRAITEMENT.

Avant l'admission d'un malade en cure, nous avons essayé, dans la mesure du possible, de le rendre coopérant et confiant, en lui expliquant le traitement qu'il allait subir, ses incidents possibles, ses conditions, et en insistant bien sur le fait que la désintoxication était le temps le plus facile et le plus simple du traitement, que l'essentiel était dans une transformation de ses habitudes, de ses relations, dans une organisation nouvelle de son existence, et que cette dernière condition était en réalité la seule capable de le guérir définitivement. Nous étions assez facilement compris car nous nous trouvions dans de bonnes conditions : l'intéressé connaissait parfaitement les risques qu'il encourait s'il continuait à fumer (emprisonnement, déconsidération, recherche difficile et onéreuse de la drogue). Au cours de nos discussions, nous avons constaté que les idées qui couraient sur la suppression définitive de l'opium étaient d'une stupidité invraisemblable : apparition de la folie, impuissance, insomnie, et qu'elles étaient à l'origine de l'appréhension et de la crainte de certains à se faire soigner. Plusieurs malades refusaient d'ailleurs la cure, à cause de sa durée (20 jours) qui les obligeait à interrompre leurs activités et à rendre ainsi publique leur « maladie » qu'ils avaient pu jusqu'ici tenir cachée. D'autres étaient effrayés par les conditions du traitement : isolement strict, interdiction des visites, fouille des vêtements, et n'acceptaient plus leur hospitalisation. Cette sélection des malades nous a paru indis-

©SSA

pensable, car il s'agissait d'un traitement en service ouvert, d'une durée excessivement courte, et si nous avions accepté des malades non coopérants, réticents et peu désireux de vouloir réellement guérir, l'échec total était certain.

Chez les malades européens, la cure fut constamment refusée : tentée chez plusieurs, elle ne put être menée à bien qu'une seule fois : il s'agissait d'une femme, intoxiquée depuis 30 ans, qui devait se rendre à Lourdes et qui avait demandé nos soins pour faire le voyage sans ennui, avec l'intention de fumer à nouveau dès son retour au Viet-Nam.

Nous avons adopté un schéma standard de traitement, modifié selon l'évolution et l'importance de l'intoxication.

I. - Dans les intoxications moyennes :

— suppression totale immédiate de l'opium,
— cure de largactil : une injection I.M. toutes les huit heures associée à un comprimé d'Eunoctal (0,10) pendant trois jours. Ensuite, doses dégressives et utilisation de la voie orale.

II. - Dans les intoxications sévères :

— suppression totale et immédiate de l'opium, remplacé par du dolosal : deux ou trois injections I.M. par 24 heures. Au deuxième jour, une des injections de dolosal est remplacée par de la vitamine B_1, le malade ne le sachant pas et la substitution se faisant de façon très irrégulière ;
— cure de largactil : dans les mêmes conditions, mais avec une injection toutes les 6 heures, associée encore à l'Eunoctal *per os*. Dès le troisième jour, espacement des injections et utilisation de la voie orale.

Un traitement général à bases d'extraits hépatiques et de vitamines à fortes doses est associé, ainsi que des tonicardiaques du genre coramine, syncortil.

Le traitement avait lieu dans une chambre climatisée et très isolée, avec un ou deux malades.

On obtient ainsi un sommeil assez régulier de 14 à 16 heures par jour, le malade étant nourri et lavé seulement quand il se réveille spontanément. Si le sommeil est insuffisant, l'eunoctal est employé par la voie intramusculaire. Après le troisième jour de sommeil, pendant les huit jours suivants, le sujet reste somnolent, abattu, pour reprendre peu à peu un rythme normal à partir du quinzième jour.

INCIDENTS DU TRAITEMENT.

Ils sont peu nombreux et n'ont jamais justifié l'arrêt de la cure.

Nous ne parlerons pas de la tachycardie et de l'hypotension habituelles au traitement par le largactil.

Vers le deuxième ou le troisième jour, dans les intoxications importantes, nous avons constaté à plusieurs reprises des états confusionnels avec onirisme, peu intenses, mais dangereux par les chutes du malade (deux cas) qu'il n'est pas possible de toujours prévenir. L'augmentation du largactil les réduit rapidement.

A la même époque, on voit apparaître parfois un état de besoin : pleurs abondants, crampes et impatiences musculaires, malaise diffus, angoisse et tremblement. En prolongeant ou en augmentant la profondeur du sommeil ces troubles disparaissent aisément.

La complication la plus importante apparaît en fin de cure, au moment de la sortie : c'est la persistance d'une insomnie. Elle cède facilement et demande souvent un traitement long. Très certainement, elle joue un rôle dans la rechute et la reprise de l'intoxication.

En fin de traitement et pendant assez longtemps il existe une asthénie physique et psychique, qui se réduit peu à peu avec un traitement tonique (vitamino et hormonothérapie). Pour ceux qui présentaient des lésions pulmonaires ou une sérologie positive, chaque fois le traitement spécifique a été entrepris. De nombreux auteurs ont signalé, au cours des traitements de l'opiomanie, la reviviscence d'accès palustres ou d'épisodes dysentériques amibiens. Nous ne les avons pas constatés ; assez fréquemment il existe cependant des anomalies du transit intestinal peu importantes mais difficilement réductibles.

©SSA

RESULTATS.

Au moment de la sortie, nous avons conseillé à chaque malade de se représenter à la consultation pour contrôle, un mois plus tard, ou plus rapidement s'il sentait qu'il allait « lâcher ».

Nous avons vu revenir dix malades, guéris, en très bon état général, réellement contents d'être libérés et d'être délivrés de leur anxiété et de leur servitude.

Dans six cas, il y eut une rechute, et les malades revenaient spontanément pour une nouvelle cure.

Pour les autres, il est fort probable que la plupart ont recommencé à fumer, mais nous croyons — à tort peut-être — que, parmi les vingt-quatre malades restant, certains ont pu guérir mais, pour des raisons d'amour-propre, n'ont pas voulu revenir à l'hôpital dont ils conservent un mauvais souvenir, dû au traitement, malgré tout peu agréable, et à l'humiliation que représentait pour eux l'aveu de leur vice et la nécessité de se faire soigner.

Les résultats restent cependant encourageants, compte tenu des conditions du traitement, simple mais trop bref. En effet, rapidement, à peine sevré, le malade est livré à lui-même, repris par son entourage, très certainement sollicité par ses anciens compagnons de plaisir à reprendre les vieilles habitudes. Comme pour l'alcoolique après sa cure de dégoûtation, rien n'est fait si la famille ou un service post-cure ne veille à la régularité du traitement (consultations médicales périodiques).

En ce qui concerne les opiomanes au Viet-Nam, tout est à faire dans ce domaine.

CONCLUSION.

Un traitement de l'opiomanie, associant le largactil et le sevrage, a été essayé chez quarante opiomanes.

Peu d'incidents ont été observés.

Les résultats sont encourageants, puisque le quart des malades a été guéri après un traitement en service ouvert n'ayant pas dépassé vingt jours.

L'espoir de voir disparaître le fléau social que constitue l'opiomanie en Asie réside surtout dans la lutte implacable décidée par certains gouvernements : interdiction totale de l'opium. Le traitement individuel devient alors une méthode de complément.

Ces mesures autoritaires semblent d'ailleurs les seules capables de freiner, puis de faire disparaître les toxicomanies de notre époque. Par comparaison, en ce qui concerne l'alcoolisme, il faut avoir présent à l'esprit les chiffres suivants :

Il y eut, en 1951, 950 internements pour alcoolisme dans les hôpitaux de la Seine. En 1943, la seule période où l'on essaya vraiment de lutter contre lui, 50 internements seulement. Ces chiffres emportent la conviction !

©SSA

NOTE DE TECHNIQUE RADIOLOGIQUE

INCIDENCE DU MAXILLAIRE SUPÉRIEUR

par

L. PERRELLON

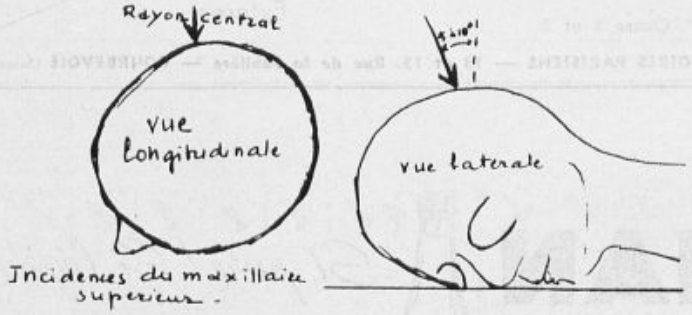
Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des Tr. O.M.

Le maxillaire supérieur et les racines dentaires qui y sont insérées sont difficiles à explorer radiologiquement.

Les clichés standard de face ou de profil sont peu lisibles, du fait des superpositions osseuses.

Les clichés intrabuccaux ne donnent qu'une vue très partielle.

Placé devant ces difficultés, nous avons réalisé une incidence simple, dérivée de l'incidence classique de STENVERS, facile à exécuter et permettant d'avoir une vue d'ensemble du maxillaire supérieur, de la 2e incisive à la dent de sagesse.



Incidences du maxillaire supérieur.

Le malade couché sur le ventre, sur une table, pose sa tête de profil avec une inclinaison telle que la pointe de son nez (s'il est de dimensions moyennes) touche la cassette. La bouche est légèrement entrouverte.

Le rayon, incliné vers les pieds de 5 à 10 degrés, entre par le pariétal opposé et ressort dans la région sous-malaire au milieu du maxillaire supérieur intéressé.

Du fait de l'inclinaison de la face, le maxillaire supérieur opposé est pris en enfilade et effacé.

La projection du pariétal opposé ne donne pas d'image gênante.

Cette incidence permet de plus :

— une bonne vue de la branche horizontale du maxillaire inférieur correspondant (bouche fermée) ;

— une étude de la partie latérale de la voûte palatine.

©SSA

ANTINEVRITIQUE

STRYCHNAL - B¹

NORMAL **FORT**

Laboratoires **GRÉMY - LONGUET** – 23, Rue Ballu – Paris – 9e

2 formes : normale 550 cc.
concentrée 60 cc.

SCHOUM

Antiseptique

P. Classe 2

FOIE
REINS
VESSIE

ANIODOL

Interne

Externe

P. Classe 1 et 2

LES LABORATOIRES PARISIENS — 13 et 15, Rue de la Sablière — COURBEVOIE (Seine)

EVIAN

Si pure ! Si légère !



Sue le matin à jeun, au lit, en clinostatisme, c'est également l'eau idéale des lithiasiques. Chez les uricémiques, elle mobilise l'acide urique tissulaire et l'élimine grâce à une diurèse plus abondante.

EVIAN détient le record mondial de vente des eaux minérales. Ce succès constitue une éclatante **PREUVE DE CONFIANCE.**

EVIAN

LA GRANDE STATION DU REIN AU CLIMAT SEDATIF EXCEPTIONNEL. Cure de diurèse et de désintoxication. Cure lacustre de détente sur bateau spécialement aménagé.

SAISON DU 15 MAI
AU 25 SEPTEMBRE.

EVIAN
SOURCE CACHAT

©SSA

LISTE DES PÉRIODIQUES ÉCHANGÉS

I. - Français

A — *Afrique Française Chirurgicale (L')* (Alger).
Agronomie Tropicale (L').
Algérie Médicale (L').
Annales de l'Institut Pasteur de Lille.
Archives Hospitalières (Paris).
Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie.
Archives de l'Institut Pasteur de Tunis.
Avenir Médical (L') (Paris).

B — *Biologie Médicale* (Paris).
Bordeaux Chirurgical.
Bulletin de l'Institut Français d'Afrique Noire (Paris).
Bulletin de l'Institut d'Etudes Centrafricaines (Brazzaville).
Bulletin de l'Institut d'Hygiène du Maroc (Rabat).
Bulletin de l'Institut National d'Hygiène (Paris).
Bulletin de l'Institut Pasteur (Paris).
Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé (Genève) et *Série de Rapports*.
Bulletin de la Société de Pathologie Exotique et de ses filiales (Paris).
Bulletin des Travaux de la Société de Pharmacie de Bordeaux.

C — *Cahier R.M.F.*
Chronique de l'Organisation Mondiale de la Santé (Genève).
Comptes Rendus Mensuels des Séances de l'Académie des Sciences d'Outre-Mer (Paris).
Courrier du Centre International de l'Enfance (Paris).

E — *Evolution Médicale (L')* (Paris).

F — *Fiches Médicales (Les)*.

G — *Gazette des Hôpitaux Civils et Militaires* (Paris).
Gazette Médicale de France (Paris).

J — *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*.
Journal de Médecine de Lyon.
Journal des Sciences Médicales de Lille.

L — *Lyon Médical*.

M — *Maroc Médical* (Casablanca).
Marseille Chirurgical.
Marseille Médical.
Médecine d'Afrique Noire (Dakar).
Monde Médical (Le) (Paris).
Montpellier Médical.

R — *Revue d'Hygiène et de Médecine Sociale* (Paris).
Revue des Corps de Santé des Armées.
Revue Internationale d'Hépatologie (Paris).
Revue Internationale du Trachôme (Paris).
Revue du Praticien (Paris).

S — *Sud Médical et Chirurgical (Le)* (Marseille).

T — *Tunisie Médicale*.

II. - Étrangers

A — *Acta Belgica Militari* (Bruxelles).
Acta Medica Iranica (Tehran).
Acta Parasitologica Polonica (Warszawa).
Acta Tropica (Basel).
Aggiornamenti di Terapia Oftalmologica (Pisa).
American Journal of Pharmacy (Philadelphia).
American Journal of Public Health and the Nation's Health (New York).
Anaïs do Instituto de Medicina Tropical (Lisboa).
Anaïs de Microbiologica (Rio de Janeiro).
Anales de la Facultad de Medicina (Montevideo).
Annales Medicæ Experimentalis et Biologiæ Fenniæ (Helsinki).
Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale (Anvers-Bruxelles).

©SSA

Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiva Medica Belgica (Bruxelles).
Archives Roumaines de Pathologie Expérimentale et de Microbiologie (Bucarest).
Archivio Italiano di Scienze Mediche Tropicali et di Parasitologia (Roma).
Arquivos Brasileiros de Medicina Naval (Rio de Janeiro).
Athena Rassegna Mensile di Biologia Clinica e Terapia (Roma).

B — *Bolletin del Centro de Documentation Cientifica y Technica de Mexico.*
Bolletino Chimico Farmaceutico (Milano).
Boletin Chileno de Parasitologia (Santiago de Chile).
British Medical Journal (London).
Bruxelles Médical.
Bulletin of the Institute of Marine and Tropical Medicine (Pologne).
Bulletin Trimestriel de l'Institut pour la Recherche Scientifique en Afrique Centrale (Bruxelles).
Bulletin de la F.A.O. (Rome).
(Nutrition et Produits).
Bulletin of Endemics Diseases (Bagdad).

C — *Chinese Medical Journal* (Peking).
Chirurgia (Bucaresti).

D — *Dermatologia* (Mexico).
Dapim Refuiim (Tel-Aviv).

E — *East African Medical Journal* (Nairobi).

I — *Igiene e Sanita Publica* (Roma).
Indian Journal of Medicinal Research (Calcutta).
Index Medicus (Washington).

J — *Journal of Parasitology* (Lancaster).
Journal de Microbiologie, Epidémiologie et Immunologie (Moscou).
Journal of Tropical Medicine and Hygiene (London).

L — *Library News O.M.S.* (Genève).
Lotta contro la Tuberculosi (Roma).

M — *Médecine, Parasitologie et Biologie* (Moscou).
Medicina Tropical (Madrid).

N — *Nuovi Annali d'Igiene e Microbiologia* (Roma).

P — *Proceding of the Royal Society of Medecine* (London).
(Section Epidemiology and Preventive Medecine.)
Publicacoes Medicas (Sao Paulo).

R — *Revista da Associaçao Medica de Minas Gerais* (Brasil).
Revista Ecuatoriana de Entomologia y Parasitologia.
Revixta Iberica de Parasitologia (Granada).
Revista do Instituto de Medicina Tropical (Sao Paulo).
Revista di Malarogia (Roma).
Revista Médica del Hospital General (Mexico).
Revista Medica del Rosario (Rosario de Santa Fe).
Revista Medico Chirurgicala din Iasi.
Revista Portuguesa de Medicina Militar (Lisboa).
Revista del Servicio Nacional de Salud (Santiago de Chile).
Review of Applied Entomology (The) (London).
(Série B : Medical and veterinary.)
Revue Belge de Pathologie et de Médecine Expérimentale (Bruxelles).
Revue Internationale des Services de Santé de l'Armée de Terre, de Mer et de l'Air (Liége).
Revue Médicale du Moyen-Orient (Beyrouth).
Revue Médicale de la Suisse Romande (Lausanne).

S — *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation* (Oslo).
Science Museum Library Current Bibliography (London).
Scientia Medica Italica (Roma).
(Edition française.)
South African Medical Journal (Captown).

T — *Transactions Studies of the College of Physicians of Philadelphia* (Baltimore).
Tropical and Geographical Medicine.

V — *Vojno Sanitetski Plegled* (Beograd).

W — *Wiadomosci Parazytologiczne* (Warszawa).

L'Imprimeur-Gérant : M. LECONTE, 98, cours Lieutaud. — Juillet 1960

©SSA

QUESTION DE CONCOURS

LES TUMEURS DES SURRÉNALES

par

C. CHIPPAUX
Médecin Colonel
du Service de Santé des Tr. O.M.
Professeur de Clinique Chirurgicale

et

J.-L. ANRAEDT
Médecin Commandant
du Service de Santé des Tr. O.M.
Chirurgien des Hôpitaux des Tr. O.M.

GENERALITES.

L'étude des tumeurs des surrénales est complexe. Elle justifie, au premier chef, la collaboration du chirurgien, du médecin et du biologiste. C'est, en outre, une étude d'actualité qui a donné lieu dans ces dernières années à une floraison extraordinaire de travaux. Fort heureusement, une mise au point très complète a été faite par FONTAINE au Congrès de Chirurgie de 1957.

La difficulté du diagnostic de ces tumeurs représente un autre aspect de la question, sur lequel il convient d'insister d'emblée. En effet, la capsule surrénale (C.S.) est un organe petit, profond, dont les aspects malins ne sont que très rarement directement perceptibles. Le diagnostic sera souvent original et indirect lorsque la tumeur s'extériorise par sa seule hyperactivité endocrinienne, ce qui représente la majorité des cas.

CLASSIFICATION

La classification des tumeurs surrénaliennes est délicate. Il faut distinguer :

— d'une part, les tumeurs vraies avec substratum anatomique, que celles-ci soient bénignes ou malignes, qu'elles soient sécrétantes ou biologiquement muettes, qu'elles soient directement incluses dans l'aire surrénalienne, ou aberrantes ;
— d'autre part, les hyperplasies fonctionnelles uni ou bilatérales non tumorales, mais qui sont susceptibles de devenir chirurgicales.

Pour bien comprendre la pathologie de l'organe. il faut le placer dans son cadre anatomique embryologique et histo-physiologique qui conditionnent ses aspects pathologiques dont certains sont d'ailleurs encore mal élucidés.

Rappel anatomique et embryologique.

Les C.S. sont situées dans la loge rénale, lâchement fixées au rein par le fascia péri-rénal. Plaquées sur son pôle supérieur, elles ont 4 cm de longueur environ, pèsent 6 g en moyenne. Glandes mixtes, elles sont constituées de deux parties : une corticale jaunâtre entourant une médullaire rougeâtre ; l'ensemble est soutenu par une charpente conjonctive.

L'origine embryologique de la glande est double.

La corticale est d'origine mésodermique. La médullaire est d'origine ectodermique.

Le fait important, c'est la communauté d'origine entre cortico-surrénale et gonade. qui explique la possibilité de sécrétion d'hormones stéroïdes par ces dernières, qui explique aussi que, comme elles, le cortex soit sous la dépendance de l'hypophyse.

La médullaire a une origine nerveuse. A partir des nerfs spinaux embryonnaires se détachent des cellules sympathiques primaires ou symphaticogonies qui se différencient en trois groupes :

— les unes s'amassent en ganglions sympathiques,
— d'autres vont constituer les gaines de Schwann,
— d'autres enfin, à vrai caractère sécrétoire, sont les phéochromes. Elles vont pénétrer la substance corticale et constituer la médullo-surrénale.

©SSA

Et ceci nous permet de concevoir, d'une part, les interpénétrations des syndromes corticaux et médullaires, d'autre part, de syndromes surrénaux génitaux, enfin, la possibilité des erreurs d'aiguillage au cours de la migration des ébauches embryologiques aboutissant à la formation de surrénales surnuméraires et aberrantes qui, rarement, peuvent être complètes, beaucoup plus fréquemment uni-tissulaires ; parmi elles, nous citerons les paraganglions tels que glande tympanique, glande de Lushka, le corpuscule carotidien qui, lui, est aphéochrome.

C'est dans l'existence de ces surrénales aberrantes que l'on trouve l'explication de certaines suppléances hormonales après surrénalectomie.

Structure histologique.

La structure histologique de la C.S. imprimera son caractère aux différentes formations tumorales émanées de ses tissus constitutifs.

LA CORTICO-SURRÉNALE

est histologiquement divisée en trois zones :

1) Une zone externe glomérulée produisant les hormones minérales régulatrices. Jusqu'en 1955, il était classique de considérer la désoxycorticostérone ou DOCA comme l'hormone minéralotrope. En réalité, il semble que la DOCA n'existe pas dans l'organisme. Le principe actif serait une hormone identifiable et dosable par des techniques appropriées, *l'aldostérone*. Chez le sujet normal, on en trouve 0,1 microgramme par litre de sang.

2) Une zone moyenne ou fasciculée, qui constitue les 2/3 du cortex. Elle produit les hormones gluco-régulatrices ou protéino-glucidiques, dont le type est la cortisone ou l'hydrocortisone. Elle correspond au groupe connu à tort sous le nom de 11 oxystéroïdes et que l'on préfère désigner maintenant par 17 hydroxy-cortico-stéroïdes. Leur dosage est assuré en pratique courante par la méthode de PORTER-SILBER. Les taux d'élimination obtenus sont de l'ordre de 2 à 3 mg par 24 heures.

3) La zone interne ou réticulée produit les hormones du type sexuel ou sexo-corticoïdes. Ce sont les androgènes ou 17 cétostéroïdes dont le type est l'androstérone. Leur dosage est pratiqué par la chromatographie et le fractionnement de JAYLE.

LA MÉDULLO-SURRÉNALE

est constituée de cellules disposées en palissade caractérisées par un protoplasma riche en granulations chromaffines. Elles sécrètent essentiellement deux hormones : l'adrénaline et la noradrénaline. Leur dosage moderne a été réalisé par la mise en évidence des cathécholamines urinaires dont un taux supérieur à 1.500 gamma est nettement significatif.

***

C'est en fonction de ces données embryologiques, histologiques et physiologiques que nous pouvons maintenant proposer une classification de ces tumeurs. Nous distinguerons les tumeurs de la charpente, c'est-à-dire du tissu de soutien, et les tumeurs du tissu noble cortico-médullaire.

A) **Les tumeurs de la charpente.**

Elles sont bénignes ou malignes, mais elles ne sont jamais sécrétantes. Elles s'extériorisent toujours au point de vue clinique par le syndrome tumoral et par lui seul. Ce sont :

— Pour les tumeurs bénignes : des fibromes, neurofibromes, myomes, ostéomes, lipomes. Plus fréquemment reconnus ces dernières années, les hémangiomes et lymphangiomes sont difficiles à distinguer des kystes surrénaliens.

— Les tumeurs malignes sont représentées par toutes les variétés de sarcomes. Celui de nature mélanique est réputé pour son extrême malignité.

B) **Les tumeurs du tissu noble**

peuvent être bénignes ou malignes, mais surtout peuvent être sécrétantes ou biologiquement indifférentes, tumorales ou hyperplasiques, focalisées ou aberrantes.

C) **Les tumeurs de la médullaire.**

Les tumeurs malignes de la médullo-surrénale sont pratiquement toujours inactives. C'est exclusivement le système sympathique qui leur donne naissance. Cliniquement, elles se manifestent par un syndrome tumoral pur.

©SSA

Chez le jeune, il s'agit le plus souvent de sympathomes embryonnaires, sympathicogoniomes ou sympathoblastomes de très haute malignité.

Chez l'adulte se développe souvent la forme moins grave de ganglioneurome.

Quant aux médullo-surrénalomes bénins, ils ont été signalés pour la première fois en 1893 par MAVASSE. Dénommés en France paragangliomes, par PICK en Allemagne pheochromocytomes, c'est sous ce dernier vocable qu'ils sont habituellement désignés, et ce, en raison de leur affinité tinctoriale pour le chrome.

Ils sont dans l'immense majorité des cas bénins et développés aux dépens de la surrénale elle-même, mais ils peuvent être extra-surrénaliens aberrants non exceptionnellement.

En outre, ils sont le plus souvent biologiquement actifs, se traduisant par un syndrome complet tumoral, clinique et biologique.

Rarement ils peuvent être secrétoirement silencieux et se manifester par un syndrome tumoral pur.

D) **Les tumeurs de la corticale.**

L'hypersécrétion de l'un des groupes hormonaux corticaux devrait réaliser, chacun pour leur compte, un syndrome humoral s'individualisant cliniquement. Mais il s'agit le plus souvent de syndromes mixtes, car il est rare que cette hypersécrétion ne porte que sur une seule fraction hormonale.

Trois types de syndromes sont pratiquement rencontrés :
- — l'hyperaldostéronisme,
- — le syndrome adréno-génital,
- — le syndrome adréno-métabolique.

Ces deux derniers étant parfois réunis, la traduction la plus typique de cette conjonction étant représentée par le syndrome des femmes à barbe, d'ACHARD et THIERS.

Au terme de cette classification anatomo-physiopathologique, nous retiendrons qu'il peut exister :
- — des tumeurs bénignes ou malignes qui se manifestent par un syndrome tumoral pur ;
- — des tumeurs, et ce sont les plus nombreuses, qui se manifestent par un syndrome tumoral et un syndrome clinique endocrinien, soit même par ce seul syndrome endocrinien, posant alors le problème de la mise en évidence de la tumeur et du côté de sa latéralisation. Là aussi, il peut s'agit de tumeurs bénignes ou malignes.

Et ceci nous amène tout naturellement à l'étude des syndromes surrénaliens.

ETUDE CLINIQUE

a) **Le syndrome tumeur.**

Il est plus radiologique que clinique. En effet, la tumeur n'est presque jamais directement perceptible. Elle est quelquefois soupçonnée par de petits signes décrits par DIEULAFOY :
- — Sensibilité exquise et constante du côté malade,
- — Abolition des réflexes cutanés abdominaux.

Ceci est évidemment très insuffisant pour poser un diagnostic. C'est l'exploration radiologique qui, en fait, donnera, seule, les renseignements valables.

— *La radio sans préparation*

est en règle de peu d'utilité. Elle peut rarement mettre en évidence des calcifications correspondant à la tumeur.

Ce type de cliché permettra parfois de mettre en évidence des métastases osseuses qui indiqueraient la nature maligne de la tumeur.

— *Le rétro-pneumopéritoine*

constitue la méthode de choix. Il a été introduit en France par DE GENNES, MAY et SIMON. Il donne des renseignements extrêmement précieux mais dont l'interprétation est délicate et nécessite une grande habitude. Cet examen est complété par la réalisation de coupes tomographiques.

Au rétro-pneumopéritoine, on associe souvent des méthodes de contraste. Ce sont :
- — l'*U.I.V.*, qui peut montrer des images d'abaissement du rein ou de déformations des calices ;
- — l'*aortographie*, qui donne rarement une image de surrénalographie qui, lorsqu'elle est obtenue, est évidemment d'un intérêt irremplaçable ;
- — la *cavographie*, qui représente une technique récente, susceptible de fournir

©SSA

des renseignements importants et mettant en évidence la topographie anormale des veines rénales et surrénales ;
— le *pneumo-rein* par insufflation dans l'espace péri-rénal, qui peut donner de belles images ; mais ses dangers font que cette technique est condamnée par la plupart des auteurs.

Malgré tous ces examens, il existe de très grosses difficultés dues à l'interposition des organes abdominaux, de sorte que la mise en évidence et la localisation d'une tumeur sont parfois impossibles, impliquant, quand cette tumeur est biologiquement très fortement soupçonnée, l'emploi de voies d'abord permettant l'exploration des deux aires surrénaliennes.

Outre la possibilité de non-visualisation de la tumeur, il existe également des possibilités d'erreurs par excès.

Il peut exister des images trompeuses, des tumeurs rétropéritonéales qui ne sont pas d'origine surrénalienne.

— *Les images trompeuses*

peuvent être dues : à la grande courbe de l'estomac, à la rate, à la queue du pancréas, à droite à la vésicule biliaire, à une languette hépatique.

Des deux côtés, à une ombre intestinale colique le plus souvent, à une fausse image rénale surtout : lobulation supérieure gauche, bascule postérieure ou interne du pôle supérieur, moins bonne visibilité de ce pôle supérieur qui peut paraître ne pas être en continuité avec le reste de l'organe.

— *Les tumeurs rétropéritonéales.*

— Les adénomégalies sont relativement fréquentes, mais leur localisation, leur forme, leur multiplicité, permettent souvent de les identifier.

— Les tumeurs paranéphritiques sont rares : il s'agit de formations mésenchymateuses solides bénignes (lipomes, fibromes) ou malignes (sarcomes divers).

Elles sont souvent de siège antérieur, adhérant au rein, parvenant même à le masquer. Le rétropneumopéritoine montre donc une image rappelant celle d'un gros rein, sans traînée gazeuse entre le rein et la tumeur.

— Les kystes hydatiques sont exceptionnels.

— Les tumeurs nerveuses, au contraire, sont relativement fréquentes ; ce sont des neurinomes bénins ou des sympathomes malins. Ils sont souvent très difficile à distinguer des tumeurs surrénaliennes. Pour pouvoir affirmer qu'il ne s'agit pas d'une tumeur surrénalienne, il faudrait pouvoir identifier dans la loge une autre image pouvant être rapportée à la C.S. Les bouleversements anatomiques apportés par cette néoformation rendent le plus souvent vaine cette recherche.

De ces causes d'erreur, de ces insuffisances, découle la nécessité d'étudier les manifestations cliniques de ces tumeurs.

b) **Le syndrome clinique.**

C'est par lui que se matérialisent les principales manifestations pathologiques surrénaliennes. Il est étayé par des explorations biologiques.

I. - LES SYNDROMES MÉDULLAIRES.

C'est essentiellement l'étude des phéochromocytomes. Ils sont intéressants car :
— ils se manifestent par un tableau clinique très évocateur d'hypertension artérielle paroxystique.
— ils sont chirurgicalement curables et ce d'une manière définitive. C'est LABBÉ et TINEL qui en firent, en 1922, le premier diagnostic clinique. C'est à PINKOFF et SHIPLEY que revient, en 1922, l'honneur du premier succès chirurgical. Depuis, de très nombreux travaux ont traité de leur dépistage et de leur exérèse.

Leur fréquence est diversement interprétée. Pour SMITHWICK, qui les recherche systématiquement au cours des sympathectomies, il y en en aurait un pour 1.000 opérés.

Ils siègent de préférence à droite.

Du point de vue clinique, ils se manifestent sous trois formes :
— soit une hypertension paroxystique sur T.A., normale entre les crises ;
— soit hypertension paroxystique sur fond hypertensif permanent ;
— soit plus rarement hypertension permanente sans crises paroxystiques.

Nous envisagerons donc les crises paroxystiques, les signes permanents.

Les crises paroxystiques.

Elles sont généralement déclenchées par des causes variables (émotion, changement de position, palpation de la région lombaire surtout). Elles durent de quelques minutes à quelques heures. Elles s'accompagnent de malaises, d'angoisse, de lypothy-

©SSA

mies, de douleurs diffuses. Pâleur dans certains cas, rougeurs, sueurs dans d'autres, associées à des nausées ou à des vomissements.

L'élément essentiel du syndrome est une élévation brutale et massive de la T.A. qui monte brusquement à 25-30. La diastolique subit une montée relativement encore plus importante. Elle s'accompagne d'une polyglobulie avec hyperleucocytose par splénocontraction, ainsi que d'une hyperglycémie transitoire avec oligurie.

Les signes permanents.

L'examen cardio-vasculaire révèle le plus souvent une augmentation de volume du cœur avec tachycardie.

Amaigrissement, fièvre, augmentation du métabolisme basal peuvent faire prendre ces malades pour des hyperthyroïdiens.

Les troubles de la glyco-régulation avec hyperglycémie élevée et glycosurie, les font parfois considérer comme des diabétiques.

Mais les *explorations biologiques* modernes vont permettre d'affirmer le diagnostic. Ce sont tous des tests hypo ou hypertenseurs dont nous ne retiendrons que le test à la régitine qui, seul, doit être utilisé comme test de routine, puisqu'il est constamment sans danger et presque constamment fidèle.

L'injection peut être faite, soit par voie I.V., soit par voie I.M. La dose étant de 5 mg chez l'adulte, de 3 mg chez l'enfant.

Après injection I.M., la T.A. est prise toutes les cinq minutes pendant une heure.

Après injection I.V., toutes les 30 secondes pendant trois minutes, puis toutes les minutes pendant sept minutes.

Le test sera considéré comme positif s'il y a une chute de quatre au moins pour la systolique deux minutes après l'injection I.V. ou vingt minutes après l'injection I.M.

En outre, la recherche des cathécolamines urinaires renseigne sur le taux de l'adrénaline et de la noradrénaline dans le sang circulant. Un taux supérieur à 1.500 gammas est nettement évocateur de phéochromocytome.

Ainsi, le diagnostic de phéochromocytome étant posé par les examens cliniques et biologiques, la localisation de la tumeur pourra, mais dans certains cas seulement, être réalisée par les examens radiologiques dont nous avons vu les détails en étudiant le syndrome tumeur.

II. - LES SYNDROMES CORTICAUX.

Si le syndrome médullaire est pratiquement dominé par les phéochromocytomes, les syndromes corticaux, par contre, vont grouper les différentes formes d'hypercorticisme d'origine tumorale et d'origine fonctionnelle.

Pratiquement, trois types sont rencontrés :

a) *Le syndrome d'hyperaldostéronisme.*

Ce syndrome donne lieu à des manifestations dont CONN publia les premières observations. Il se caractérise par une déficience musculaire survenant périodiquement, des crises de tétanie intermittentes, des troubles rénaux groupant polyurie et polydypsie. Enfin, par une hypertension artérielle qui peut être l'élément dominant du syndrome. Du point de vue biologique, on note une hypokaliémie et une hypernatrémie.

Le taux des 17 hydroxystéroïdes et des 17 cétostéroïdes est normal.

Par contre, on dosera dans les urines des malades des quantités anormales d'aldostérone. Du point de vue étiologique, il existe dans l'immense majorité des cas, à l'origine de ces manifestations, un adénome cortico-surrénal dont l'ablation suffisamment précoce peut se solder par une guérison totale et définitive.

b) *Le syndrome adréno-génital*

est à symptomatologie clinique à prédominance génitale. L'aspect est différent suivant le sexe et l'âge.

— Chez la femme, à la période prébubertaire, on peut observer une puberté précoce avec hirsutisme et virilisme.

Entre la puberté et la ménaupose, le syndrome voit sa forme la plus complète ; il réalise un tableau de virilisation marquée, entre autres par une atrophie des seins, une aménorrhée, le vagin restant inchangé.

— Chez l'homme, l'hypersécrétion d'androgènes réalise le tableau clinique de l'enfant hercule.

L'hypersécrétion œstrogénique, infiniment plus rare, donnerait un tableau de féminisation dont la gynécomastie est l'élément dominant.

Les dosages biologiques montrent une augmentation considérable des 17 cétostéroïdes avec corticoïdes non modifiés. Mais il faut obligatoirement différencier ce qui revient à une hyperplasie fonctionnelle ou à un cortico-surrénalome. Cette distinction va pouvoir être menée à bien, grâce à deux tests, le test à l'A.C.T.H. de JAYLE et le test à la cortisone de THORN.

Quelle que soit la méthode employée, le principe est le même : l'activité sécrétoire d'une tumeur est indépendante de l'hypophyse, alors que les glandes hyperplasiées

©SSA

fonctionnent sous contrôle hypophysaire. En conséquence, l'injection d'A.C.T.H. augmentera le taux d'élimination des 17 céto en cas d'hyperplasie, et sera sans action en cas de tumeur. L'injection de cortisone, freinateur d'hypophysaire, aboutira à une diminution de l'élimination anormale des 17 céto en cas d'hyperplasie et n'engendrera aucune modification en cas de tumeur.

Cette distinction a une importance thérapeutique considérable car, à un syndrome adréno-génital par cortico-surrénalome, il faut opposer la chirurgie, alors qu'un syndrome par hyperplasie est le plus souvent contrôlable par un traitement médical cortisonique.

c) *Le syndrome adréno-métabolique.*

Ce syndrome, dont l'expression la plus complète est le syndrome de CUSHING, peut relever lui aussi d'une hyperplasie ou d'une tumeur. Mais là, le problème se complique encore. Il faut d'abord éliminer la possibilité d'un adénome hypophysaire. On sait, en effet, que les premières observations de CUSHING correspondaient à une tumeur hypophysaire, et si cette cause est actuellement considérée comme rare, il faut cependant y songer et l'éliminer au départ par une radiographie de la selle turcique, un examen du fond d'œil, voire une encéphalographie gazeuse.

La difficulté principale réside surtout dans la nécessité de différencier une hyperplasie acquise bilatérale d'une tumeur surrénalienne unilatérale. La clinique sera de peu de secours. Elle permet de grouper les signes caractéristiques que nous allons passer rapidement en revue :

— L'obésité, remarquable par sa localisation cranio-facio-tronculaire, contraste avec l'atrophie musculaire de la partie distale des membres.
— L'érhytrose des téguments donne au facies un aspect très spécial.
— L'hypertricose le complète de sa marque, ainsi que des lésions d'acné souvent très marquées.
— Les vergetures pourpres se disséminent sur l'abdomen, les flancs, la racine des cuisses.
— Il existe enfin une ostéoporose douloureuse, des signes génitaux dont l'aménorrhée est la traduction la plus constante.
— L'hypertension artérielle complète souvent le tableau.

Ce syndrome clinique s'accompagne de perturbations des métabolismes, des glucides de l'eau et des électrolytes.

Le laboratoire montrera :

— une élévation modérée des 17 céto.
— une élévation beaucoup plus importante des 17 hydroxystéroïdes.

Dans le diagnostic du syndrome, deux étapes doivent être franchies :

S'agit-il d'un CUSHING ou d'un syndrome hyperandrogénique lié à une tumeur masculinisante de l'ovaire (arrhénoblastome) ?

S'agit-il d'une hyperplasie ou d'une tumeur ?

Le premier problème sera résolu par la méthode du fractionnement de 17 céto de JAYLE. On sait que ces derniers sont divisés en fractions A, B et C.

Dans le CUSHING, c'est la fraction C qui est augmentée aux dépens des fractions B et A.

Dans les syndromes androgéniques, au contraire, ce sont les fractions A et B qui prédominent.

En ce qui concerne la différenciation entre tumeur et hyperplasie, les épreuves à la cortisone et à l'A.C.T.H., précédemment évoquées, gardent toute leur valeur. Elles peuvent être complétées par la chromatographie des 17 céto qui montre une augmentation des clochers IV et V des fractions B et C en cas d'hyperplasie, des clochers II et III de la fraction B en cas de tumeur.

d) *Le syndrome d'*ACHARD *et* THIERS.

Mais très souvent, syndrome adréno-génital et syndromes adréno-métaboliques sont réunis et la forme la plus typique de cette conjonction est le diabète des femmes à barbe ou syndrome d'ACHARD et THIERS. Il consiste en un virilisme marqué, combiné à un diabète insulino-résistant, alors que l'obésité et l'hypertension artérielle préexistent habituellement.

L'évolution de ce syndrome est lente et habituellement bien tolérée : hyperplasie et cortico-surrénalome se partagent l'étiologie. En cas d'hyperplasie, le traitement à la cortisone suffit, mais il est des cas rapidement évolutifs où la surrénalectomie parfois bilatérale peut devenir nécessaire.

TRAITEMENT

Et ceci nous amène à parler du traitement des tumeurs surrénaliennes en général. Une première question se pose : quelles sont les surrénales qu'il faut enlever ? Quelles sont celles qui, en un mot, sont chirurgicales ?

©SSA

Ce sont d'abord, et au tout premier chef, les surrénales tumorales qui sont toujours justiciables du bistouri. Le résultat est alors fonction de la nature histologique de la tumeur. Bénigne, la guérison sera totale et définitive. En cas de tumeurs malignes, les récidives sur place ou à distance sont extrêmement fréquentes, malgré la radiothérapie post-opératoire.

On enlève aussi certaines surrénales hyperplasiées quand elles sont à l'origine d'un syndrome que le médecin a cessé de pouvoir contrôler par le traitement médical cortisonique. Seul alors, le traitement chirurgical, surrénalectomie bilatérale le plus souvent, est capable de mettre un terme à une évolution inéluctable.

Le problème de l'indication opératoire étant résolu, plusieurs autres vont se poser à nous.

Et tout d'abord, en matière de chirurgie surrénalienne, on navigue entre deux écueils : soit pratiquer une intervention insuffisante qui laisse des fragments trop importants et voue le patient à une récidive à plus ou moins brève échéance, soit réaliser une exérèse trop importante et exposer alors le patient à un syndrome d'insuffisance surrénale aiguë post-opératoire. C'est une éventualité dangereuse, mais l'introduction en thérapeutique des corticoïdes de synthèse a considérablement réduit ce danger.

En fait, vont se poser :

— Le problème du choix d'une voie d'abord, problème commun à toutes les variétés de tumeur.

— Des problèmes particuliers posés par l'exérèse des phéochromocytomes, problème de technique particulière, de préparation, de réanimation per-opératoire tenant aux décharges de substances vaso-pressives au cours des manipulations per-opératoires de la glande.

— Des problèmes de thérapeutique substitutive liés au risque d'insuffisance surrénalienne aiguë post-opératoire.

Le problème de la voie d'abord.

Il sera dominé par deux ordres de faits :

— La difficulté d'abord de la surrénale, qui est un organe petit, profond, rétro-péritonéal, haut situé sous le diaphragme en regard du col de la IIe côte.

— Ensuite, le fait que, dans bien des cas, les deux aires surrénaliennes doivent être explorées, soit qu'il s'agisse d'une hypertrophie bilatérale, soit que le diagnostic de la tumeur n'ait été posé que sur la foi du syndrome clinique et des examens biologiques, sans que les examens radiologiques aient été capables de nous renseigner sur le côté où est latéralisée la tumeur.

C'est donc en fonction de ces notions que nous étudierons les voies d'abord. Il en est de multiples, et cette multiplicité atteste bien des difficultés plus haut évoquées.

— *La voie transthoracique* de Brosters, comportant l'ouverture systématique de la plèvre, n'est guère employée. Elle serait justifiée pour l'ablation d'une très volumineuse tumeur dont la situation unilatérale aurait été formellement démontrée.

— *Les voies sous-péritonéales* se partagent la faveur des auteurs ; elles peuvent être :

— *Antérieure :* c'est la voie de Louis Bazy, récemment remise en honneur par Sylvain Blondin. Elle comprend une incision qui, partant de la pointe de la IIe côte, se dirige vers le bord externe du grand droit. Elle donne assez peu de jour. Son avantage est de conduire directement sur la veine capsulaire moyenne qui peut être liée d'emblée, manœuvre dont nous verrons l'intérêt dans un instant.

— *Postérieure :* c'est la voie de Young ; c'est une incision verticale paramédiane qui chemine à travers les muscles de la paroi postérieure. Elle est, de ce fait, très choquante. Son intérêt est de pouvoir aborder les deux côtés sans changer le malade de position.

— *Latérale :* ce sont les plus couramment utilisées. Leriche a proposé une incision transversale sous-costale du bord externe de la masse sacro-lombaire au bord externe du grand droit. La voie de Smithwick, décrite pour la splanchnicectomie, comporte une résection de la IIe côte. Ce n'est au fond qu'une variante de la voie de Fiolle récemment remise en honneur par Léna.

Le principal reproche que l'on peut faire à ces voies, c'est la nécessité de changer le malade de position en cours d'intervention, au cas où les circonstances nous amèneraient à nous reporter de l'autre côté.

— *Transpéritonéale :* elle est chaudement défendue par Dubost qui lui reconnait les avantages suivants :

— Elle permet de vérifier l'absence d'une tumeur virilisante de l'ovaire,

©SSA

— Elle rend possible l'exploration des deux aires ganglionnaires, permettant ainsi de localiser une tumeur non encore mise en évidence, de détecter une aplasie congénitale ou acquise de l'autre surrénale, d'aborder en seul temps opératoire une éventuelle hyperplasie bilatérale.
— Elle permet, en outre, le contrôle premier de la veine capsulaire moyenne.

Au terme de cette étude des voies d'abord, nous pensons pouvoir conclure qu'il faut en principe choisir la voie latérale sous-péritonéale lorsque le diagnostic de tumeur est formellement posé, sans ambiguïté possible, quant au côté où elle est latéralisée : la voie abdominale transpéritonéale chaque fois que l'abord devra être bilatéral, chaque fois aussi que le diagnostic est hésitant quant au côté où se situe la lésion.

Les problèmes particuliers posés par les phéochromocytomes.

Ils tiennent, nous l'avons vu, à la nécessité de faire la prophylaxie des décharges de substances vaso-pressives au cours des manipulations per-opératoires de la glande et éventuellement de parer à leurs effets.

Du point de vue technique pur, une douceur toute particulière s'impose quand l'opérateur a atteint l'aire surrénalienne qui sera d'emblée infiltrée de novocaïne. On liera en premier les pédicules afférents et en particulier la veine capsulaire, avant de commencer la mobilisation et la libération de la glande.

Les problèmes d'anesthésie-réanimation revêtent, eux aussi, une importance toute particulière. L'amélioration actuelle des statistiques opératoires est liée à leur progrès. La fragilité de ces malades implique des précautions toutes particulières :

— Du point de vue anesthésique, cyclopropane, chloroforme, chlorure d'éthyle sont formellement contre-indiqués ; Nadia du Bouchet recommande une prudente induction au penthotal précédant le passage à l'éther. Les curarisants seront employés à petites doses pour obtenir le silence abdominal et parer aux à-coups du diaphragme. Leur emploi implique l'intubation, d'autant plus indiquée si l'on emploie une voie latérale qui comporte un risque d'ouverture de la plèvre non négligeable.

Mais il importe surtout de parer aux incessantes fluctuations de la T.A. Pour ce faire, il faut mettre en perfusion deux flacons branchés sur un tube en Y renfermant, l'un de la régitine à la dose de 10 mg par litre, l'autre de la noradrénaline ou Levophed, à la dose de 4 mg par litre de sérum glucosé. Ces perfusions seront passées à la demande et maintiendront l'équilibre tensionnel pendant toute la durée de l'intervention et dans ses suites immédiates.

Nous arrivons à la période post-opératoire où devra être instituée une thérapeutique de substitution liée à la possibilité d'un syndrome d'insuffisance surrénalienne aiguë causée, soit par une surrénalectomie totale ou subtotale bilatérale, soit après l'ablation d'une tumeur sécrétante unilatérale, l'autre surrénale étant absente anatomiquement, ou fonctionnellement ayant eu son activité provisoirement supprimée par l'hyperactivité de la tumeur contro-latérale.

Cette thérapeutique devra être instaurée avant, pendant et après l'exérèse. Il faudra poursuivre le traitement indéfiniment en cas de surrénalectomie bilatérale en prévenant le malade de sa nécessité vitale. En cas de tumeur unilatérale, jusqu'à ce que l'autre surrénale ait retrouvé son fonctionnement normal, c'est-à-dire pendant un délai de deux à dix semaines.

Les doses sont difficiles à fixer ; elles doivent être adaptées à chaque cas personnel ; on procède par tâtonnements, en suivant minutieusement le pouls, la tension, la respiration, le débit urinaire.

On contrôlera périodiquement le taux des électrolytes humoraux, la glycémie.

Voici le schéma proposé par Dubost[7] :

200 mg de cortisone sont injectés 48, 24 heures et juste avant l'intervention. Les injections I.M. sont poursuivies pendant les six jours suivants, à raison de 100 mg par jour les deux premiers, 50 mg les suivants.

Malgré toutes ces précautions, il faut bien reconnaître que l'équilibration de ces malades est souvent délicate et que le spectre de l'insuffisance surrénalienne aiguë post-opératoire n'est pas complètement écarté.

CONCLUSION

Ainsi donc, au terme de cette étude, nous avons tenté de mettre en relief les différents aspects cliniques engendrés par les T.S., la difficulté d'affirmer d'une façon formelle l'existence d'une tumeur impliquant la nécessité d'explorer les deux aires surrénaliennes sans idées préconçues du côté de la localisation, la fragilité de ces malades et leur instabilité per-opératoire dans la variété des phéochromocytomes qui, en contre-partie, donne de plus beaux succès thérapeutiques.

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

©SSA

NOTE DE TECHNIQUE CHIRURGICALE

L'ABORD POSTÉRIEUR DU REIN PAR LA VOIE DE SIMON ET RICHER

par

A. CARAYON
Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des Tr. O.M.
Chirurgien et Neuro-Chirurgien des Hôpitaux des Tr. O.M.
Professeur Agrégé

et

J.-F. BLANC
Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M.
Chirurgien-Assistant des Hôpitaux des Tr. O.M.

L'abord chirurgical du rein se fait habituellement par les voies postéro-latérales de GUYON ou antéro-latérales comme celles de CHEVASSU, de FEY et de BAZY : elles se partagent les indications en fonction du volume de l'organe ou de la nécessité d'avoir un jour large sur le pédicule ou la jonction pyélo-uretérale.

Ces voies présentent le défaut de nécessiter des cheminements transmusculaires importants et d'entraîner des cicatrices assez inesthétiques chez les femmes.

L'an dernier, ayant eu à extraire un calcul pyélique chez une jeune fille de 18 ans, il nous a semblé plus esthétique de lui éviter une lombotomie classique : c'est cette circonstance qui nous a fait reprendre la voie de SIMON et RICHER. Dans un article récent, DARGET et LAMARCHE plaident également en faveur de cette voie (1).

Pour qui a eu l'occasion de faire des splanchno-sympathectomies, cette voie n'est pas une inconnue : c'est une portion de la Hockey-Club incision de SMITHWICK. Elle permet d'arriver directement sur la face postérieure libre du bassinet et sur l'uretère supérieur.

La réparation est excellente si l'on prend soin de suturer les plans aponévrotiques au fil non résorbable.

Par la suite, nous avons employé cette voie chez cinq autres sujets et avons même pratiqué une réintervention par la même incision avec une grande facilité.

TECHNIQUE.

Position de l'opéré : à plat ventre, bras relevés. Un coussin est placé sous le ventre à hauteur de l'ombilic, à moins que la table ne soit cassée à ce niveau.

Position des opérateurs : chirurgien du côté du rein malade,
deux aides en face.

Anesthésie : ne présente aucun problème particulier, la position étant confortable.

Incision : para-vertébrale verticale, à 3 ou 4 travers de doigt de la ligne des épineuses (fonction de la musculature du sujet) allant de la 12e côte au contact de la crête iliaque (fig. 1).

Intervention : Dans sa partie supérieure, l'incision comporte la section des fibres de l'aponévrose d'insertion inférieure du grand dorsal et au besoin de ses fibres charnues les plus inférieures.

— Après avoir récliné la masse sacro-lombaire, la section de l'aponévrose postérieure d'insertion du transverse permet, en écartant le carré des lombes en dedans, d'avoir un jour correct sur le péritoine et, en le refoulant, sur le rein (fig. 2 et 3).

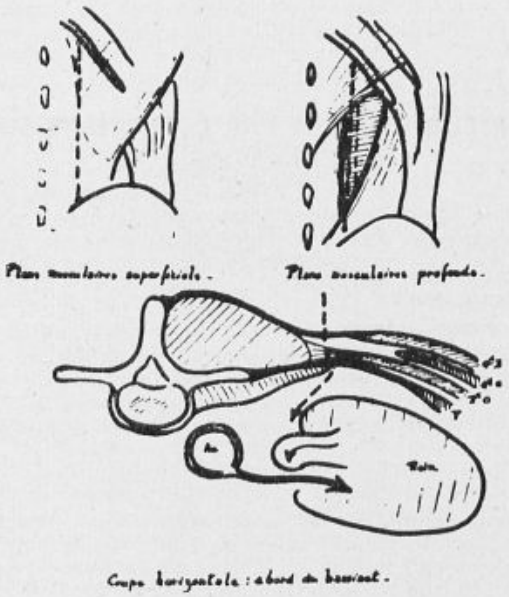
— Préserver au maximum le 12e nerf intercostal.

— Lorsque l'abord est trop étroit, on peut élargir cette voie.

©SSA

Le débridement inféro-externe préconisé par DARGET ne nous a jamais semblé nécessaire.

Par contre, la résection de la 12e côte est très utile lorsqu'on désire avoir un meilleur jour sur la face postérieure du rein : l'ablation d'un rein de volume sensiblement normal devient même possible.



Quand l'intervention porte sur le bassinet, l'extériorisation du rein n'est pas souhaitable et, partant, la résection de la 12e côte non nécessaire.

— Fermeture en trois plans : loge rénale - aponévrose postérieure du transverse, plan du grand dorsal : plans aponévrotiques au fil non résorbable.

Avantages de cette voie :

— *Sur le plan opératoire :*

Le rein étant assez superficiel, on peut l'aborder directement sans l'extérioriser.

Les opérations itératives sont beaucoup plus faciles que les lombotomies itératives.

Possibilité d'un abord bilatéral en un temps (YOUNG a préconisé cette voie dans la surrénalectomie bilatérale).

— *Sur les suites opératoires :*

Si un drainage est nécessaire, il est facile et direct.

La réparation parfaite du plan aponévrotique permet un lever très précoce, abrégeant les suites : une de nos malades (obs. n° 1) a pu sortir quatre jours après l'ablation d'un calcul du bassinet : il s'agissait d'une réintervention, le calcul ayant fui dans un calice à collet rétréci lors de la première intervention ; peut-être cet incident ne se serait-il pas produit au cours d'un abord par lombotomie : lorsque le calcul a été à nouveau bloqué à la jonction pyélo-urétérale, son ablation a été assez aisée et la malade est sortie avec une cicatrice parfaite, discrète et non douloureuse, qui ne nous a pas fait regretter notre tactique.

La non-extériorisation du rein est également un facteur important de confort post-opératoire.

Indications et contre-indications.

1. - *En fonction de la morphologie du sujet.*

La voie de SIMON et RICHER devient difficile lorsqu'il s'agit d'un sujet obèse et bréviligne, chez qui la 12e côte se rapproche beaucoup de la crête iliaque.

Des masses sacro-lombaires volumineuses chez des sujets très musclés peuvent également être gênantes ; elles obligent à reporter l'incision cutanée en dehors et à

©SSA

écarter les muscles avec force en augmentant le roulis de la table d'opération : l'abord devient plus délicat, mais non contre-indiqué.

2. - *En fonction de l'intervention à effectuer.*

Les malades que nous avons opérés par cette voie présentaient tous des calculs pyéliques.

DARGET utilise également cette voie pour les néphropexies, plasties du bassinet, cure des hydronéphroses par vaisseaux anormaux, néphrectomies partielles polaires inférieures.

Elle est à rejeter comme toutes les voies postérieures, lorsqu'il s'agit de gros reins dont la libération peut être difficile et lorsque le danger est au pédicule.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1.

Mlle R... Cl..., 22 ans.

Hospitalisée en urgence le 15 février 1959 pour crise de coliques néphrétiques gauches. Une urographie intra-veineuse avait été pratiquée le 9 février 1959 : elle montrait un calcul bloquant le bassinet gauche avec réaction hydronéphrotique nette.

24 février 1959 : intervention.

Voie de SIMON et RICHER. On découvre un conduit de la taille d'un uretère qui, libéré jusqu'en haut, s'avère être un canal lymphatique très dilaté par une filariose probable.

On découvre l'uretère et le bassinet, mais le calcul est remonté dans un des calices qui sont très dilatés et dont l'orifice de communication avec le bassinet est étroit et n'admet pas le doigt. Exploration instrumentale négative. Suture du bassinet au fil non résorbable en laissant une soupape. Suture en trois plans, drain de polythène au contact.

Suites simples.

11 juin 1959 : U.I.V. de contrôle.

Le rein gauche a pratiquement récupéré un volume normal, chassant le calcul à la jonction pyélo-urétérale : risque de nouveau blocage avec dilatation.

Des examens complémentaires ayant montré entre temps l'absence d'infection, l'intervention est rapidement décidée.

19 juin 1959 : réintervention.

Voie de SIMON et RICHER itérative. On éprouve quelques difficultés au niveau du bassinet à cause des adhérences mais, en libérant plus profondément dans le hile, on arrive à faire la pyélotomie de de haut en bas.

Ablation difficile du calcul. Suture pyélique. Suture pariétale en 3 plans sur drain de polythène.

23 juin 1959 : exeat. Revue par la suite : excellent résultat esthétique et fonctionnel.

OBSERVATION N° 2.

M. Bl... Ve..., 40 ans, porteur d'un volumineux calcul pyélique gauche.

6 octobre 1959, intervention :

Voie de SIMON et RICHER qui conduit directement sur le bassinet : on l'incise sans extérioriser le rein et l'on extrait un volumineux calcul.

Suture en trois plans sur drain de polythène.

13 octobre 1959 : exeat.

19 octobre 1959 : cicatrice parfaite.

OBSERVATION N° 3.

M. Sp... Ch..., 38 ans.

Présente un volumineux calcul enclavé dans le calice inférieur et le bassinet du rein gauche.

Stase importante au niveau des cavités pyélocalicielles, sans dilatation encore visible au niveau des autres calices.

Uretère rétréci dans sa portion sous-pyélique.

27 octobre 1959, intervention :

Voie de SIMON et RICHER avec résection de la 12e côte longue. Découverte du rein ; le dégagement de sa face postérieure est rendu difficile par un degré de périnéphrite. Pyélotomie, extraction du calcul. Suture du bassinet au catgut. Drainage au contact par tube de polythène.

Sortant le 3 novembre 1959.

OBSERVATION N° 4.

Mme N'D... Ab..., 45 ans.

Hospitalisée en urgence le 3 novembre 1959 pour coliques néphrétiques droites.

La radiographie sans préparation montre :

— un calcul au niveau du rein droit,

— un calcul au niveau de l'uretère pelvien droit.

Elément infectieux qui nécessite une préparation antibiotique intense.

Intervention le 13 novembre 1959 :

Incision de BŒMINGHAUS. On découvre l'uretère à son croisement avec l'artère iliaque primitive. L'uretère est dilaté : on y sent le calcul à la jonction urétéro-vésicale : on l'écrase facilement entre les doigts et on s'assure de son évacuation par une radiographie.

8 décembre 1959 : second temps opératoire.

©SSA

Voie de SIMON et RICHER. On arrive sur un bassinet dilaté qu'on ouvre largement. On trouve un gros calcul mou dans le bassinet et deux dans les calices supérieur et inférieur.

17 décembre 1959 : sortant.

A revoir pour un 3e temps opératoire, car il existe une bride sous-pyélique de l'uretère gauche (artérielle vraisemblablement).

OBSERVATION N° 5.

M. Sa... El..., 65 ans.

Malade ayant été hospitalisé à de nombreuses reprises pour rétrécissement uréthral, pyélite, colite ulcus gastrique ayant nécessité une gastrectomie en 1957.

Réhospitalisé en décembre 1959 pour pyélite récidivante.

Traitement anti-infectieux.

Radiographie : calcul pyélique gauche.
calcul coralliforme droit.

8 janvier 1960, intervention :

Voie de SIMON et RICHER gauche, graisse péri-pyélique succulente. Ouverture large du bassinet qui montre qu'il n'existe pas de calcul et que l'image radiologique était un artéfact.

Suites mouvementées : hématome, fistule minime, cathétérisme urétéral gauche qui, en 48 heures, amène l'assèchement de la plaie opératoire.

Ablation de la sonde urétérale au 5e jour : les suites sont alors banales.

OBSERVATION N° 6.

M. Ke... Ad..., 43 ans.

Hospitalisé le 21 janvier 1960 pour lithiase urétérale droite infectée.

U.I.V. : gros calcul pyélique droit, arrondi, entraînant un début de dilatation de l'ensemble des calices.

A gauche : images calculaires dans la région du hile rénal : aucune opacification des cavités pyélocalicielles : pas de silhouette rénale : rein ectopique ?

Traitement aux antibiotiques pré-opératoire.

29 janvier 1960 : intervention.

Voie de SIMON et RICHER droite ; ablation de la 12e côte rendue nécessaire par l'épaisseur exceptionnelle de la paroi du sujet. Rein haut situé, ne peut être abaissé à cause de l'existence d'une artère polaire supérieure.

Incision longitudinale du bassinet et ablation par morceaux d'un calcul très friable.

Fermeture en 3 plans sur polythène.

CONCLUSION :

La voie de SIMON et RICHER offre un abord facile et efficace du rein pour toutes les interventions sur le bassinet et celles qui ne nécessitent pas l'extériorisation d'un rein trop augmenté de volume.

Elle ne peut remplacer la lombotomie classique dans des exérèses difficiles, mais elle permet d'obtenir, dans de nombreux cas, un meilleur résultat esthétique, très apprécié du deuxième sexe.

BIBLIOGRAPHIE

1 — DARGET (R.) et LAMARCHE (P.). — La voie d'abord postérieure rénovée dans la chirurgie rénale. Sa technique. Ses indications. — *J. Urol. Méd. Chir.*, 65 (6), pp. 451-455, 1959.

2 — SIMON (G.). — Chirurgie der Nieren. — F. Enke, édit., Erlangen, 1871, t. 1, p. 12.

3 - MEYER (E.). — Die dorsale freilegung der niere. (L'abord du rein par voie dorsale.) — *Zschr. Urol.*, 46 (7), pp. 418-425, 1953.

4 — Traité de Technique Chirurgicale. — Masson, édit., Paris, 1956, 2e éd., t. 8, p. 28.

©SSA

REDRESSEMENT DES *GENU VALGUM* ET *VARUM*

par

A. GUICHARDIERE
Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M.
Assistant des Hôpitaux des Tr. O.M.

Pour avoir eu l'occasion de traiter un nombre important de déformations des membres inférieurs *genu varum* et *genu valgum*, la plupart du temps d'origine rachitique, nous avons mis au point un procédé de redressement personnel.

Au début de notre pratique chirurgicale, nous avons utilisé les principaux procédés de redressement, depuis l'ostéoclasie, l'ostéotomie simple, l'ostéotomie cunéiforme et l'ostéotomie de dérotation.

Tous ces procédés nous ont donné des résultats variables : nous avions été handicapés par le glissement des fragments qui par deux fois nous avait contraint à réintervenir, avec mise en place d'une prothèse interne : seul le clou de Rocher malléable était à notre disposition.

Ce risque était encore augmenté par le milieu africain où nous opérions : souvent le malade disparaissait ; plusieurs fois la famille détruisait le plâtre pendant la nuit. En outre, la pénurie des clichés radiographiques et la déficience du matériel radiologique interdisaient une évaluation correcte des déplacements sous plâtre dans les jours suivant l'intervention.

Pour toutes ces raisons, nous avons imaginé un redressement de ces *genu valgum* et *varum* en deux temps : le premier chirurgical et le second orthopédique. Le premier temps provoque une modification biologique du tissu osseux diaphysaire à l'endroit où doit s'effectuer l'ostéoclasie de redressement. C'est un temps à ciel ouvert, sanglant, au cours duquel on pratique de nombreuses perforations de la diaphyse fémorale.

Le second temps, exécuté quelques semaines après, est un temps orthopédique qui consiste à effectuer le redressement à travers les téguments, sans effort, en bénéficiant et profitant de la malhabileté relative du segment diaphysaire en cours de remaniement ostéogénique.

Avant d'ajouter quelques considérations pratiques, nous décrirons le temps opératoire puis le temps orthopédique.

Temps opératoire

Après avoir découvert le fût fémoral à sa partie inférieure par voie sus-condylienne interne, en avant du tendon du grand adducteur, et en dissociant les fibres du vaste interne, nous pratiquons ainsi :

1° Incision longitudinale dans l'axe de la plaie opératoire du périoste fémoral, au niveau où portera le redressement repéré sur la radiographie.

2° Rugination à la rugine courbe et dépériostage sur tout le pourtour de l'os et sur toute la hauteur de l'incision périostée.

3° On pratique avec la chignole et le foret le plus petit, une série de perforations à la manière de Beck. Les perforations disposées en quinconce sont menées sur environ dix à douze lignes superposées et intéressent les deux corticales osseuses.

Le foret étant mousse et le périoste postérieur étant séparé de l'os, le risque de blesser les parties molles externes ou postérieures est réduit.

Nous exécutons ainsi sur chaque ligne horizontale quatre à cinq perforations. Puis nous refermons périoste et parties molles sur antibiotiques et nous immobilisons en gouttière plâtrée.

Ceci représente le temps opératoire qu'il est facile et rapide de rendre bilatéral si les besoins le demandent. Ces déformations sont le plus souvent symétriques : pour notre part, nous avons traité 26 cas bilatéraux et un seul cas seulement unilatéral.

Temps orthopédique

Le temps orthopédique va suivre l'intervention sanglante environ 15 à 18 jours après.

©SSA

A ce moment, sous anesthésie générale de courte durée, nous allons redresser sans difficulté, et surtout sans forcer démesurément, la courbure fémorale.

Ce redressement se fera sans craquement. A ce moment, la radiographie montre une ostéoporose diffuse localisée de tout le segment osseux perforé. Nous pratiquons le redressement avant la fin de la troisième semaine, c'est-à-dire avant l'apparition dans les angles supérieur et inférieur du dépériostage, d'une ossification signant le début de la calcification d'un cal.

Nous avons pu effectuer ainsi des rotations au niveau de cette zone et procéder à à des redressements correspondant à des angles de plus de 35° et des dérotations atteignant environ 20°.

Après le redressement, l'immobilisation était assurée par deux plâtres cruro-pédieux circulaires, solidarisés par deux bambous enrobés de plâtre, l'un à la partie postérieure et basse de jambe, l'autre à la partie antérieure et haute de cuisse.

Ces plâtres, laissant le jeu du bassin libre, nous ont permis, environ une semaine après le redressement orthopédique, de faire exécuter par le malade lui-même l'élévation de l'appareil plâtré au-dessus du plan du lit, rééduquant ainsi le quadriceps et lui assurant une tonicité suffissante pour la reprise ultérieure de la marche.

Après deux mois de plâtre, nous enlevons le premier appareil et nous le remplaçons par deux genouillères très étendues du grand trochanter à la région sus-malléolaire.

Avec ces deux plâtres, le malade peut effectuer quelques pas et se déplacer avec des béquilles.

Le deuxième appareil plâtré est enlevé environ trois semaines après.

C'est à ce moment que commence la mobilisation du genou enraidi par onze semaines d'immobilisation.

Cette récupération fonctionnelle est facile et rapide chez les jeunes sujets et ne nécessite qu'environ cinq à six semaines de mécanothérapie passive.

Elle est plus longue chez les adolescents de quinze à dix-huit ans : des infiltrations anesthésiques péri-articulaires étaient pratiquées avant les séances bi-quotidiennes de mécanothérapie passive. Chez les grands adolescents, nous obtenions la flexion du genou à angle droit le troisième jour suivant l'ablation de l'appareil plâtré.

Il faut ajouter que le degré d'intelligence de nos opérés, la connaissance de notre langue, l'intérêt que portait la famille à la santé de nos plus jeunes patients, ainsi que le niveau d'évolution sociale des parents africains, étaient des facteurs qui influaient grandement sur les résultats fonctionnels.

Par ce procédé, nous n'avons pas observé de formation anormale avec angulation antérieure par action des muscles ischio-jambiers tendant à augmenter la courbure physiologique à concavité postérieure du fémur.

Pour éviter cet incident, nous confectionnons l'appareil plâtré strictement au contact de la peau vaselinée en veillant à la correction de la rectitude fémorale.

Quant à l'incidence de ce procédé sur l'ostéogénèse ultérieure, nous n'avons pu suivre nos opérés assez longuement pour constater une anomalie de croissance. D'ailleurs, pour éviter tout incident, nous pratiquons les forages multiples dans le fût fémoral, bien au-dessus du cartilage de conjugaison inférieur du fémur.

Ainsi, du fait de la restauration des axes, nous avons pu constater la reprise magnifique de la vie active chez nos sujets entre le 3e et le 6e mois suivant l'opération, période pendant laquelle nous ajoutions à la récupération active un traitement reminéralisant et vitaminique important.

Cette reprise de la vie active se traduisait par un épanouissement général de nos petits malades, tant du point de vue physique que du point de vue psychique.

Conclusions

Cette technique nous a paru intéressante par deux points :

1) Nous n'avons eu aucun accident de glissement. Le redressement était très facile et l'absence de craquement nous permettait avec douceur d'obtenir la réduction idéale.

2) Le fuseau péri-osseux, radiologiquement visible deux mois après le redressement, nous autorisait à laisser marcher ces malades, à réduire d'une façon importante le temps d'hospitalisation et à obtenir une récupération musculaire plus rapide.

Nous avons utilisé cette méthode chez d'anciens rachitiques stabilisés de 6 à 18 ans, chez qui un traitement de MURPHY intensif et une alimentation carnée importante étaient associés.

La hauteur du fût fémoral perforé est variable suivant l'âge. Environ 4 à 5 centimètres chez nos plus jeunes malades, 10 à 12 centimètres chez les adolescents. Ces hauteurs sont suffisantes pour obtenir une flexion osseuse facile et suffisante.

©SSA

LISTE DES PÉRIODIQUES ÉCHANGES

I. - Français

A — *Afrique Française Chirurgicale* (L') (Alger).
Agronomie Tropicale (L').
Algérie Médicale (L').
Annales de l'Institut Pasteur de Lille.
Archives Hospitalières (Paris).
Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie.
Archives de l'Institut Pasteur de Tunis.
Avenir Médical (L') (Paris).

B — *Biologie Médicale* (Paris).
Bordeaux Chirurgical.
Bulletin de l'Institut Français d'Afrique Noire (Paris).
Bulletin de l'Institut d'Etudes Centrafricaines (Brazzaville).
Bulletin de l'Institut d'Hygiène du Maroc (Rabat).
Bulletin de l'Institut National d'Hygiène (Paris).
Bulletin de l'Institut Pasteur (Paris).
Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé (Genève) et *Série de Rapports.*
Bulletin de la Société de Pathologie Exotique et de ses filiales (Paris).
Bulletin des Travaux de la Société de Pharmacie de Bordeaux.

C — *Cahier R.M.F.*
Chronique de l'Organisation Mondiale de la Santé (Genève).
Comptes Rendus Mensuels des Séances de l'Académie des Sciences d'Outre-Mer (Paris).
Courrier du Centre International de l'Enfance (Paris).

E — *Evolution Médicale* (L') (Paris).

F — *Fiches Médicales* (Les).

G — *Gazette des Hôpitaux Civils et Militaires* (Paris).
Gazette Médicale de France (Paris).

J — *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest.*
Journal de Médecine de Lyon.
Journal des Sciences Médicales de Lille.

L — *Lyon Médical.*

M — *Maroc Médical* (Casablanca).
Marseille Chirurgical.
Marseille Médical.
Médecine d'Afrique Noire (Dakar).
Monde Médical (Le) (Paris).
Montpellier Médical.

R — *Revue d'Hygiène et de Médecine Sociale* (Paris).
Revue des Corps de Santé des Armées.
Revue Internationale d'Hépatologie (Paris).
Revue Internationale du Trachôme (Paris).
Revue du Praticien (Paris).

S — *Sud Médical et Chirurgical* (Le) (Marseille).

T — *Tunisie Médicale.*

II. - Étrangers

A — *Acta Belgica Militari* (Bruxelles).
Acta Leprologica (Genève).
Acta Medica Iranica (Tehran).
Acta Parasitologica Polonica (Warszawa).
Acta Tropica (Basel).
Aggiornamenti di Terapia Oftalmologica (Pisa).
American Journal of Pharmacy (Philadelphia).
American Journal of Public Health and the Nation's Health (New York).
Anaïs do Instituto de Medicina Tropical (Lisboa).
Anaïs de Microbiologica (Rio de Janeiro).
Anales de la Facultad de Medicina (Montevideo).
Annales Medicæ Experimentalis et Biologiæ Fenniæ (Helsinki).
Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale (Anvers-Bruxelles).

©SSA

Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiva Medica Belgica (Bruxelles).
Archives Roumaines de Pathologie Expérimentale et de Microbiologie (Bucarest).
Archivio Italiano di Scienze Mediche Tropicali et di Parasitologia (Roma).
Arquivos Brasileiros de Medicina Naval (Rio de Janeiro).
Athena Rassegna Mensile di Biologia Clinica e Terapia (Roma).

B — *Bolletin del Centro de Documentation Cientifica y Technica de Mexico.*
Bolletino Chimico Farmaceutico (Milano).
Boletin Chileno de Parasitologia (Santiago de Chile).
British Medical Journal (London).
Bruxelles Médical.
Bulletin of the Institute of Marine and Tropical Medicine (Pologne).
Bulletin Trimestriel de l'Institut pour la Recherche Scientifique en Afrique Centrale (Bruxelles).
Bulletin de la F.A.O. (Rome).
(Nutrition et Produits).
Bulletin of Endemics Diseases (Bagdad).

C — *Chinese Medical Journal* (Peking).
Chirurgia (Bucaresti).

D — *Dermatologia* (Mexico).
Dapim Refuiim (Tel-Aviv).

E — *East African Medical Journal* (Nairobi).

I — *Igiene e Sanita Publica* (Roma).
Indian Journal of Medicinal Research (Calcutta).
Index Medicus (Washington).

J — *Journal of Parasitology* (Lancaster).
Journal de Microbiologie, Epidémiologie et Immunologie (Moscou).
Journal of Tropical Medicine and Hygiene (London).

L — *Library News O.M.S.* (Genève).
Lotta contro la Tuberculosi (Roma).

M — *Médecine, Parasitologie et Biologie* (Moscou).
Medicina Tropical (Madrid).

N — *Nuovi Annali d'Igiene e Microbiologia* (Roma).

P — *Proceding of the Royal Society of Medecine* (London).
(Section Epidemiology and Preventive Medecine.)
Publicacoes Medicas (Sao Paulo).

R — *Revista da Associaçao Medica de Minas Gerais* (Brasil).
Revista Ecuatoriana de Entomologia y Parasitologia.
Revixta Iberica de Parasitologia (Granada).
Revista do Instituto de Medicina Tropical (Sao Paulo).
Revista de Leprologia, Sanatorio de Fontilles (Alicante, España).
Revista di Malarogia (Roma).
Revista Médica del Hospital General (Mexico).
Revista Medica del Rosario (Rosario de Santa Fe).
Revista Medico Chirurgicala din Iasi.
Revista Portuguesa de Medicina Militar (Lisboa).
Revista del Servicio Nacional de Salud (Santiago de Chile).
Review of Applied Entomology (The) (London).
(Série B : Medical and veterinary.)
Revue Belge de Pathologie et de Médecine Expérimentale (Bruxelles).
Revue Internationale des Services de Santé de l'Armée de Terre, de Mer et de l'Air (Liége).
Revue Médicale du Moyen-Orient (Beyrouth).
Revue Médicale de la Suisse Romande (Lausanne).

S — *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation* (Oslo).
Science Museum Library Current Bibliography (London).
Scientia Medica Italica (Roma).
(Edition française.)
South African Medical Journal (Captown).

T — *Transactions Studies of the College of Physicians of Philadelphia* (Baltimore).
Texas Report on Biology and Medicine (Gelveston, Texas).
Tropical and Geographical Medicine.

V — *Vojno Saniletski Plegled* (Beograd).

W — *Wiadomosci Parazytologiczne* (Warszawa).

L'Imprimeur-Gérant : M. LECONTE, 98, cours Lieutaud. — Septembre 1960

©SSA

QUESTION DE CONCOURS

LES HYPOPARATHYROIDIES EN PÉDIATRIE

par

H. SAGNET
Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M.
Assistant des Hôpitaux des Tr. O.M.

Il ne s'agit certes pas d'un problème de pratique courante mais d'affections rares, puisque nous étudierons sous cette rubrique :

1° Les 104 cas d'hypoparathyroïdies idiopathiques colligés par CHAPTAL, R. JEAN et H. BONNET dans leur rapport présenté au 17e Congrès de l'Association des Pédiatres de langue française.

2° Les 69 cas de pseudo-hypoparathyroïdies ou insuffisances parathyroïdiennes sans hypoparathyroïdie anatomique colligés par P. ROYER, H. LESTRADET et Cl. de MENIBUS au cours du même congrès, en octobre 1959, à Montpellier.

Un tel choix se justifie cependant car, d'une part les hypoparathyroïdies représentent une des préoccupations actuelles des pédiatres, et d'autre part cette question attire une fois encore l'attention sur l'orientation nouvelle de la médecine vers l'importance des tests biochimiques, tout en ne faisant pas bon marché des faits cliniques puisque certains sont de mise en évidence très récente.

L'insuffisance parathyroïdienne fut d'abord reconnue comme un tout coordonné avec individualité clinique et biologique bien fixée. Mais en 1942, ALBRIGHT met en évidence deux types d'insuffisance parathyroïdienne :

1° L'insuffisance par déficit glandulaire, l'hypoparathyroïdie primitive, celle que l'on croyait bien connaître.

2° Le pseudo-hypoparathyroïdisme par défaut de réceptivité des effecteurs à l'hormone, pseudo-hypoparathyroïdisme qu'il isole donc des cas précédents. Les travaux modernes ont été surtout destructeurs en ce sens qu'ils ont souligné la pauvreté ou l'infidélité des tests biochimiques actuellement à notre disposition. Paradoxalement, à notre époque, la partie positive des recherches revient encore à la clinique avec la mise en évidence :

— de troubles trophiques,
— d'œdème du fond d'œil,
— de calcifications intra-craniennes,
— d'associations avec une moniliase ou une insuffisance surrénale.

Les notions étiologiques ne nous retiendront point ; il n'y a qu'un fait à souligner : l'opposition entre l'hypoparathyroïdisme primitif, volontiers sporadique, et le pseudo-hypoparathyroïdisme souvent familial.

Les examens anatomo-pathologiques réalisés jusqu'ici ont été insuffisants pour permettre une conclusion ; on doit cependant noter dans les hypoparathyroïdies idiopathiques la fréquence d'associations :

— soit avec une atrophie bilatérale des surrénales,
— soit avec une cirrhose hépatique.

On ignore le mécanisme de l'insuffisance parathyroïdienne.

©SSA

LES HYPOPARATHYROIDIES PRIMITIVES

Aspects cliniques du syndrome d'hypoparathyroïdie.

La clinique des hypoparathyroïdies primitives est caractérisée par le groupement des faits suivants :

1° des manifestations neuro-musculaires constantes et précoces,

2° des manifestations ophtalmologiques caractéristiques mais tardives,

3° des manifestations trophiques des plus caractéristiques.

Les syndromes neuro-musculaires.

Les syndromes neuro-musculaires se décomposent en manifestations paroxystiques et en une symptomatologie de fond. Les manifestations paroxystiques attirent l'attention sur le malade, elles sont à type :

— de crises tétaniques périphériques avec les aspects classiques de main d'accoucheur, de pied varus équin paroxystique, de spasme carpo-pédal par association de crises aux quatre extrémités ;

— de convulsions le plus souvent généralisées avec prédominance de l'élément tonique et avec surtout un arrêt spectaculaire par l'injection intramusculaire de calcium ;

— de spasme laryngé, avec parfois apnée brutale et mortelle en quelques secondes.

La symptomatologie de fond comprend des paresthésies, des crampes intermittentes, des céphalées. Il s'agit le plus souvent d'émotifs, d'instables, de déprimés.

Les données de l'examen physique sont celles de la tétanie ; on notera l'hyperréflectivité ostéo-tendineuse ; le signe de Chvosteck, le signe de Trousseau, le signe de Weiss ou contraction de l'orbiculaire des paupières par percussion de l'angle externe de l'œil, le signe de Lust ou flexion dorsale et abduction du pied par percussion de la tête du péroné, le signe d'Escherich ou protrusion des lèvres par percussion de la commissure labiale. L'épreuve d'hyperpnée provoquée pourra être utilisée pour sensibiliser ces signes.

Les manifestations ophtalmologiques.

La cataracte est l'un des signes les plus constants, on la signale 54 fois dans les 104 cas colligés par Chaptal. Le diagnostic peut être évident, mais il faut aussi savoir la faire rechercher à la lampe à fente. Elle est faite d'opacités corticales dans la plupart des cas. Si l'insuffisance parathyroïdienne est mise en évidence à un stade précoce de son évolution, la correction de l'hypocalcémie évite la cataracte ou la fait régresser. Malheureusement, dans la plupart des cas, le diagnostic d'hypoparathyroïdie est tardif et l'intervention chirurgicale sera nécessaire. A l'examen du fond d'œil, l'œdème ou la stase papillaire sont les manifestations les plus originales de l'insuffisance parathyroïdienne. On peut noter en ce domaine tous les degrés de gravité, l'évolution est imprévisible.

Les manifestations trophiques.

Les manifestations trophiques portent sur la peau et les phanères. La peau est sèche, rugueuse, finement desquamative par plages. Les ongles sont épaissis, striés ou fendillés, fragiles et présentent des leucodynies. On note fréquemment à leur niveau une infection mycosique. La chevelure est clairsemée, fragile, le cheveu cassant et les plaques d'alopécie ne sont pas rares. Les dents participent également au processus : des stries transversales apparaissent, l'émail perd son brillant, des cassures se produisent.

L'évolution est variable.

Chez l'enfant, c'est souvent un accident paroxystique qui attire l'attention. Chez l'enfant comme chez l'adulte, il faut noter la relative fréquence avec laquelle les anomalies trophiques et les surinfections mycosiques précèdent souvent de plusieurs années les manifestations de la tétanie. La moitié des malades non traités meurent précocement. L'hypoparathyroïdien est en effet à la merci d'un accident dramatique, d'un laryngospasme ou d'un état de mal convulsif. Le plus grand nombre de malades traités survit. Il faut cependant retenir la possibilité d'accident aigu au cours d'une décompensation brutale chez ces malades labiles qui demandent une surveillance constante. L'évolution fatale se voit encore chez les très jeunes enfants, ou avec la survenue d'une maladie d'Addison.

En résumé, trois facteurs péjoratifs sont à retenir :

— le jeune âge,
— l'absence de traitement,
— la survenue d'une maladie d'Addison.

©SSA

Explorations biochimiques du syndrome d'hypoparathyroïdie.

I. — Données statiques.

a) *Dans le sang :*

C'est Mac Callan et Voegtlin qui, pour la première fois en 1909, mirent en évidence l'hypocalcémie dans un syndrome d'hypoparathyroïdie. François, en 1959, dans 84 observations d'hypoparathyroïdie, note que le calcium total fut constamment abaissé au-dessous de 80 milligrammes par litre.

— La seconde caractéristique c'est l'hyperphosphatémie, également constante dans ces syndromes d'hypoparathyroïdie. Elle dépassait 70 milligrammes dans 60 des 84 cas de François. Il convient de rappeler les chiffres moyens de la phosphatémie en fonction de l'âge :

— 55 à 60 milligrammes au cours du 1er mois,
— 55 milligrammes de 1 mois à 1 an,
— 50 milligrammes de 1 an à 10 ans,
— 47 milligrammes de 10 à 15 ans,
— 40 milligrammes de 15 à 18 ans.

Ces données s'entendent par litre.

b) *Dans les urines :*

1° La calciurie est abaissée, voire nulle. L'étude de la calciurie sera faite après un régime fixé en calcium pendant cinq jours. Les résultats s'expriment par 24 heures et par kilogramme de poids ou, mieux encore, par rapport à la surface corporelle. Chez l'enfant, le taux de calcium urinaire est d'environ 2 à 3 milligrammes par kilogramme de poids et par jour, ou encore 80 milligrammes par mètre carré de surface corporelle et par jour.

On ne peut passer sous silence le test de Sulkowitch, condamné par François du fait de son imprécision, mais toujours régulièrement rapporté dans les publications. On utilise pour ce test un réactif à base d'acide oxalique, d'oxalate d'ammonium et d'acide acétique global. Le test est vraiment des plus simples, il consiste à mélanger à parties égales l'urine et le réactif et à observer :

— s'il n'y a pas de précipité, on note une hypocalciurie,
— s'il se produit un léger nuage la calciurie sera déclarée normale,
— s'il existe une précipitation laiteuse, on pourra affirmer l'hypercalciurie.

2° L'hypophosphaturie est constante dans l'hypoparathyroïdie. Chez l'enfant et avec un régime standard, la phosphaturie moyenne est de 20 à 35 milligrammes par kilogramme de poids et par jour.

II. — Données dynamiques.

Les données dynamiques ont pour base la propriété physiologique de l'hormone parathyroïdienne de tenir sous sa dépendance l'élimination urinaire du phosphore, en freinant la réabsorption par le tubule rénal du phosphore filtré par le glomérule.

A. — *La clearance phosphorée.*

La clearance phosphorée est abaissée dans l'hypoparathyroïdie. Kyle l'a bien démontré en 1948.

— La clearance de l'ion PO_4 recherchée sur 25 sujets normaux à jeun était de 10,8 centimètres cubes minute en moyenne.

— de 4,5 centimètres cubes minute chez dix hypoparathyroïdiens.

B. — *Le test d'Ellsworth-Howard.*

Ce test consiste à étudier les variations de la phosphaturie en réponse à l'injection intra-veineuse d'extrait parathyroïdien. La réponse est positive si l'on constate une augmentation franche de la phosphaturie horaire. En principe, cette augmentation de la phosphaturie est d'au moins 100 p. 100 par rapport aux chiffres de départ. Pour que ce test soit valable, il faudrait suivre la rigoureuse technique de François, qui n'est malheureusement pas applicable chez le jeune enfant.

C. — *Action de la parathormone sur les constantes biologiques phosphocalciques sanguines et urinaires.*

Cette épreuve dynamique serait actuellement la plus sûre. Elle a été codifiée par François. Après cinq jours de régime hypophosphoré, on injectera pendant quatre jours aux malades soupçonnés d'hypoparathyroïdisme, matin et soir, 100 unités U.S.P. d'extrait parathyroïdien par mètre carré de surface corporelle. Des dosages témoins sont effectués au cours des premiers jours de régime hypophosphoré. Les dosages définitifs seront faits

©SSA

en fin d'épreuve le matin du 4e jour d'injection et 24 heures après. Les résultats dans deux cas d'hypoparathyroïdie ont été spectaculaires :

1° élévation significative de la calcémie,

2° chute nette de la phosphatémie avec élévation parallèle de la phosphaturie.

Exploration électrologique des syndromes musculaire et neurologique.

1° L'enregistrement myoélectrique.

L'enregistrement myoélectrique n'est pas différent dans l'hypoparathyroïdie de celui de la tétanie. Dans la tétanie on met en évidence, par examen électro-myographique, un type particulier d'activité découvert en 1953 par Turpin, Lefebvre et Lerique : le doublet répétitif. C'est un accident double, répété toutes les douze millisecondes et marqué par deux potentiels d'action successifs et identiques morphologiquement. L'activité répétitive ne manque jamais au cours des accès typiques complets

2° L'électro-encéphalogramme.

On retrouve aux examens électro-encéphalographiques les mêmes altérations que celles observées dans les autres hypocalcémies. Ces anomalies électro-encéphalographiques ont été signalées en 1955 par Julien Marie. Il s'agit d'ondes lentes, de pointes et de pointe-ondes. On a également signalé des accidents à type de pointe à base large qui sont très proches des signes d'épilepsie, et leur sont même souvent assimilés.

En résumé, les résultats des explorations électrologiques des syndromes musculaire et neurologique de l'hypoparathyroïdie sont donc intéressants, mais n'ont aucune valeur pour le diagnostic.

Formes cliniques de l'hypoparathyroïdie chronique idiopathique.

Nous ne rapporterons que les principales formes cliniques.

1° Le syndrome : moniliase, maladie d'Addison et insuffisance parathyroïdienne.

Ce syndrome a été retrouvé au complet dans huit cas, dissocié dans quatorze autres observations. La candidose cutanée ou buccale précède en général l'apparition des deux autres symptômes et paraît le fait révélateur. Cette forme clinique comporte un pronostic des plus sévères : sept morts sur huit cas.

2° Des formes cliniques avec accidents cardiaques.

Elles ne sont retrouvées que dans trois observations. Les anomalies rencontrées relèveraient directement de l'extrême hypocalcémie entre 30 et 40 milligrammes pour 1.000.

3° Des formes avec manifestations neuro-psychiques.

Ce sont tout d'abord les calcifications intra-craniennes qui présentent les caractéristiques du syndrome de Fahr. Ces calcifications sont mentionnées dans un tiers des cas. Elles siègent en général dans la région des noyaux gris centraux ou des plexus choroïdes. Il s'agit de calcifications des parois vasculaires.

Dans certaines de ces formes cliniques, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien évoque une néo-formation intra-cranienne. La pression du L.C.R. se normalise rapidement avec le traitement vitamino-calcique.

Les troubles psychiques peuvent revêtir trois types :

a) des perturbations de l'affectivité ou du comportement,

b) un léger retard psychique et intellectuel,

c) un véritable état démentiel.

Les manifestations psychiques se retrouvent dans 20 p. 100 des observations, celles du dernier type restant exceptionnelles.

4° L'hypoparathyroïdisme du nourrisson.

C'est un problème qui n'est pas encore résolu. L'hypoparathyroïdisme du nourrisson paraît rarissime, mais il nous est encore impossible d'affirmer ce diagnostic parce que, d'une part, les manifestations cliniques ne sont pas spécifiques et que, d'autre part, les manifestations biologiques restent communes avec celles de la tétanie post-natale.

Le diagnostic positif.

Le diagnostic d'hypoparathyroïdie chronique idiopathique pourra être affirmé par le groupement de certains des faits suivants :

©SSA

1° Faits cliniques : troubles trophiques, moniliase, cataracte, œdème du fond d'œil.

2° Arguments radiologiques : seul le syndrome de Faur est à retenir.

3° Arguments biologiques : la calcémie doit être inférieure à 80 milligrammes par litre, la phosphatémie supérieure à 60 milligrammes chez l'enfant, 50 chez l'adulte, les éliminations calciques et phosphorées seront en permanence très basses, l'épreuve d'Ellsworth-Howard devra comporter une réponse positive.

4° Critères évolutifs qui seront précieux surtout chez le jeune enfant.

Diagnostic différentiel.

Le diagnostic différentiel est limité aux affections comportant :
— un syndrome tétanique,
— une hypocalcémie,
— une hyperphosphatémie.

1° Les hypoparathyroïdies secondaires.

Nous ne ferons que les mentionner :
— hypoparathyroïdies post-opératoires après thyroïdectomie ou après parathyroïdectomie,
— hypoparathyroïdies de certains cas de panpituitarisme,
— hypoparathyroïdies de Klotz et Bouvry survenant au cours des longues périodes de privation calcique.

2° La tétanie post-natale.

Les syndromes tétaniques des premiers mois peuvent être sous la dépendance de plusieurs mécanismes dont les principaux sont : le déséquilibre phospho-calcique du lait artificiel, l'hypoparathyroïdisme fonctionnel par immaturité glandulaire ou par immaturité des clearances rénales. Le fait important est que cette tétanie disparaît après l'âge de 6 mois.

3° Les hypoparathyroïdies sans insuffisance vraie.

Ce sont celles que nous allons étudier à présent dans les syndromes d'insuffisance parathyroïdienne sans hypoparathyroïdie anatomique.

SYNDROME D'INSUFFISANCE PARATHYROIDIENNE SANS HYPOPARATHYROIDIE ANATOMIQUE

Le premier cas a été rapporté en 1940 par Eric Martin et Bourdillon à Genève. En 1942, Albright décrivait trois observations avec des faits plus précis : association d'une insuffisance hypoparathyroïdienne et d'un syndrome dysmorphique avec, à l'examen anatomique, des parathyroïdes normales ou hyperplasiques.

En 1952, enfin, Albright, Forbes et Henneman affirment que le syndrome dysmorphique peut s'observer en dehors d'une insuffisance parathyroïdienne et ils créent le terme de pseudo-pseudo-hypoparathyroïdisme.

Etude analytique.

1° L'étiologie.

Dans les 69 observations rapportées par P. Royer, on trouve 53 sujets du sexe féminin et 16 sujets du sexe masculin. Le début des premiers troubles se situe avant la vingtième année. L'étude génétique affirme la tendance familiale de la maladie : il s'agit sans doute d'une affection transmise suivant le mode dominant et probablement influencée par le sexe.

2° La symptomatologie.

Les troubles du début sont des plus variables : crises épileptiques, tétanie, spasme laryngé, régression psycho-motrice, cataracte, obésité, stéatorrhée.

Le syndrome dysmorphique est fait :

a) de nanisme : la taille est autour de 1,50 m à l'âge adulte,

b) de modifications caractéristiques du visage : aspect lunaire, fentes oculaires petites, menton peu apparent,

c) de modifications de l'aspect de l'individu : léger embonpoint, sujet trapu, doigts boudinés,

L'examen mettra en évidence :

α) des formations calcifiées au niveau de la peau, du tissu sous-cutané, dans les régions para-articulaires au niveau des tendons musculaires.

©SSA

β) l'ostéochondrodysplasie : elle est faite d'une bradymétatarsie mais surtout d'une bradymétacarpie. Les premiers, quatrièmes et cinquièmes métacarpiens sont électivement touchés. Ces métacarpiens sont épaissis, élargis et raccourcis. Le malade présente le signe dit « du poing » ou disparition de la saillie des articulations métacarpo-phalangiennes.

Le syndrome d'insuffisance parathyroïdienne associé ne nous retiendra pas. Avec P. Royer cependant, nous insisterons sur deux manifestations radiologiques fort intéressantes. C'est, d'une part, l'existence d'un syndrome de Fahr avec calcifications intracraniennes localisées à la région des ganglions de la base du cerveau et des plexus choroïdes ; c'est, d'autre part, la fréquence des anomalies de densité du squelette.

D'autres manifestations cliniques ont été plus rarement décrites. C'est ainsi que Seringe a noté dans deux cas l'existence d'un aspect bleuté des sclérotiques et que Royer a relevé un cas avec une mégacornée congénitale.

Les signes neurologiques enfin sont variables. Toutefois, il faut insister encore sur le signe majeur qu'est la débilité mentale.

3° L'évolution.

L'évolution est chronique, on ne relève pas de décès dans les observations publiées : cependant, l'enquête familiale montre parfois un taux inaccoutumé de sujets de la même famille morts de convulsions en bas âge. En l'absence de documents biochimiques et anatomo-pathologiques, il apparaît impossible de rattacher ces décès au pseudo-hypoparathyroïdisme, mais ce sont des faits qui doivent être remarqués. La thérapeutique ne semble avoir une action favorable que sur les convulsions et la tétanie.

4° Le diagnostic différentiel.

est à faire avec l'hypoparathyroïdie chronique idiopathique. Le seul examen direct permettant de les séparer est l'examen anatomique, les arguments indirects restent les suivants :

— la nature familiale plus fréquente dans la pseudo-hypoparathyroïdie,
— la débilité mentale, signe neurologique majeur de la pseudo-hypoparathyroïdie,
— la rareté dans l'hypoparathyroïdie chronique idiopathique du retard statural, des calcifications sous-cutanées, de la bradymétacarpie,
— l'absence d'association dans la pseudo-hypoparathyroïdie avec la maladie d'Addison et avec la moniliase.

L'exploration biochimique ne permet absolument pas, dans l'état actuel des techniques, de séparer les deux affections.

Le pseudo-pseudo-hypoparathyroïdisme.

Les limites sont floues entre les deux syndromes. Nous nous contenterons de rappeler que dans le pseudo-pseudo-hypoparathyroïdisme, seul existe le syndrome dysmorphique complet ou incomplet. Quatorze cas en ont été rapportés depuis la description princeps d'Albright, en 1952, dont quatre cas par P. Royer.

La pathogénie des hypoparathyroïdies.

1° Quatre mécanismes permettent de concevoir l'insuffisance parathyroïdienne :

— une absence de sécrétion glandulaire,
— une anomalie de la synthèse hormonale,
— une neutralisation circulatoire de l'hormone,
— un défaut de réceptivité tissulaire.

L'absence de sécrétion glandulaire peut théoriquement relever d'une agénésie, d'une atrophie ou d'un défaut de stimulation centrale. Elle caractérise l'hypoparathyroïdie commune. L'agénésie parathyroïdienne pourrait relever d'un trouble dans le développement des troisième et quatrième poches branchiales. Le défaut de stimulation centrale n'est pas retenu pour la plupart des auteurs.

L'anomalie dans la synthèse hormonale reste pour le moment une hypothèse gratuite.

Harrel-Steinberg, en 1957, a soulevé l'hypothèse de neutralisation de l'hormone par de véritables anti-corps, mais la démonstration n'a pas été formellement apportée.

Le défaut de réceptivité tissulaire concerne le pseudo-hypoparathyroïdisme.

2° La pathogénie du pseudo-hypoparathyroïdisme.

Trois hypothèses sont à retenir (Royer) :

a) l'hypothèse d'un trouble de la commande parathyroïdienne : il s'agirait d'un trouble de la commande neuro-hypophysaire ou nerveuse centrale. Cette théorie paraît

©SSA

avoir deux inconvénients. Le premier, c'est l'existence anatomique d'un aspect normal ou hyperplasique alors qu'on devrait s'attendre à une hypoplasie parathyroïdienne. Le second inconvénient est qu'on ne peut s'appuyer sur des examens anatomiques du système nerveux, du fait de l'existence de lésions du syndrome de Fahr.

b) l'hypothèse d'un trouble de l'hormonosynthèse : elle ne peut malheureusement pas être contrôlée dans l'état actuel de nos moyens.

c) l'hypothèse d'un trouble primitif des effecteurs semble actuellement encore la plus raisonnable. Avec Royer, il faudrait considérer le pseudo-hypoparathyroïdisme comme une enzymopathie héréditaire, entraînant une anomalie de structure des mucopolysaccharides, les rendant peu sensibles à la sécrétion parathyroïdienne et anormalement calcaffines.

Le traitement des hypoparathyroïdies.

1° Dans l'hypoparathyroïde primitive, le traitement de fond comportera :

— un régime alimentaire approprié amenant une diminution des apports phosphorés avec un apport calcique suffisant,

— une calcithérapie avec emploi obligatoirement associé d'AT 10,

— des drogues favorisant l'élimination fécale du phosphore : les gels d'hydroxyde d'alumine ; des drogues favorisant la phosphaturie : le benemide. La surveillance se fera grâce au test de Sulkowitch : la calciurie doit être modérée. Toute modification importante devra entraîner un contrôle plus sévère par la calcémie et la phosphorémie.

Les accidents aigus seront traités par l'injection immédiate en intra-veineuse de 10 centimètres cubes de gluconate de calcium et l'ingestion de deux grammes de sel de calcium dès que possible. Les injections intra-veineuses seront faites toutes les trois heures au cours des premières vingt-quatre heures et la dose orale sera complétée à huit grammes de sel de calcium.

La greffe parathyroïdienne pourra être envisagée.

Dans l'ensemble, les résultats thérapeutiques sont bons, bien que les incidents soient fréquents ; les échecs complets paraissent très rares.

2° Dans le pseudo-hypoparathyroïdisme, le traitement précédent sera appliqué. Les résultats sont bons sur les convulsions, le syndrome tétanique ; ils sont nuls sur le nanisme, les ostéochondrodysplasies, les douleurs ostéo-articulaires et les calcifications sous-cutanées. Le traitement est donc inutile dans le pseudo-pseudo-hypoparathyroïdisme.

Royer suggère le traitement suivant : dans un premier temps calcium, calciférol ou dihydrotachystérol, régime pauvre en phosphore et, dès que le syndrome tétanique a disparu, y adjoindre cortisol et surtout extraits thyroïdiens. Dans le pseudo-pseudo-hypoparathyroïdisme, un essai de traitement thyroïdien lui paraît justifié.

BIBLIOGRAPHIE

Rapports présentés au 17e Congrès de l'Association des Pédiatres de langue française le 12 octobre 1959 à Montpellier :

1 — Polonovski (Cl.) et François (R.), Duc (H.), Bertrand (J.) et Ruitonugliengo (A.). — Physiologie des parathyroïdes et exploration biochimique du syndrome d'hypoparathyroïdie.

2 — Lefebvre (J.), Cathala (H.-P.), Contamin (F.), Lerique-Kœchlin (A.) et Barre (Cl.). — Physio-pathologie et exploration des syndromes musculaire et neurologique de l'hypoparathyroïdie.

3 — Chaptal (J.), Jean (R.) et Bonnet (H.). — L'insuffisance parathyroïdienne.

4 — Boyer (P.), Lestradet (H.) et De Menibus (Cl.). — Les syndromes d'hypoparathyroïdie sans insuffisance parathyroïdienne.

©SSA

©SSA

CONCOURS DU SERVICE DE SANTÉ DES TROUPES D'OUTRE-MER

La question sortie est tête de liste

ASSISTANAT

Deuxième session 1960

Médecine

1re épreuve :

— Régulation de la tension artérielle.
— Régulation thermique.
— Fonction glycogénique du foie.

2e épreuve :

— Les polynévrites.
— Les diarrhées chroniques.
— Les splénomégalies.

3e épreuve (Orale). — Sujet commun :

— Traitement de l'intoxication barbiturique.

4e épreuve : Malades.

— Insuffisance aortique décompensée. — Arythmie complète.
— Insuffisance aortique athéromateuse.
— Hémiplégie droite chez une hypertendue.
— Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.
— Mitro-aortique.
— Hypertension artérielle grave chez un jeune.

Microbiologie

1re épreuve :

— Diagnostic de l'infection streptococcique au Laboratoire.
— Les rickettsies.
— Le cycle évolutif des hématozoaires humains.

2e épreuve :

— Etude étio-pathogénique de l'ankylostomiase humaine.
— Etude générale des principaux modes de vaccination en médecine humaine.
— Les tests cutanés dans l'étude des maladies infectieuses et parasitaires.

3e épreuve (Orale). — Sujet commun :

— Renseignements fournis par l'étude au Laboratoire d'un liquide céphalo-rachidien purulent.

4e épreuve. — Malades :

— Hépatite virale ictérigène à virus A.
— Hépatite virale ictérigène à virus A.
— Amibiase hépatique.

©SSA

Chirurgie

1re épreuve :

— Articulation de l'épaule.
— La fourche carotidienne.
— La loge antéro-externe de la jambe.

2e épreuve :

— Les artérites oblitérantes des membres à l'exception du traitement.
— Maladie de Raynaud.
— Plaies articulaires.

3e épreuve (Orale). — Sujet commun :

— Conduite à tenir en présence d'une fracture ouverte de jambe.

4e épreuve. — Malades :

— Tuberculose uro-génitale chez un Noir aofien.
— Paralysie radiale du bras.
— Ostéochondrite du genou.

O.R.L. - Ophtalmologie

1re épreuve :

— La bifurcation carotidienne.
— Les voies lacrymales.
— L'apex orbitaire.

} Les schémas sont autorisés et même conseillés.

2e épreuve :

— Les cancers de la langue.
— Le décollement de la rétine. — Signes, diagnostic, traitement.
— Diagnostic des dysphagies œsophagiennes.

3e épreuve (Orale). — Sujet commun :

Un chauffeur a subi un traumatisme crano-facial avec plaie de la paupière supérieure gauche. Il se présente 8 jours après, avec œdème palpébral inflammatoire, un œil protus et fixe et des signes généraux infectieux.
L'examen révèle du pus dans le méat moyen gauche.
Conduite à tenir.

4e épreuve. — Malade :

— Trachome cicatriciel (malade commun à tous les candidats).

Electro-Radiologie

1re épreuve :

— Emission des rayons X.
— Bases physiques et physiologiques de l'électrodiagnostic.
— Action biologique des rayons X.

2e épreuve :

— Les cancers du côlon (sans leur traitement).
— La tuberculose rénale.
— Les tumeurs malignes des os.

3e épreuve (Orale). — Sujet commun :

— Examen radiologique des voies biliaires.

4e épreuve. — Malades :

— Récidive de tuberculose pulmonaire après segmentectomie.
— Paralysie radiale droite.
— Séquelles de mal de Pott L_4 L_5 greffé.

©SSA

Stomatologie

1re épreuve :

— Artère faciale.
— Plancher de la bouche.
— Facial extra-pétreux.

2e épreuve :

— Manifestations buccales des maladies du sang.
— Diagnostic des trismus.
— Fractures de l'angle.

3e épreuve (pas de candidats admissibles).

Sujet prévu :

— Traumatisme de l'arcade supérieure, dans la région incisivo-canine chez un jeune soldat, à la denture par ailleurs saine. — Fracture de l'arcade. — Conduite à tenir.

4e épreuve. — Malades (pas de candidats admissibles).

Sujets prévus :

— Gingivo-stomatite odontiasique.
— Kyste radiculo-dentaire du maxillaire supérieur.

Anesthésie - Réanimation - Biologie clinique

1re épreuve :

— Mécanisme de la coagulation sanguine (ses applications cliniques).
— Mécanique respiratoire et son exploration fonctionnelle.
— Physiologie du tubule rénal.

2e épreuve :

— Exploration fonctionnelle du foie par les méthodes biochimiques.
— Biochimie des brûlures.
— Biochimie du diabète sucré.

3e épreuve (Orale) :

— Les troubles respiratoires d'origine centrale. — Conduite à tenir.

4e épreuve. — Malade :

— Ulcère peptique chez un gastrectomisé dénutri.

Chimie - Pharmacie

1re épreuve :

— Spectrophotométrie par émission. — Théorie. — Application.
— Colorimétrie. — Loi de Beer-Lambert.
a) Méthodes utilisant des appareils à comparaison visuelle ;
b) Méthodes utilisant les appareils à cellule.
— Complexométrie. — Théorie et applications en chimie analytique.

2e épreuve :

— L'équilibre acido-basique. — Etude générale.
(Sommaire des méthodes de détermination.)
— Les antibiotiques tétracycliques.
— Exploration fonctionnelle du foie par les méthodes biochimiques. — Interprétation des résultats.

3e épreuve (Orale). — Sujet commun :

— Les amœbicides.

4 épreuve (Pratique). — Sujet commun :

— Détermination d'une urée sanguine.

©SSA

MEDICAT

Epreuves écrites

1re ÉPREUVE : *Pathologie médicale.*

— Ictère grave.
— Cirrhoses africaines.
— Anémie ferriprive.

2e ÉPREUVE : *Consultation écrite* (Malades).

— Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann.
— Lymphosarcome médiastinal.
— Diabète et pancréatite chronique lithiasique.
— Maladie de Basedow.

3e ÉPREUVE : *Epreuve de laboratoire.*

Les candidats ont eu à interpréter :

1. — Trois préparations anatomopathologiques :
— Lymphogranulomatose maligne d'un ganglion.
— Cirrhose hépatique avec importante stéatose.
— Hépatocarcinome sur cirrhose.

2. — Deux étalements de sang :
— Mononucléose infectieuse.
— Leucémie myéloïde chronique.

et à identifier un ecto-parasite : *Ctenocephalus.*

4e ÉPREUVE : *Epreuve orale de thérapeutique.*

1er thème. — Un jeune militaire africain souffre depuis plusieurs jours de troubles digestifs, d'asthénie extrême des membres inférieurs. Brusquement apparaît une douleur rétro-sternale intense, angoissante, avec dyspnée.

A l'examen clinique, diminution de la force segmentaire des membres inférieurs, réflexes rotuliens absents, bruits du cœur lointains.

Conduite à tenir.

2e thème. — Un jeune militaire en opération en brousse dans le Sud-Est Asiatique entre brusquement dans un état infectieux sévère caractérisé par :
— Hyperthermie à 40°,5.
— Exanthème scarlatiniforme.
— Petite escarre noire de la cuisse.
— Obnubilation profonde.
— Oligurie extrême.
— Tension artérielle 7/4.

Conduite à tenir.

3e thème. — Un adulte africain présente un foyer pneumonique du sommet gauche, une raideur méningée avec obnubilation profonde. Température 40°. Liquide céphalo-rachidien louche.

Conduite à tenir.

5e ÉPREUVE : *Epreuve clinique orale* (malades).

— Angiocholite urémigène chez une opérée de cholécystectomie, puis de cholédocotomie.
— Ictère par rétention avec gros foie de cholostase, ampullome vatérien probable.
— Glomérulo-néphrite post-angineuse.

CHIRURGICAT

1re ÉPREUVE : *Pathologie chirurgicale.*

— Les occlusions intestinales post-opératoires.
— Les plaies artérielles récentes au membre inférieur.
— Les splénomégalies chirurgicales.

2e ÉPREUVES : *Consultation écrite* (Malades).

1° Lithiase vésiculaire avec suspicion d'ulcus pyloro-duodénal associé.

2° Sarcome de l'humérus gauche.

©SSA

3° Phéochromocytome gauche chez un homme jeune.
4° Tumeur néoplasique du côlon droit.

3e ÉPREUVE : *Médecine opératoire.*

— Recherche de la branche motrice du nerf radial.

4e ÉPREUVE : *Thérapeutique chirurgicale.*

Thème clinique :

Officier européen âgé de 32 ans *ayant déjà séjourné 8 années consécutives en Afrique Noire, zone équatoriale*, rentre en France et est victime d'un accident d'automobile dans les premiers jours de congé.

Le choc a porté sur *le flanc gauche et la base de l'hémithorax gauche*. Est amené sur l'heure à l'hôpital.

— *Contusionné, conscient mais pâle au teint gris; a soif. Pouls 140. T.A. : 8/4.*
— *Abdomen avec défense généralisée et matité mobile des 2 flancs.*
— Thorax : fracture de la 10e côte gauche.
— Toucher rectal avec Douglas douloureux.
— Le sondage vésical par ailleurs ramène des urines modérément sanglantes.

Conduite à tenir.

5e ÉPREUVE : *Epreuve clinique orale* (Malades).

— Malade atteint d'une généralisation d'une tumeur testiculaire opérée récemment.
— Malade atteint d'un cancer du rein droit chez un hypertendu.
— Hypertrophie prostatique chez un homme âgé atteint d'une affection pulmonaire banale.
— Tuberculose rénale.
— Tuberculose rénale droite avec sténose urétérale lombaire.

6e ÉPREUVE : *Epreuve de titres.*

SPECIALITES

Biologie médicale et laboratoire

1re ÉPREUVE : *Epreuve écrite.*

— Explorations biologiques en présence d'une hyperplasie ganglionnaire d'allure évolutive maligne, dont on a formellement éliminé l'origine infectieuse et et parasitaire.
— Principes généraux de diagnostic des infections virales humaines.
— Explorations biologiques à pratiquer en présence d'un cas de méningite purulente.

2e ÉPREUVE : *Malades.*

N° 1. — Myélome plasmocytaire.
N° 2. — Polynévrite éthylique et cirrhose.
N° 3. — Pleurésie sérofibrineuse.
N° 4. — Insuffisance cardiaque chez une malade hypertendue et cirrhotique.
N° 5. — Cirrhose éthylique hypertrophique décompensée.
N° 6. — Anémie par hémorragie digestive d'origine indéterminée.

3e ÉPREUVE : *Epidémiologie.*

— Etude épidémiologique de la peste bubonique.
— Etude épidémiologique de la poliomyélite et son intérêt en milieu tropical.
— Acquisitions récentes concernant l'épidémiologie de la fièvre jaune.

4e et 5e ÉPREUVES : *Epreuves pratiques de laboratoire.*

1° *Isoler et identifier les germes contenus dans une suspension microbienne.*
1er germe : *Salmonella paratyphi* A.
2e » : *Listeria monocytogenes.*
3e » : *Moraxella lwoffi.*

2° *Souris expérimentalement inoculée à l'aide d'une souche microbienne à isoler et identifier.*
Klebsiella pneumoniæ.

3° *Etude parasitologique :*
Frottis sanguin . . . . . *Plasmodium ovale.*
Moelle . . . . . *Leishmania.*

©SSA

4° *Identification entomologique :*
Dermacentor.
Xenopsylla.

5° *Etude parasitologique d'une suspension de selles comportant divers œufs et kystes :*
— Ankylostomes, Ascaris, Trichocephales, *Fasciola hepatica*, *Dicrocælium dentriticum*, *Clonorchis sinensis*, *Tænia saginata*, *Hymenolepis diminuta*, kystes d'*Entamœba dysenteriæ*, *E. coli*, kystes de Lamblias, œufs de *Schistosoma mansoni*.

6° *Groupage sanguin dans les systèmes A, B, O et Rhésus pour deux malades susceptibles de recevoir des transfusions répétées.*
Echantillon n° 1 : A I C D e
Echantillon n° 2 : O c d e

7° *Etude cytologique.*
Myélogramme : anémie de Biermer.
» : leucose aiguë à paramyéloblastes.

8° *Etude histopathologique de 5 préparations :*
— Schwannome cutané.
— Dysplasie mammaire.
— Cirrhose pigmentaire.
— Amylose splénique.
— Chromomycose.

Pneumo-phtisiologie

1re ÉPREUVE : *Epreuve écrite de Pathologie respiratoire.*
— Adénopathies médiastinales (Maladie de Hodgkin et adénopathies malignes exceptées).
— Signes, diagnostic et traitement des opacités arrondies intrapulmonaires d'origine tuberculeuse.
— Manifestations pleuro-pulmonaires des parasitoses (à l'exclusion des mycoses).

2e ÉPREUVE : *Epreuve clinique écrite (Malades).*
N° 1. — Cancer secondaire du poumon. — Cancer rénal probable.
N° 2. — Néoplasie du poumon et du foie.

3e ÉPREUVE : *Epreuve d'interprétation des clichés radiologiques* (dossiers).
— Kyste aérien du poumon en phase pré-suppurative et suppurative.
— Miliaire silicotique.
— Aspergillome pulmonaire développé dans une cavité pré-formée.
— Neurinome intercostal.

4e ÉPREUVE : *Epreuve clinique orale (Malades).*
N° 1. — Pyopneumothorax tuberculeux secondaire à un poumon droit détruit chez un sujet subachectique de 64 ans et d'évolution récente.
Conduite thérapeutique à discuter.
N° 2. — Broncho-pneumopathie traînante du segment antérieur du lobe supérieur gauche.
Etiologie à discuter.

Electro - Radiologie

1re ÉPREUVE : *Epreuve écrite de Pathologie chirurgicale* comportant des applications électroradiologiques et physiothérapiques.
— Diagnostic des tumeurs de l'hypocondre gauche.
— Les lombo-sciatiques.
— La maladie de Hodgkin.

2e ÉPREUVE : *Consultation écrite* (Malades).
— Lymphosarcome médiastinal traité. Localisations ganglionnaires et au niveau du cuir chevelu.
— Cancer du sein chez une femme de 55 ans.
— Maladie d'Hodgkin évoluant depuis plusieurs années et ayant subi plusieurs traitements radiothérapiques sur de multiples localisations.

3e ÉPREUVE : *Appareillage.*
— Le Micro Securix. Schéma de montage. Fonctionnement.

©SSA

4e ÉPREUVE : *Epreuve pratique d'électro-diagnostic clinique* (Malades).

N° 1. — Electrodiagnostic limité à la loge antéro-externe de la jambe gauche. Poliomyélite.
— Rameau postérieur du S.P.E. : réaction de dégénérescence partielle des péroniers latéraux.
— Rameau antérieur du S.P.E. : réaction de dégénérescence totale du jambier antérieur, extenseur commun.

N° 2. — Electrodiagnostic limité à la main droite. Poliomyélite.
— Réaction de dégénérescence partielle dans le territoire du cubital et du médian.

N° 3. — Electrodiagnostic de la main droite.
— Blessé par chevrotine au niveau de l'épaule droite.
— Réaction de dégénérescence partielle dans le domaine du cubital et du médian.

5e ÉPREUVE : *Epreuve pratique de radio-diagnostic.*

Prise de cliché :
— Radiographie de la rotule et de l'interligne fémoro-rotulien.

Examen radioscopique (malades) :
— Tuberculose pulmonaire apicale gauche.
— Tuberculose pulmonaire bilatérale, excavée à droite. Pneumopéritoine.

Interprétation de clichés :
— Tuberculose rénale droite. Calcifications surrénaliennes droites.
Séquelle du mal de Pott L_4 - L_5 greffé.
— Poumon radiothérapique chez une femme opérée du cancer du sein gauche.
— Tumeur gastrique d'aspect bénin ulcérée, de la région angulaire de la petite courbure. — Schwannome probable.
— Réticulo-sarcome. — Localisation humérale et ischmatique droite.
— Myélomatose décalcifiante diffuse. Bassin et rachis dorsal.
— Arthropathie nerveuse des deux coudes. Syringomyélie.

Pédiatrie

1re ÉPREUVE : *Composition écrite.*

— Formes cliniques et traitement du rhumatisme articulaire aigu de l'enfant.
— Formes cliniques et traitement de la primo-infection tuberculeuse de l'enfant.
— Les hémoglobinoses.

2e ÉPREUVE : *Epreuve de Clinique écrite* (Malades).

N° 1. — Néphrose lipoïdique.
N° 2. — Cardite rhumatismale évolutive.
N° 3. — Leucémie aiguë.

3e ÉPREUVE : *Epreuve thérapeutique.*

N° 1. — Traitement d'une méningococcémie chez un enfant de 4 ans.
N° 2. — Traitement d'un accès pernicieux palustre chez un enfant de 2 ans.
N° 3. — Traitement d'une staphylococcie pulmonaire à forme bulleuse chez un enfant de 3 ans.

4e ÉPREUVE : *Epreuve de Clinique orale* (Malades).

N° 1. — Leucémie myéloïde.
N° 2. — Chorée de Sydenham avec cardite.
N° 3. — Hémiplégie et comitialité par angiomatose cérébrale.

Neuro-psychiâtrie

1re ÉPREUVE : *Pathologie spéciale.*

— Diagnostic précoce de la schizophrénie (incidences médico-militaires).
— Les épilepsies tardives de l'adulte (incidences médico-militaires).
— Les complications encéphaliques de l'alcoolisme clinique (incidences médico-militaires).

©SSA

2e ÉPREUVE : *Technique séméiologique.*

1° E.E.G. « Foyer irritatif fronto-temporal gauche. »
2° E.E.G. « Foyer de souffrance temporal gauche. »
3° E.E.G. « Comitialité du type petit mal. »
4° Artériographie : Hématome sous-dural droit.
5° Encéphalographie gazeuse : Néoformation fronto-temporale gauche.

3e ÉPREUVE : *Epreuve clinique orale de Neurologie* (Malades).

— Sclérose latérale amyotrophique.
— Sclérose en plaques chez un adulte jeune.

4e ÉPREUVE : *Epreuve clinique orale de Psychiatrie* (Malades).

— Paralysie générale à type de détérioration mentale avec euphorie et fabulation hypomaniaque. — Atrophie cérébrale importante.
— Jeune femme schizophrène à forme hébéphrénocatatonique.

O.R.L. - Ophtalmologie

1re ÉPREUVE : *Epreuve de Pathologie spéciale* relevant de l'Oto-rhino-laryngologie ou de l'Ophtalmologie.

— Cancers d'un cavum.
— Conduite à tenir devant une paralysie faciale traumatique (paralysie post-opératoire exclue).
— Névrites optiques rétrobulbaires.

2e ÉPREUVE : *Consultation écrite* (Malades).

N° 1. — Otorrhée intermittente chez un soldat de 22 ans.
N° 2. — Atticite chronique chez un enfant de 13 ans.
N° 3. — Angiomatose rétinienne.

3e ÉPREUVE : *Epreuve pratique de Chirurgie opératoire ophtalmologique et oto-rhino-laryngologique.*

— Conduite à tenir devant une plaie intéressant les voies aériennes cervicales à différents niveaux.
Réalisation de la trachéotomie basse (O.R.L.).
— Extirpation de la glande lacrymale (Ophtalmologie).

4e ET 5e ÉPREUVES : *Exposé clinique oral de deux malades*, l'un d'Ophtalmologie, l'autre d'Oto-rhino-laryngologie.

N° 1. — Ophtalmo-uvéite chronique de l'œil gauche chez un ancien bacillaire pulmonaire.
— Cancer du larynx chez un homme de 62 ans porteur d'une aortite abdominale et ancien gastro-entérostomisé.

N° 2. — Uvéite traumatique de l'œil droit en voie de régression (séquelles de plaie pénétrante).
— Cancer haut du larynx envahissant la région glosso-épiglottique traité par radiothérapie chez un homme de 47 ans.

Stomatologie

1re ÉPREUVE : *Epreuve de Pathologie spéciale relevant de la Stomatologie.*

— Diagnostic des tuméfactions chroniques de la région parotidienne.
— Les fractures non balistiques de l'étage moyen de la face. Signes. Diagnostic. Traitement.
— Les leucokératoses.

2e ÉPREUVE : *Malade écrit.*

N° 1. — Consolidation vicieuse d'une fracture du maxillaire inférieur.
N° 2. — Pseudarthrose du maxillaire inférieur.

3e ÉPREUVE : *Thérapeutique stomatologie.*

— Extraction d'une dent de sagesse enclavée.

©SSA

4e ÉPREUVE : *Prothèse.*

— Discussion sur les différentes possibilités de prothèse concernant un moulage en plâtre d'édentation partielle haut et bas.

5e ÉPREUVE : *Malade oral.*

— Constriction des mâchoires.

AGREGATION

Agrégation de Médecine générale et tropicale

1re ÉPREUVE : *Epreuve de titres.*

2e ÉPREUVE : *Leçon d'épidémiologie.*

— Epidémiologie des bilharzioses en Afrique au sud du Sahara et déductions prophylactiques.
— Epidémiologie de l'hépatite virale épidémique et déductions prophylactiques.
— Epidémiologie de la trypanosomiase humaine africaine et déductions prophylactiques.

3e ÉPREUVE : *Epreuve de Clinique* (Malades).

— Acromégalie gigantisme de type tumoral.
— Cirrhose hypertrophique alcoolique.
— Abcès du poumon.

4e ÉPREUVE.

— Problèmes posés par l'aptitude à servir Outre-Mer.
— Les congés de longue durée.
— Rôle du médecin militaire en médecine préventive à l'échelon du Corps de Troupe.

5e ÉPREUVE.

— Le kwashiorkor.
— Les anémies en milieu tropical.
— Diagnostic des splénomégalies de l'adulte en Afrique

Agrégation d'épidémologie, hygiène et laboratoire

1re ÉPREUVE : *Epreuve de titres.*

2e ÉPREUVE : *Leçon d'Epidémiologie* (orale).

— Etude épidémiologique du choléra.
— Aspect moderne de l'épidémiologie de la fièvre jaune
— Etude épidémiologique des fièvres récurrentes.

3e ÉPREUVE : *Leçon clinique orale* (Malades).

N° 1. — Hépatite virale ictérigène.
N° 2. — Lèpre lépromateuse.

4e ÉPREUVE : *Epreuve pratique de laboratoire.*

N° 1. — Suspension microbienne comportant plusieurs germes à isoler et à identifier :
Entérocoque,
Vibrion des eaux,
Escherichia intermedium.

N° 2. — Isoler et identifier une souche microbienne inoculée expérimentalement à un cobaye par voie sous-cutanée. — Mort de l'animal après 24 heures d'observation :
Welchia perfringens.

N° 3. — Examen histopathologique des préparations suivantes :
— Hépatite virale.
— Hépatite virale grave.
— Hépatite amarile.
— Cirrhose hépatique.
— Cirrhose avec stéatose importante.

©SSA

— Cirrhose avec lésions d'hépatite virale.
— Hépato-carcinome.
— Métastase hépatique d'un épithélioma glandulaire.

5e ÉPREUVE : *Leçon magistrale* sur une question d'*Hygiène coloniale* ou de *Prophylaxie*.

N° 1. — Prophylaxie de la trypanosomiase humaine africaine.

N° 2. — Problèmes épidémiologiques et prophylaxie des méningococcies en Afrique Noire.

N° 3. — Les vaccinations en milieu tropical.

©SSA

NOTE DE PRATIQUE CHIRURGICALE

L'HYSTERECTOMIE INTERANNEXIELLE DE SORESI

Son intérêt dans la prévention des troubles des ovaires restants

par

A. CARAYON
Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des Tr. O.M.
Chirurgien et Neuro-Chirurgien des Hôpitaux des Tr. O.M.
Professeur Agrégé

et

J.-F. BLANC
Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M.
Chirurgien-Assistant des Hôpitaux des Tr. O.M.

Les travaux du 18e Congrès de la Fédération des Sociétés de Gynécologie et d'Obstétrique de Langue Française ont mis l'accent sur les troubles de l'ovaire restant après hystérectomie.

Ayant eu l'occasion d'en observer un nombre assez important, dont deux cas ont nécessité une réintervention, nous avons été amenés à reprendre l'opération de Soresi (9), préconisée en France par Brocq en 1943 (2) et par Chalier en 1950 (4).

Observation A :

Mme de Ch..., 30 ans, est opérée le 11 décembre 1953 pour métrite hypertrophique et hémorragique.

Hystérectomie subtotale, avec conservation de l'ovaire droit absolument sain.

Revue en mars 1956, elle présente quelques troubles de type hyperfolliculinique, ne souffre pas du ventre. Traitement médical inefficace.

11 octobre 1957 : l'examen clinique découvre une tumeur de la fosse iliaque droite, relativement fixe, haut située.

Lavement baryté le 14 octobre 1957 : le bas fond cœcal vient affleurer le pôle supérieur de la tumeur de la fosse iliaque droite, le cœcum semble fixé par des adhérences.

Formule sanguine normale — V.S. 6-15.

Le 12 novembre 1957 : *intervention.*

Laparotomie médiane sous-ombilicale — dilatation kystique de la trompe restante et dégénérescence de l'ovaire restant. Exérèse de la masse et des adhérences.

Exeat le 19 novembre 1957.

Observation B :

Mme Th... présente depuis mai 1950 un fibrome entrainant des métrorragies rebelles au traitement médical.

Le 5 décembre 1955 : *hystérographie.*

Dans la région de la corne gauche, présence d'une image lacunaire déchiquetée, diverticules en doigt de gant sur le dôme, du côté droit, évoquant des masses tumorales ou pseudo-tumorales endo-utérines, dont l'aspect évoque des tumeurs bénignes.

19 juin 1956 : *intervention.*

Hystérectomie subtotale avec conservation des annexes.

Examen anatomo-pathologique : fibromyome pénétré par des zones d'endométriose micro-kystique.

©SSA

Revue le 12 février 1960, la malade présente une douleur vive au niveau du cul-de-sac vaginal gauche avec sensation de masse à ce niveau.

16 février 1960 : *intervention.*

Incision médiane sous-ombilicale suivant l'ancienne cicatrice qui est réséquée : kyste de la taille d'une orange, inclus dans le ligament large. Incision du péritoine, découverte des gros vaisseaux puis de l'uretère caché dans un dédoublement péritonéal. L'exérèse du kyste est ensuite facile, sauf au niveau du moignon du col utérin.

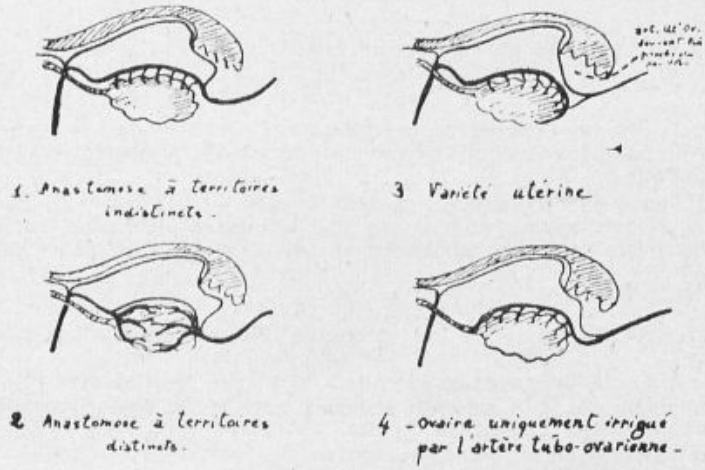
La péritonisation est légèrement tendue, l'ovaire droit en sclérose avancée est laissé en place. Paroi en trois plans. Acier sur les muscles et la peau.

Suites opératoires simples.

Examen anatomo-pathologique : kyste sur ovaire restant ; le kyste lui-même est d'un très ancien corps progestatif kystique (on retrouve à grand'peine quelques cellules progestatives dans la paroi fibreuse kystique).

ELEMENTS ANATOMIQUES

Un court rappel anatomique sur la vascularisation de l'ovaire permet de comprendre la génèse de ces troubles. Mocquot et Rouvillois, dans des travaux publiés en 1937 et 1938 (8), ont parfaitement étudié cette question et en ont conclu qu'on pouvait schématiquement observer quatre types de vascularisation de l'ovaire à partir de l'artère utérine et sa branche utéro-ovarienne, d'une part, et de l'artère tubo-ovarienne, d'autre part (schémas).



Types de vascularisation de l'ovaire.

Variété I.

L'apport utérin et l'apport tubo-ovarien sont sensiblement analogues : les deux artères s'anastomosent à plein canal le long de l'ovaire, les branches nourricières de celui-ci naissant comme des dents de peigne de cette arcade.

La ligature d'une des deux artères afférentes n'entraine aucune ischémie.

Variété II.

Chacune des deux artères afférentes irrigue en propre le pôle ovarien correspondant. Une arcade anastomotique, généralement discrète, peut amener une irrigation élémentaire du pôle interne si la ligature a été placée assez en dedans de l'ovaire pour ne pas étrangler également l'extrémité interne de l'arcade anastomotique.

Variété III.

La vascularisation ovarienne ne vient que de l'utérine, réalisant une ischémie automatique de l'ovaire lors d'une hystérectomie classique.

©SSA

Variété IV.

La vascularisation ovarienne ne vient que de l'artère tubo-ovarienne : c'est la disposition la plus favorable pour la conservation ovarienne.

Si l'on considère que macroscopiquement il est impossible de diagnostiquer ces différentes dispositions anatomiques en cours d'intervention et que, d'après MOCQUOT, la vascularisation de l'ovaire restant est notoirement insuffisante dans 4 cas sur 30 et nettement perturbée 16 fois sur 30 cas d'hystérectomie par les techniques habituelles, la nécessité de préserver l'apport sanguin venant de l'artère utérine est évidente.

Enfin, dans la mesure du possible, on tentera de conserver la synergie fonctionnelle utéro-ovarienne en gardant 2 à 3 cm d'endomètre.

TECHNIQUES UTILISABLES

Si l'artère utérine est assez éloignée du corps utérin dans son 1/3 inférieur, sur le reste de son trajet elle lui est étroitement accolée, lui distribuant des collatérales courtes scalariformes, dont la suture (opération de FREDET) ne pouvait se faire que difficilement et au contact même du tronc de l'artère utérine, réalisant des conditions favorables à la thrombose : la transligature, au niveau du corps utérin, est donc à rejeter.

Une autre façon de préserver l'artère utérine est de ne réaliser que des myomectomies ou des hystérectomies fundiques : mais il est souvent nécessaire de procéder à une exérèse plus large : hystérectomie isthmique, subtotale ou totale ; le procédé de SORESI trouve alors tout son intérêt.

TECHNIQUE OPERATOIRE

Le principe en est simple : il consiste à garder, sur les flancs de l'utérus, une lame musculaire permettant de réaliser l'hémostase à distance du tronc de l'artère utérine sans risque de thrombose de celui-ci.

Pour faciliter la suture, on taille non une tranche plane du corps utérin, mais un véritable dièdre, comparable à un livre ouvert du côté de l'axe de l'utérus, manœuvre que l'on exécute en donnant une inclinaison adéquate au bistouri électrique.

Ce dièdre devra atteindre en bas le niveau où l'on se propose de sectionner l'utérus (hystérectomie subtotale, isthmique, sus-isthmique, fundique) et remonter jusqu'au fond de l'utérus.

On se contente simplement de pincer, sur les tranches, les artérioles au fur et à mesure de leur section et de les lier ensuite séparément : cette manœuvre est facile, car les tranches vasculaires saillent hors de la tranche utérine et le sang perdu est, en pratique, négligeable.

L'hémostase sera complétée par la suture soignée, l'une à l'autre, de deux tranches de chaque dièdre, de préférence par points séparés.

De façon analogue, l'hémostase sera réalisée sur la tranche du col ou de l'isthme.

Il faut terminer par une péritonisation parfaite, qui n'est un peu difficile qu'à la partie supérieure, étant donné l'épaisseur de la tranche à la hauteur de l'implantation de la trompe et du ligament rond conservés et le peu de souplesse du péritoine postérieur du ligament large à ce niveau.

La péritonisation achevée, ce qui reste de l'organe ressemble à une sorte de papillon aux ailes fines et déployées.

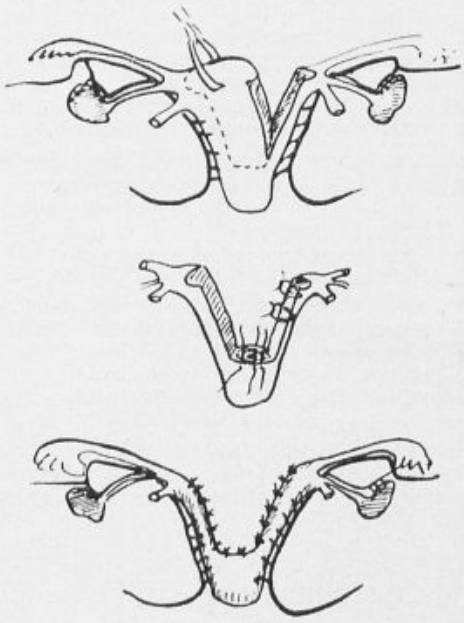
En cas d'hystérectomie totale, cette technique est réalisable, mais plus difficile ; afin d'éviter les lésions du tronc de l'artère utérine, il faut, soit conserver une tranche du col et terminer par une désinsertion du vagin en avant et en arrière, soit isoler la crosse de l'artère utérine, pincer et lier séparément les branches cervico-vaginales et vésico-vaginales de cette crosse, manœuvres assez longues et assez délicates d'ailleurs. CHALIER l'ayant pratiquée à son tour l'estime très laborieuse et, par conséquent, peu recommandable. D'après BROCQ, c'est une question de patience et de prudence.

VARIANTES DE LA TECHNIQUE

BROCQ attaque le muscle utérin par la région fundique, alors que SORESI progresse

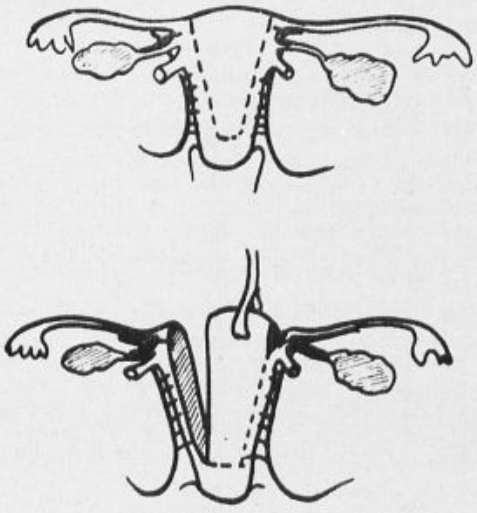
©SSA

de bas en haut : il est plus facile de faire l'hémostase de proche en proche en procédant à la façon de BROCQ.



- Procédé de Soresi - Brocq

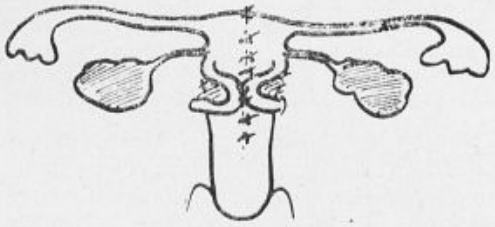
CHALIER (4-5) ne sectionne pas l'utérus suivant deux dièdres à concavité interne : il fait une section plane de chacune des « lames protège-vaisseaux » qui sont ensuite accolées l'une à l'autre afin de reconstituer en quelque sorte une miniature d'utérus : il faut alors se rappeler qu'on doit commencer par suturer le col dans un plan sagittal et non dans un plan frontal comme dans toutes les autres hystérectomies subtotales, SORESI-BROCQ y compris.



- Intervention de Soresi - Chalier -

©SSA

CHALIER termine par une pexie de ce petit utérus, suivant la technique de BALDI-DARTIGUES : suture des ligaments ronds l'un à l'autre, en arrière de l'utérus, en les passant à travers les ligaments larges : le risque de G.E.U. qu'on reproche à cette pratique n'existe plus ici.



Vue postérieure de la suture avec suspension à la Baldi-Dartigues

Dans un cas de fibrome occupant tout un flanc de l'utérus (obs. n° 5), nous avons fait une intervention du type préconisé par BROCQ, mais en ne gardant qu'une lame utérine au lieu des deux, avec conservation unilatérale des annexes.

En pratique, nous préconisons :

1° la taille en dièdre, à la BROCQ, dans les hémi-hystérectomies.

2° la technique à section plane de CHALIER dans tous les cas où elle est réalisable ; la technique de BROCQ restant indispensable quand un gros fibrome déforme les faces latérales de l'utérus, la taille en dièdre devient alors obligatoire pour éviter les tissus fibromateux.

SUITES OPERATOIRES

Bien que les vaisseaux aient été liés au fur et à mesure, il nous a semblé que les importantes tranches, très abondamment vascularisées, sectionnées au bistouri électrique, réalisaient des conditions assez favorables à des accidents thrombo-emboliques secondaires.

Nous avons donc systématiquement commencé un traitement anticoagulant dès le 3e jour post-opératoire.

Le lever est aussi précoce que possible : de la 8e à la 12e heure, mais quelquefois un peu retardé par les douleurs assez vives d'origine utérine qui peuvent se prolonger pendant 24 heures.

Pour ne pas avoir d'incident, l'élément capital est une étude parfaite de la crase sanguine pré et post-opératoire ; elle doit être strictement normale au cours de l'intervention. Une de nos malades étant hypocoagulable a eu une hémostase per-opératoire extrêmement difficile mais satisfaisante en fin d'intervention : il n'a pas été nécessaire de drainer et les suites ont été très simples.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1. — Mme Sa... M..., 41 ans.

Six enfants, deux fausses couches.

12 août 1959, consulte pour menace d'avortement de deux mois. Utérus de la taille d'une grossesse de deux mois ; col perméable de multipare. Perd sang et caillots malodorants depuis cinq jours.

Gardée en observation.

Buforéaction négative sur deux animaux.

26 août 1959 : continue à saigner.

Utérus : grossesse de deux mois, un peu mou, nettement douloureux.

N.F. : leucotytose à 4.600, lymphocytose à 41 p. 100 ; le teint est mat. Un traitement au sténandiol est prescrit en attendant les règles suivantes.

Examen bactériologique du sang du 2e jour des règles : souillure du milieu par des champignons : examen à refaire.

Hystérographie le 7 septembre 1959 : noyau fibromateux sous-muqueux, se traduisant par l'image lacunaire au niveau de la corne gauche — fibrome du fond également vraisemblable.

©SSA

Biopsie d'endomètre : endomètre vu en début de phase de sécrétion — chorion très congestif et inflammatoire chronique de type lymphocytaire — existence de véritables condensations lymphoïdes, mais pas de vraie image folliculaire.

4 décembre 1959 - Intervention de SORESI :

Laparotomie médiane sous-ombilicale ; l'utérus présente une légère augmentation de volume et un état congestif anormal. Il existe un peu de liquide séro-hématique dans l'espace vessie-utérus. Les annexes sont normales et saines.

On pratique au bistouri électrique une hystérectomie inter-annexielle de SORESI, selon la technique de CHALIER. La section des tranches utérines saigne peu. Toutefois le sang épanché dans le Douglas et l'espace vésico-utérin peut être évalué à 300 ou 400 grammes.

L'hystérectomie est cervicale ; jonction col-isthme. Rapprochement des support-vaisseaux par accolement des tranches, points en X musculo-musculeux tout le long de la tranche de section, en commençant par le point le plus bas en arrière. L'affrontement réalise effectivement une forme de micro-utérus. Un surjet appuyé à trois reprises réalise l'accolement du péritoine qui recouvre complètement le plan musculaire. On fixe en arrière de l'utérus, sur la ligne médiane, les ligaments ronds par quatre points au nylon. Intervention *a priori* satisfaisante dans ce cas particulier. Fermeture de la paroi en trois plans. Fil d'acier sur l'aponévrose.

Excellentes suites opératoires. Exeat le 16 décembre 1959.

Examen anatomo-pathologique : paraît vérifier le diagnostic de tuberculose endométriale : existence de points lymphoïdes purs, et une très large condensation lymphoïde se révèle centrée sur un volumineux îlot d'histiocytes épithélioïdes.

OBSERVATION N° 2. — Mme Sa... O..., 36 ans.

Trois enfants. Un avortement d'un mois 1/2 le 25 février 1959. Depuis lors, petit écoulement sanglant, puis leucorrhées fétides.

Le 23 mars 1959 : curetage.

Examen anatomo-pathologique : images d'inflammation interstitielle subaiguë dans le chorion. Endométrite.

Revue le 3 juillet 1959 : présente de l'hyperménorrhée : fibrome sous-muqueux possible.

Hystérographie le 8 juillet 1959 : présence d'un noyau fibromateux sous-muqueux du fond de la cavité utérine, visible seulement sur le cliché en cours d'évacuation.

28 janvier 1960 - Hystérectomie SORESI-CHALIER : Les vaisseaux sont ici bien individualisés dans le muscle utérin; il n'y a pas d'hémorragie. Suture des tranches utérines au catgut chromé. On termine l'intervention par une ligamentopexie de BALDY-DARTIGUES.

Suites opératoires simples.

OBSERVATION N° 3. — Mme Ch... P..., 38 ans.

Ovariectomie droite en 1954 pour kyste ; 3 enfants ; pas d'avortement.

21 août 1959 : consulte pour dysménorrhée avec douleurs intenses les trois premiers jours des règles. T.V. : rétroversion.

Malgré le traitement médical, les signes cliniques ne s'améliorent pas ; l'utérus est rétrofléchi, congestif, douloureux.

22 mars 1960 : hystérectomie de SORESI-CHALIER.

Utérus fibromateux avec dysménorrhées — indication opératoire permettant la conservation de l'ovaire gauche restant. Excision d'une cicatrice de laparatomie médiane sous-ombilicale. On pratique une intervention de SORESI particulièrement indiquée dans le cas présent, complétée par une hystéropexie de DARTIGUES. Fermeture de la paroi en trois plans, agrafes sur la peau.

Du 24 au 26 mars : épisode subocclusif qui régresse facilement.

2 avril 1960 : exeat. R.A.S.

OBSERVATION N° 4. — Mme De... J..., 40 ans. Trois enfants.

Vue le 14 mars 1960. Dernières règles le 10 décembre 1959.

Métrorragies irrégulières depuis mi-janvier. Buforéaction négative.

T.V. : utérus volumineux et dur, col subnormal : fibrome ou rétention.

Hystérographie le 16 mars 1960 : aucune image suspecte dans la cavité utérine. La trompe gauche n'a pas été franchie ; à droite, après opacification de la portion interstitielle, le lipiodol paraît circonscrire une masse de contours irréguliers, fortement suspecte de G.E.U., d'autant plus qu'il existe une hypotonie utérine.

Après 24 heures : traces lipiodolées circonscrivant grossièrement une masse de situation sus-utérine.

Intervention le 23 mars 1960 : l'utérus est de la taille d'un pamplemousse, très dur au niveau du corps. Le tracé de l'hystérectomie interannexielle est pratiqué et la

©SSA

section commencée au bistouri électrique. En pénétrant dans la cavité utérine on constate qu'il s'agissait d'une rétention d'œuf mort : évacuation.

Fin d'intervention classique. On ne fait pas d'hystéropexie de BALDI-DARTIGUES, car les ligaments ronds sont trop courts.

27 mars 1960 : suites simples.

OBSERVATION N° 5. — Mme Ga..., 39 ans.

Fibrome de la taille d'un pamplemousse, développement maximum à gauche en phase de poussée actuelle.

28 avril 1960 : intervention. A gauche, ablation des annexes et début d'hystérectomie subtotale normale. A droite, section de l'utérus à la façon de SORESI-BROCQ, en gardant totalement la vascularisation des annexes.

Suture faisant une oreille de chien sur le côté droit du col.

Lever à la 8me heure. Traitement anti-coagulant à partir du 30 avril, à midi.

Suites simples.

OBSERVATION N° 6. — Mme Gu... S..., 39 ans. Trois enfants. Deux fausses-couches.

Normalement réglée, mais présente de petites hémorragies sporadiques. Utérus un peu rétroversé et fibromateux.

6 mai 1958 : hystérographie : la lumière du col apparaît nettement rétrécie et refoulée vers la gauche par une empreinte extrinsèque ; les contours de ce conduit sont cependant nets et réguliers. Cavité utérine de grandes dimensions, de contours normaux. Utérus fibromateux avec masse fibromateuse au niveau du col.

Jusqu'en décembre 1959 : persistance des troubles malgré le traitement médical.

Apparition ensuite, de maux de reins, de métrorragies qui font poser l'indication opératoire.

La crase sanguine est difficile à équilibrer en pré-opératoire.

Le 3 mai 1960 : intervention de SORESI-CHALIER.

Incision de PFANNENSTIEL. La section des tranches utérines est très hémorragique. Hémostase méticuleuse. La ligamentopexie n'est pas nécessaire, les ligaments ronds étant épais et courts.

Suites opératoires simples : on ne fait pas de traitement anticoagulant.

Le 5 mai 1960 :	taux de prothrombine	75	p. cent
	indice de coagubilité	0,50	
Le 8 mai 1960 :	taux de prothrombine	100	p. cent
	indice de coagubilité	0,75	
Le 10 mai 1960 :	taux de prothrombine	85	p. cent
	indice de coagubilité	0,75	

On entreprend un traitement anticoagulant de base, à prolonger dix jours, sous contrôle constant.

INDICATIONS

Il faut rappeler d'emblée que les indications restent parfaitement valables si l'intervention ne peut être pratiquée que d'un côté, comme dans un cas de BROCQ et dans un de nos cas.

1° Exérèse des fibromes utérins.

La myomectomie est évidemment préférable toutes les fois qu'une bonne suture utérine est réalisable.

L'hystérectomie fundique est également réalisable : mais si l'on doit descendre bas sur le corps, la technique de SORESI est préférable, car elle seule préservera totalement les artères utérines.

Des noyaux multiples et bas peuvent rendre le SORESI pénible, mais l'hémostase peut toujours être réalisée avec un peu de patience et on peut ne garder qu'une bande latérale.

Il est très rare qu'au moins un des bords de l'utérus ne soit pas utilisable.

Un gros utérus hyperplasique, parsemé de petits fibromes, imposera une conduite éclectique dans laquelle la technique de SORESI devra être souvent envisagée.

2° Gros utérus sans fibrome.

Ces métrites hyperplasiques s'accompagnent souvent de métrorragies plus ou moins douloureuses, rebelles au traitement médical et nécessitant parfois une hystérectomie : la technique de SORESI est tout indiquée dans de tels cas.

©SSA

3° **Ménométrorragies dites fonctionnelles.**

Les indications opératoires sont rares après échecs des traitements médicaux.

4° **Annexite nécessitant l'hystérectomie pour diverses raisons.**

Les trompes malades sont parfois bien isolées et l'ovaire sain : une salpingectomie serait suffisante si l'utérus ne se présentait pas souvent comme gros, ramolli, douloureux, marbré et endométritique.

On peut réaliser une annexectomie totale unilatérale et un « hémi-Soresi » permettant de supprimer l'utérus atteint en garantissant la vascularisation de l'ovaire restant.

RESULTATS

Nos interventions sont trop récentes pour que nous ayons une opinion valable sur les suites lointaines : les suites précoces ont été remarquablement simples et nous n'avons eu à prescrire aucun traitement substitutif.

Les résultats rapportés en particulier par BROCQ (2-3) et par CHALIER (4-5) sont très satisfaisants, l'endomètre restant assurant la persistance de règles plus ou moins importantes, même si un seul ovaire a été conservé : dans ce cas, on peut parfois constater un petit déséquilibre temporaire pendant les deux ou trois premiers mois.

Lorsque l'hystérectomie est assez partielle, CHALIER recommande de procéder parallèlement à la ligature-résection des trompes, car il a observé un cas de grossesse (5) ayant amené à pratiquer une césarienne à 7 mois 1/2.

CONCLUSION

L'hystérectomie interannexielle de SORESI-BROCQ apporte toutes garanties pour la vitalité des ovaires restants et permet, en général, de garder une synergie fonctionnelle utéro-ovarienne satisfaisante. Sa réalisation technique ne présente aucune difficulté majeure et elle mérite d'être plus souvent utilisée.

BIBLIOGRAPHIE

1 — ALBERTI (M^lle J.). — L'opération de SORESI-BROCQ. — Thèse Paris 1951.

2 — BROCQ (P.), ARVISET (J.) et RUDLER. — Conservation de la vascularisation normale des ovaires au cours de l'hystérectomie. — *Mém. Ac. Chir.* 69 (1 et 2), pp. 24-30, 1943.

3 — BROCQ (P.) et ALBERTI (M^lle J.). — L'hystérectomie inter-annexielle à divers niveaux (fundique, supra-isthmique, isthmique, subtotale et totale) avec conservation de l'artère utérine et de ses branches ovariennes. — *Gyn. Obst.* 51 (1), pp 23-38, 1952.

4 — CHALIER (A.). — L'hystérectomie inter-annexielle de SORESI-BROCQ. — *C.R. de la Sté Franç. Gynéc.* 20 (6), pp. 196, oct. 1950.

5 — CHALIER (A.). — L'hystérectomie inter-annexielle (opération de SORESI-BROCQ). Technique, Résultats. Indications. — *Lyon Chir.* 49 (3), pp. 356-364, 1954.

6 — CORDIER (G.). — Quelques précisions sur la vascularisation et sur l'anatomie des lymphatiques de l'ovaire. — *Bull. Féd. Soc. Gynéc. Obstét. Franç.* 11 (1 *bis*), pp. 109-129, 1959.

7 — MALEGUE (H.). — Conservation de la vascularisation normale des ovaires au cours de l'hystérectomie. — Thèse Paris 1945.

8 — MOCQUOT (P.) et ROUVILLOIS (C.). — La vascularisation de l'ovaire étudiée en vue de la chirurgie conservatrice. — *Bull. Acad. Chir.*, pp. 1061-1066, oct. 1937, et *Journal de Chirurgie* 51, n° 2, févr. 1937, pp. 161-176.

9 — SORESI (A.L.). — Hystérectomie with preservation of ovaires. — *Am. J. Surg.*, nov. 1929.

©SSA



LESPENEPHRYL

Teinture de LESPEDEZA CAPITATA (Procédé Spécial)

AZOTÉMIE-CHOLESTÉROL

LABORATOIRES
FRAYSSE
NANTERRE-PARIS

REMBOURSÉ PAR LA S.S.

©SSA

SIROP DE PIPERAZINE LACROIX
Vermifuge (Ascaris oxyures)

QUINOFORME
Ampoules — Comprimés

ARSIQUINOFORME
Dragées Glutinisées

CAMPHOSTYL
Ampoules simples, spartéïnées et strychninées
Gouttes simples ou spartéïnées

PHYTOCHOLINE
Dragées glutinisées
"La **PHYTOCHOLINE** double le **CHOLÉRÈSE**"

Laboratoire LACROIX, 37, Rue Pajol, PARIS (18e)

Agent général pour l'A.E.F., l'A.O.F., Madagascar :
M. CHAMBRELANT, 31, Rue Saint-Georges, PARIS

MADÉCASSOL
le cicatrisant Laroche Navarron
P. cl. S. à. 8
LN
LAROCHE NAVARRON
63, RUE CHAPTAL - LEVALLOIS-PARIS - SEINE - PER. 61-55

©SSA

médication de la Convalescence



histogénol

histogénol
vitaminé

liquide
granulé

Tonique
puissant

Agréable au goût

Remboursé par la
Sécurité Sociale

LABORATOIRES MOUNEYRAT *12, rue Henri Barbusse - Villeneuve-la-Garenne (Seine)*

©SSA

SÉCURITÉ
pour l'alimentation infantile

La sécurité d'un lait
contrôlé et les avantages
d'un lait en poudre



NIDO DEMI-ÉCRÉMÉ SUCRÉ
NIDO ENTIER SUCRÉ
NIDO ENTIER NON SUCRÉ

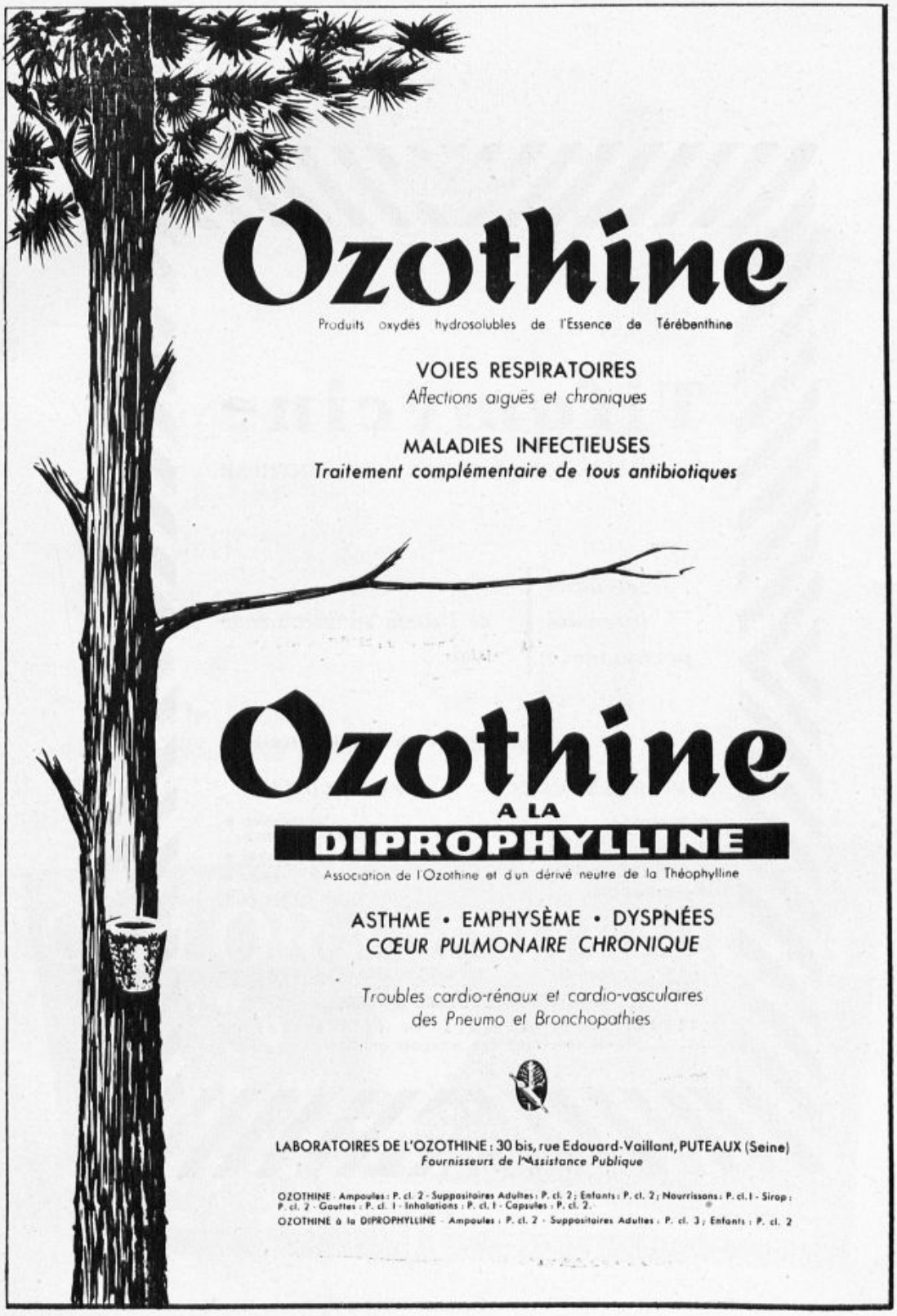
NIDO

NESTLÉ

SPEDIC B 1059 a

Sopad, 18, Place Henri Bergson - Paris 8e

©SSA



Ozothine

Produits oxydés hydrosolubles de l'Essence de Térébenthine

VOIES RESPIRATOIRES
Affections aiguës et chroniques

MALADIES INFECTIEUSES
Traitement complémentaire de tous antibiotiques

Ozothine
A LA
DIPROPHYLLINE

Association de l'Ozothine et d'un dérivé neutre de la Théophylline

ASTHME • EMPHYSÈME • DYSPNÉES
CŒUR PULMONAIRE CHRONIQUE

Troubles cardio-rénaux et cardio-vasculaires des Pneumo et Bronchopathies

LABORATOIRES DE L'OZOTHINE : 30 bis, rue Edouard-Vaillant, PUTEAUX (Seine)
Fournisseurs de l'Assistance Publique

OZOTHINE - Ampoules : P. cl. 2 - Suppositoires Adultes : P. cl. 2 ; Enfants : P. cl. 2 ; Nourrissons : P. cl. 1 - Sirop : P. cl. 2 - Gouttes : P. cl. 1 - Inhalations : P. cl. 1 - Capsules : P. cl. 2.
OZOTHINE à la DIPROPHYLLINE - Ampoules : P. cl. 2 - Suppositoires Adultes : P. cl. 3 ; Enfants : P. cl. 2

©SSA

ROUSSEL

Tifomycine

LE GRAND ANTIBIOTIQUE DE SYNTHÈSE

étendue
intensité
permanence

de l'action antibactérienne

multiplicité des formes d'utilisation

VOIE GÉNÉRALE	*VOIE LOCALE*
● dragées	suspension ● usage chirurgical
● poudre aromatisée	gouttes auriculaires ●
● ampoules injectables	collyre ●
● suppositoires	pommade ●

LES LABORATOIRES ROUSSEL

LABORATOIRES FRANÇAIS DE CHIMIOTHÉRAPIE

35, BOULEVARD DES INVALIDES - PARIS-7e

58-73

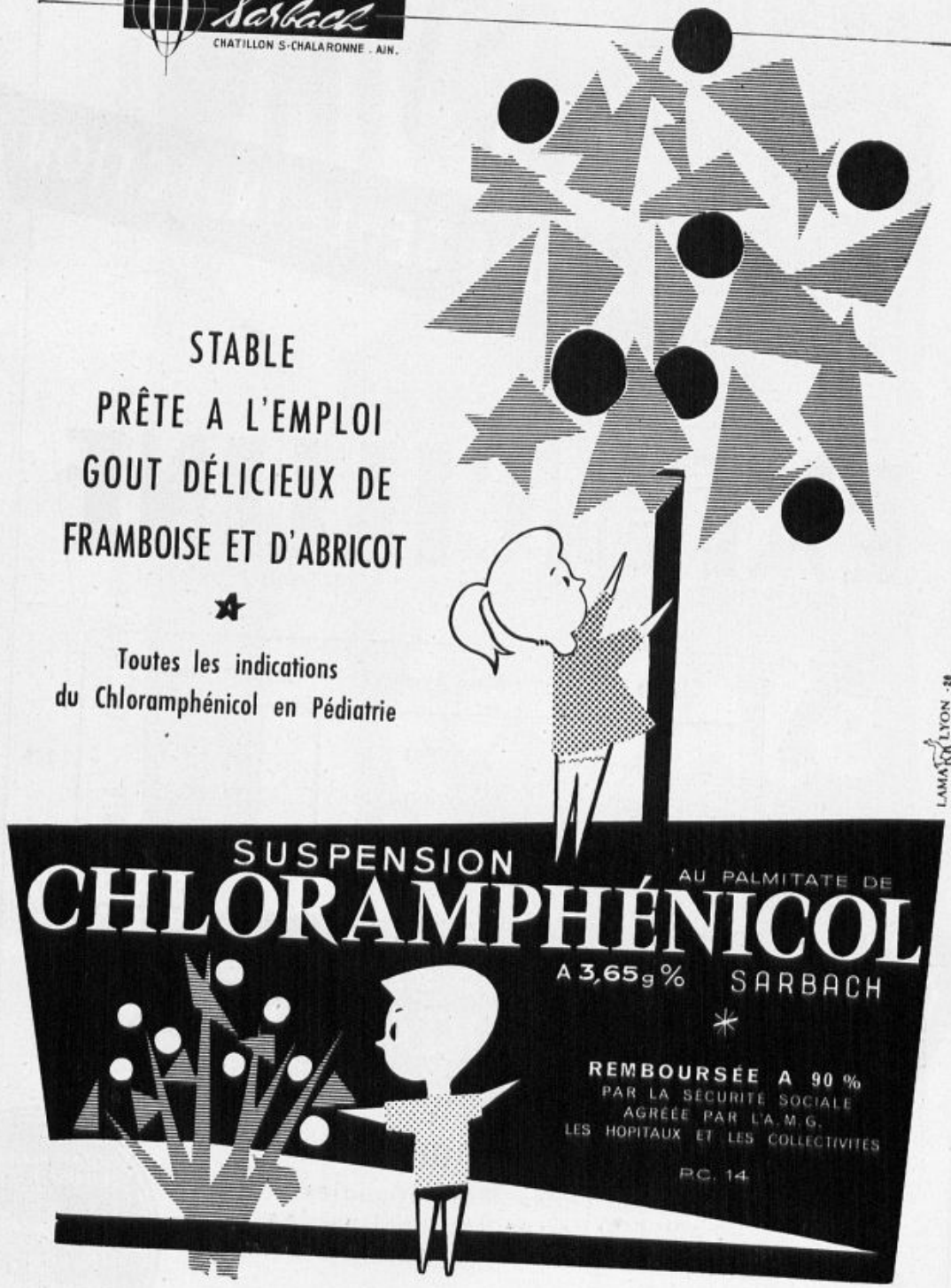
ROUSSEL

©SSA

LABORATOIRE
Sarbach
CHATILLON S-CHALARONNE . AIN.

STABLE
PRÊTE A L'EMPLOI
GOUT DÉLICIEUX DE
FRAMBOISE ET D'ABRICOT

Toutes les indications
du Chloramphénicol en Pédiatrie



SUSPENSION AU PALMITATE DE
CHLORAMPHÉNICOL
A 3,65 g % SARBACH

REMBOURSÉE A 90 %
PAR LA SÉCURITÉ SOCIALE
AGRÉÉE PAR L'A.M.G.
LES HOPITAUX ET LES COLLECTIVITÉS

R.C. 14

LAMARON LYON - 28

©SSA

TRAITEMENT du PIAN

PAR UNE SEULE INJECTION

EXTENCILLINE

(DIBENZYLÉTHYLÈNE-DIAMINE DI-PÉNICILLINE G OU BENZATHINE-PÉNICILLINE)

Age	Pian évolutif	Pian latent
— de 3 ans	300.000 U.I.	150.000 U.I.
3 à 10 ans	300.000 U.I.	300.000 U.I.
au-dessus de 10 ans et chez l'adulte	600.000 U.I.	300.000 U.I.

CICATRISE les LÉSIONS RÉCENTES SUPPRIME la CONTAGION

DEUX DOSAGES

600.000 Unités Internationales

2.400.000 Unités Internationales

pour préparation extemporanée d'une **SUSPENSION AQUEUSE**

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE

RHÔNE Specia POULENC

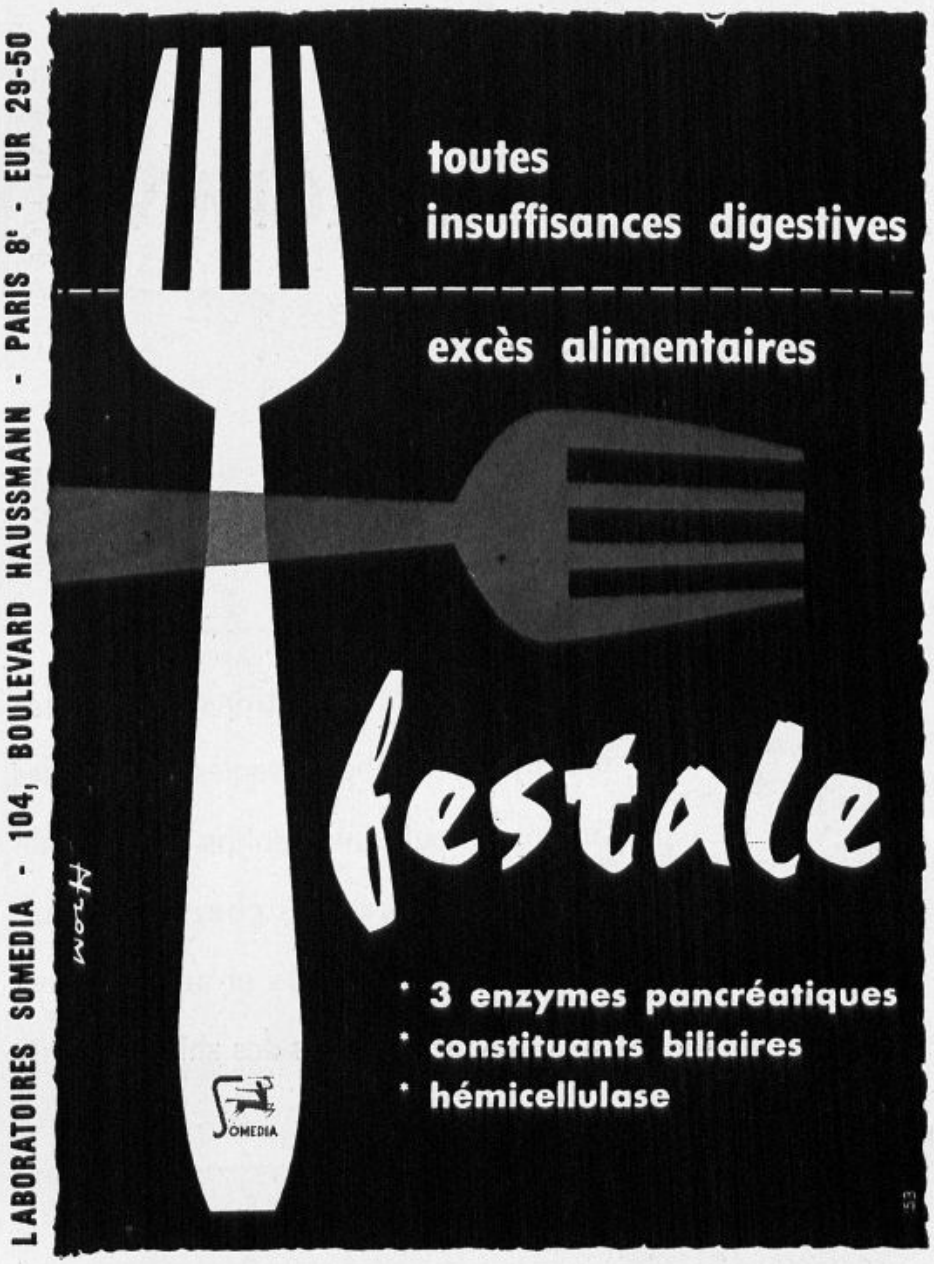
PARIS

INFORMATION MÉDICALE

28 COURS ALBERT 1er - TÉL BAL 10-70

Boîte postale 490-08 - Paris 8e

©SSA



POSOLOGIE 2 DRAGÉES AU DÉBUT DES 3 REPAS • FLACONS DE 30 ET 100 DRAGÉES • REMBOURSÉS S.S. P. CLASSES 3 ET 10

©SSA

vitamine

K_1 DELAGRANGE

La vitamine K_1 est une vitamine naturelle. Une plus grande activité, une tolérance parfaite, confèrent à la vitamine K_1 Delagrange une indiscutable supériorité sur les facteurs K synthétiques.

- affections hépatiques
- prophylaxie des hémorragies néo-natales
- préparation à toute intervention chirurgicale
- prévention des hémorragies chez l'éthylique
- adjuvant des traitements salicylés et antibiotiques
- traitement d'urgence des hémorragies des anticoagulants

50 comprimés à 5 mg
p. classe 19

6 suppositoires à 100 mg
p. classe 49

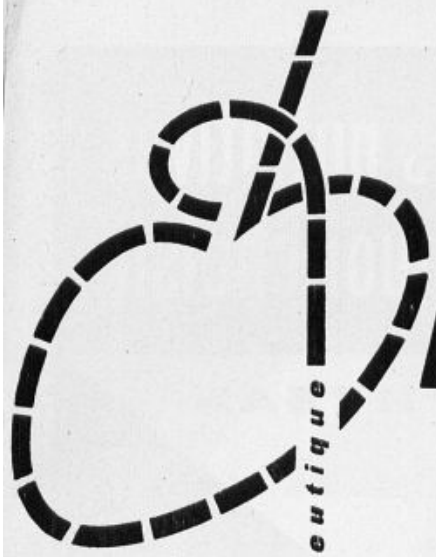
6 ampoules à 50 mg
p. classe 28

Remboursé par la Sécurité Sociale
Admis à l'usage des Collectivités.

DELAGRANGE
39, Bd de Latour-Maubourg - PARIS-7e

VK-4

©SSA



Hept-a-myl

une nouvelle voie thérapeutique

défatigant

- du myocarde
- du système nerveux central
- du système musculaire

Aucun effet secondaire nocif

3 à **9** comprimés par jour
5 à 20 cc. par jour en I. M. ou I. V.
En perfusion : 20 cc. dans 250 cc. de liquide en 2 heures

REMBOURSE PAR LA SÉCURITÉ SOCIALE

Boite de 50 comprimés : P. classe 7
Boite de 6 amp. de 2 cc. : P. classe 3
Boite de 6 amp de 5 cc : P. classe 6

LABORATOIRES DELALANDE - 16, rue Henri-Regnault - COURBEVOIE (Seine)

©SSA

WD

parmi toutes les solutions nutritives pourquoi choisir

TROPHYSAN



avant d'arrêter votre choix

lisez ces sept points

Azote entièrement sous forme d'acides aminés *dont les 8 "essentiels", qui dans les proportions choisies, sont une source d'azote protéique au moins égale sinon supérieure aux acides aminés uniquement de forme L (Méthode des bilans).*

Pas de protéines *ou de polypeptides susceptibles de provoquer des chocs. Pas d'histamine ou de produits de décarboxylation. Sécurité d'emploi inégalée.*

Apport glucidique par le Sorbitol *qui, au contraire du glucose, ne diminue pas la valeur alimentaire des acides aminés.*

Absence de sodium *pratiquement complète. Présence du potassium nécessaire à la synthèse protéique. Supplémentation en Na et K possible, à toutes doses, selon les besoins.*

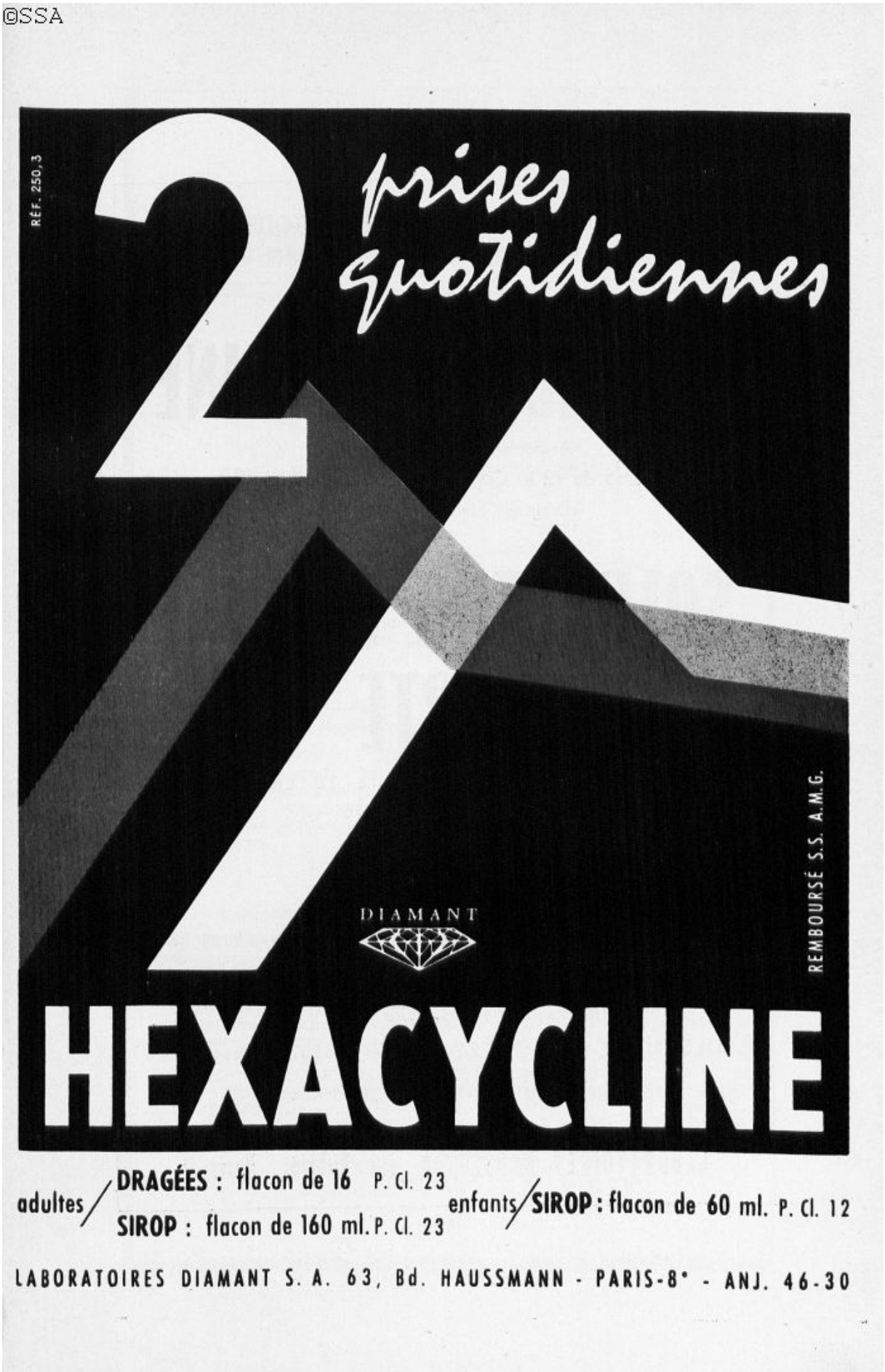
Formes variées. *(Simple - Glucidique "50" et "100". Concentré simple et glucidique) permettant une thérapeutique précise.*

Voie sous-cutanée possible, *avec hyaluronidase, pour TROPHYSAN Simple et Glucidique "50".*

La moins chère *des solutions azotées pour l'alimentation parentérale.*

L'ÉQUILIBRE BIOLOGIQUE S. A. Commentry Allier

©SSA


RÉF. 250,3
2 prises quotidiennes
DIAMANT
REMBOURSÉ S.S. A.M.G.
HEXACYCLINE
adultes / DRAGÉES : flacon de 16 P. Cl. 23
SIROP : flacon de 160 ml. P. Cl. 23
enfants / SIROP : flacon de 60 ml. P. Cl. 12
LABORATOIRES DIAMANT S. A. 63, Bd. HAUSSMANN - PARIS-8e - ANJ. 46-30

©SSA

DYSFONCTIONNEMENTS HÉPATIQUES
ET VIEILLISSEMENT VASCULAIRE

◆◆

SOLURUTINE-CHOLINE

Ampoules buvables de 5 cm3
Boîtes de 12 et Coffrets de 24 : P. Cl. 6 et 12
Dragées - Étuis de 60 : P. Cl. 11

SOLURUTINE-CHOLINE FORTE

Ampoules buvables de 10 cm3
Boîtes de 14 : P. Cl. 16

◆◆

En Thérapeutique Hépatique :

SOLURUTINE-CHOLINE : 2 à 6 ampoules ou 6 à 18 dragées par jour
SOLURUTINE-CHOLINE FORTE : 1 à 2 ampoules par jour

En Thérapeutique Vasculaire :

SOLURUTINE-CHOLINE : 2 à 4 ampoules ou 6 à 12 dragées par jour

REMBOURSÉ PAR LA SÉCURITÉ SOCIALE

LABORATOIRES DAUSSE, 4, rue Aubriot, Paris-4e

©SSA

La Librairie
des Sciences et Techniques Étrangères

Au tout premier rang des libraires spécialisés, nous collaborons au progrès scientifique, technologique, médical et industriel et sommes toujours prêts à vous procurer les publications qui auront retenu votre attention, quel que soit leur pays d'origine

Nouveaux livres

Nous avons en permanence un stock de livres nouveaux publiés en France, en Angleterre, aux Etats-Unis, en Allemagne et en U.R.S.S., et nous entretenons des relations extrêmement suivies avec environ 8.700 éditeurs et Sociétés Savantes à travers le monde. Cela nous permet de vous assurer la livraison très rapide de tout livre récemment publié et de vous fournir tout renseignement concernant ces ouvrages.

Abonnement aux revues et ouvrages à suite

Quel que soit leur pays d'origine, nous vous assurons un service de premier ordre. De nombreux bibliothécaires d'universités, de l'industrie et des administrations témoignent de notre efficacité et de notre rapidité d'exécution en nous confiant depuis de longues années la charge d'assurer leurs abonnements. Nous sommes particulièrement satisfaits de ce service dans lequel vous pouvez avoir toute confiance.

Publications difficiles à trouver et ouvrages épuisés

Nous possédons un stock de plus d'un million de volumes comprenant des périodiques scientifiques, techniques et médicaux et des livres épuisés en édition courante. Notre dernier catalogue offre plus de 4.000 collections de périodiques disponibles sur simple demande. Notre service spécialisé dans la recherche de ces publications fonctionne efficacement depuis longtemps et collabore à la reconstitution de nombreuses bibliothèques universitaires et industrielles. Ce département a fourni des collections de périodiques et de livres recherchés depuis des années par les bibliothécaires. NOUS AIDONS LES NOUVELLES BIBLIOTHEQUES DESIREUSES DE SE CONSTITUER UN FONDS, EN LES FAISANT BENEFICIER DE CONDITIONS TOUT A FAIT EXCEPTIONNELLES.

24, Rue des Écoles — PARIS (V°)

Tél. ODEON 30-00

©SSA

OZOTHINE
A LA
DIPROPHYLLINE

Troubles cardio-rénaux et cardio-vasculaires
des PNEUMO et BRONCHOPATHIES
ASTHME vrai - BRONCHITES emphysémateuses
Insuffisances cardiaques et cardio-rénales

•

LABORATOIRES DE L'OZOTHINE - 30 bis, Rue Édouard-Vaillant, PUTEAUX (Seine)
FOURNISSEURS DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

Ampoules P. Cl. 2 - Suppositoires adultes P. Cl. 3 - Suppositoires enfants P. Cl. 2

Melleril
10
dragées dosées à 10 mg de thioridazine

SANDOZ

détend le corps et l'esprit

1 à 2 dragées
3 fois par jour aux repas.

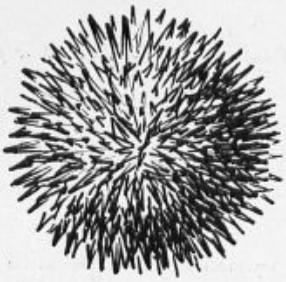
Remboursé par la S. S.

Prix classe 3

LABORATOIRES SANDOZ S. A. R. L. 6 RUE DE PENTHIÈVRE PARIS 8

©SSA

ROUSSEL



La solution d'un irritant problème...

le Bivatol pommade dermique

TRAITEMENT DE LA **bourbouille**

- *calme rapidement le prurit*
- *évite les excoriations et infections secondaires*
- *facilite la cicatrisation des lésions cutanées.*

2 à 3 applications par jour sur la région à traiter

Tube de 15 grammes

FORMULE :

Solution huileuse de ménomuth correspondant à :

Bismuth métal .....0 g. 50

Excipient q.s.p.....100 g.

LES LABORATOIRES ROUSSEL

LABORATOIRES FRANÇAIS DE CHIMIOTHÉRAPIE

35, BOULEVARD DES INVALIDES - PARIS 7e

59-9

ROUSSEL

©SSA

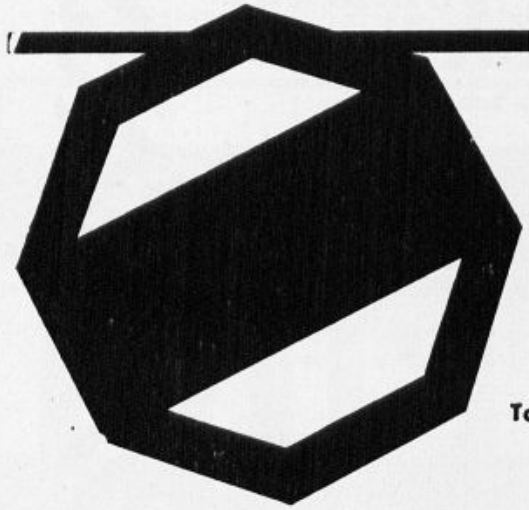
direxiode

Comprimés de di-iodo-hydroxyquinoléine

Parfaitement toléré, sans iodisme

Amibiase intestinale chronique
Séquelles de dysenterie
Colites rebelles
Trichomonase.

Remboursé par la Sécurité Sociale
Admis aux collectivités - P. classes 2 et 9



ENTÉRO GRANULÉ

Topique intestinal - Antidiarrhéiq

Formule dérivée de la Pâte de RAVAUT

COLITES AIGUES ET CHRONIQUES
DIARRHÉES - FERMENTATIONS INTESTINALES
TOXI-INFECTIONS ALIMENTAIRES
SÉQUELLES D'AMIBIASE INTESTINALE
SYNDROME ENTÉRO-RÉNAL.

Remboursé par la Sécurité Sociale
Admis aux collectivités - P. classe 5

DELALANDE

LABORATOIRES DELALANDE
rue Henri-Regnault, COURBEVOIE (Seine)

©SSA

Le couronnement de la corticothérapie anti-inflammatoire

DÉCADRON

comprimés à 0,1 et 0,5 mg



- plus rapidement efficace,
- plus facilement maniable,
- mieux supporté,

à des doses 5 à 10 fois moindres que la prednisone.

DÉCADRON *(normal)*, boite de 40 comprimés à 0,5 mg (P. cl. 29)
DÉCADRON *dosage* FAIBLE boite de 40 comprimés à 0,1 mg (P. cl. 6)

●

5.000 fois plus soluble que l'hydrocortisone

SOLU DÉCADRON

injectable

Sel disodique du 21 ester monophosphorique d'hexadécadrol



- effet thérapeutique immédiat,
- parfaite tolérance, injection indolore,
- une seule présentation prête à l'emploi,

pour les urgences ou les traitements locaux.

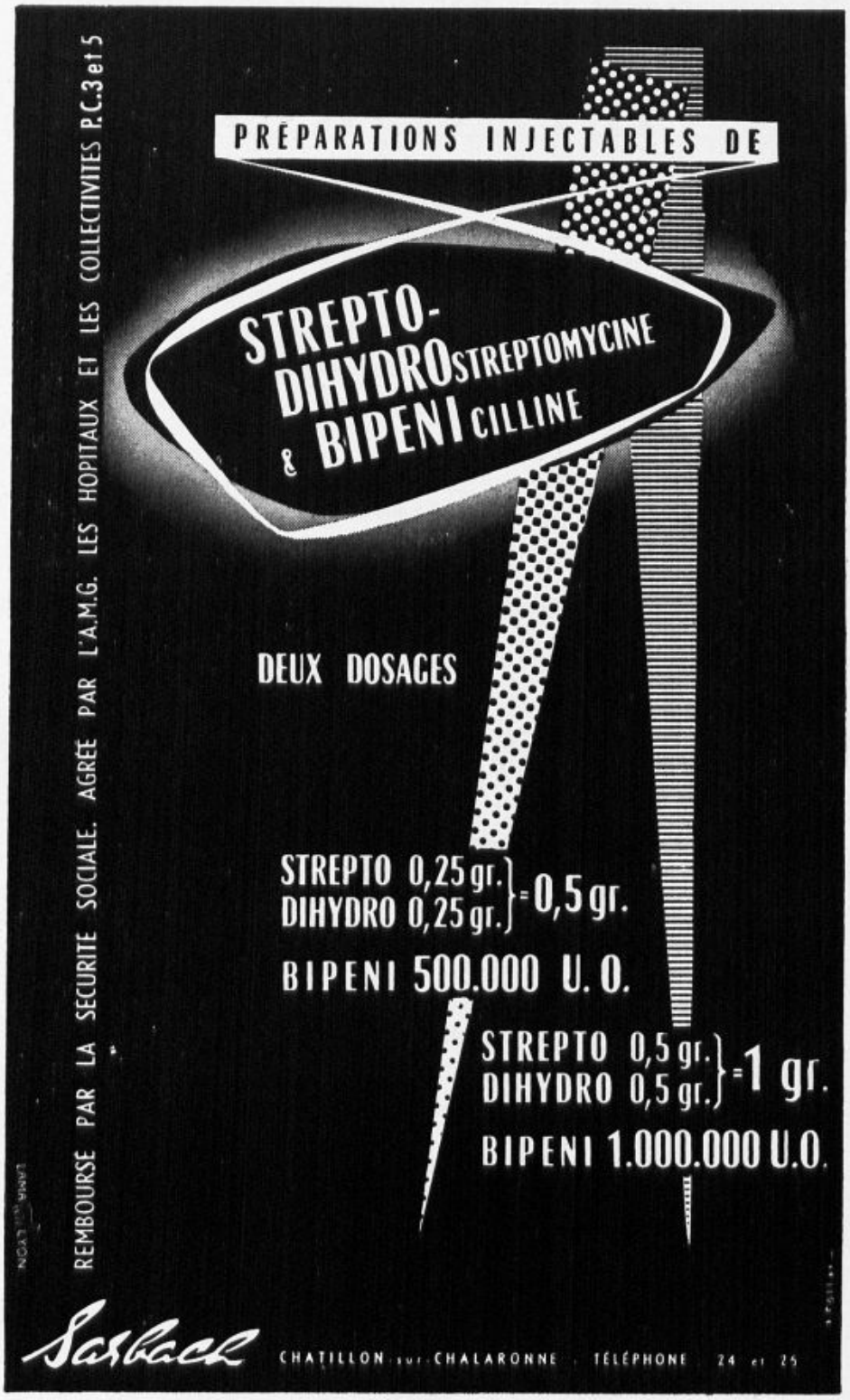
Boite de 3 ampoules de 1 cm^3 contenant 4 mg de phosphate d'hexadécadrol (P. cl. 2[illegible])

●

DELAGRANGE

Agréés par la Sécurité Sociale et les Collectivités

©SSA


PRÉPARATIONS INJECTABLES DE
STREPTO-
DIHYDROSTREPTOMYCINE
& BIPENICILLINE
DEUX DOSAGES
STREPTO 0,25 gr.
DIHYDRO 0,25 gr.
= 0,5 gr.
BIPENI 500.000 U. O.
STREPTO 0,5 gr.
DIHYDRO 0,5 gr.
= 1 gr.
BIPENI 1.000.000 U.O.
REMBOURSE PAR LA SECURITE SOCIALE. AGREE PAR L'A.M.G. LES HOPITAUX ET LES COLLECTIVITES P.C.3 et 5
Sarbach
CHATILLON-sur-CHALARONNE · TÉLÉPHONE 24 et 25

©SSA

ANTALGIQUE ET DÉCONTRACTURANT

EQUANIL - ASPIRINE

●

★ **Arthralgies et algies vertébrales.**

★ **Syndromes douloureux chroniques.**

★ **Accès paroxystiques des migraines.**

★ **Dysménorhées.**

●

de 2 à 8 comprimés par jour

Comprimés dosés à 125 mg d'Equanil et 400 mg d'aspirine

Boites de 50 comprimés (cl. 9)

Laboratoires BYLA 20, Rue des Fossés St-Jacques **PARIS - V^e^**

©SSA

Paludisme Pédiatrie

NIVAQUINE SIROP

NOM GÉNÉRIQUE : CHLOROQUINE

FLACONS DE 125 ml ACCOMPAGNÉS D'UNE CUILLER-MESURE
UNE CUILLER-MESURE = 25 mg DE NIVAQUINE BASE

PROPHYLAXIE

DEUX RYTHMES D'ADMINISTRATION :

COLLECTIVITÉS

Jusqu'à 1 an	50 mg = 2 mesures	Un jour par semaine
De 1 à 3 ans	100 mg = 4 mesures	
De 3 à 6 ans	150 mg = 6 mesures	
De 6 à 9 ans	200 mg = 8 mesures	

ou

USAGE FAMILIAL

Jusqu'à 1 an	25 mg = 1 mesure	Tous les 2 jours
De 1 à 3 ans	37 mg = 1 mesure ½	Tous les jours
De 3 à 6 ans	50 mg = 2 mesures	
De 6 à 9 ans	75 mg = 3 mesures	

TRAITEMENT CURATIF

	Les 2 premiers jours	Les 3 jours suivants
Jusqu'à 1 an	100 mg = 4 mesures	50 mg = 2 mesures
De 1 à 3 ans	150 mg = 6 mesures	100 mg = 4 mesures
De 3 à 6 ans	200 mg = 8 mesures	150 mg = 6 mesures
De 6 à 9 ans	300 mg = 12 mesures	200 mg = 8 mesures

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE "SPECIA" MARQUES RHÔNE-POULENC - 28, COURS ALBERT-1er - PARIS-8e

©SSA



dosage
FAIBLE
1/10 de milligramme

le DÉCADRON dosage FAIBLE

facilite la prescription en pédiatrie (la posologie courante étant de 1/20 à 1/10 de mg par kg de poids).
Les comprimés de DÉCADRON *dosage* FAIBLE se délitent rapidement dans un peu d'eau, ils peuvent donc être donnés avec les biberons ou les repas.

permet, chez l'enfant comme chez l'adulte de

— traiter certains **syndromes allergiques aigus** avec **2 ou 3 comprimés seulement** (2/10 ou 3/10 de mg) ;

— déterminer, dans les affections chroniques, **avec plus de précision encore,** la dose minimale efficace, meilleure garantie d'une parfaite tolérance ;

— réaliser un **sevrage très progressif** chez les malades depuis longtemps sous corticothérapie.

DÉLAGRANGE

DÉCADRON

DÉCADRON *dosage* FAIBLE,
boîte de 40 comprimés à **0,1** mg (P. cl. 6)
DÉCADRON *(normal)*,
boîte de 40 comprimés à **0,5** mg (P. cl. 29)

Agréés par la Sécurité Sociale et les Collectivités

à 0,1 mg

©SSA

DYSFONCTIONNEMENTS HÉPATIQUES
ET VIEILLISSEMENT VASCULAIRE

◆◆

SOLURUTINE-CHOLINE

Ampoules buvables de 5 cm3
Boîtes de 12 et Coffrets de 24 : P. Cl. 6 et 12
Dragées - Etuis de 60 : P. Cl. 11

SOLURUTINE-CHOLINE FORTE

Ampoules buvables de 10 cm3
Boîtes de 14 : P. Cl. 16

◆◆

En Thérapeutique Hépatique :

SOLURUTINE-CHOLINE : 2 à 6 ampoules ou 6 à 18 dragées par jour
SOLURUTINE-CHOLINE FORTE : 1 à 2 ampoules par jour

En Thérapeutique Vasculaire :

SOLURUTINE-CHOLINE : 2 à 4 ampoules ou 6 à 12 dragées par jour

REMBOURSÉ PAR LA SÉCURITÉ SOCIALE

LABORATOIRES DAUSSE, 4, rue Aubriot, Paris-4e

©SSA

WD

parmi toutes les solutions nutritives pourquoi choisir



TROPHYSAN

avant d'arrêter votre choix

lisez ces sept points

Azote entièrement sous forme d'acides aminés *dont les 8 "essentiels", qui dans les proportions choisies, sont une source d'azote protéique au moins égale sinon supérieure aux acides aminés uniquement de forme L (Méthode des bilans).*

Pas de protéines *ou de polypeptides susceptibles de provoquer des chocs. Pas d'histamine ou de produits de décarboxylation. Sécurité d'emploi inégalée.*

Apport glucidique par le Sorbitol *qui, au contraire du glucose, ne diminue pas la valeur alimentaire des acides aminés.*

Absence de sodium *pratiquement complète. Présence du potassium nécessaire à la synthèse protéique. Supplémentation en Na et K possible, à toutes doses, selon les besoins.*

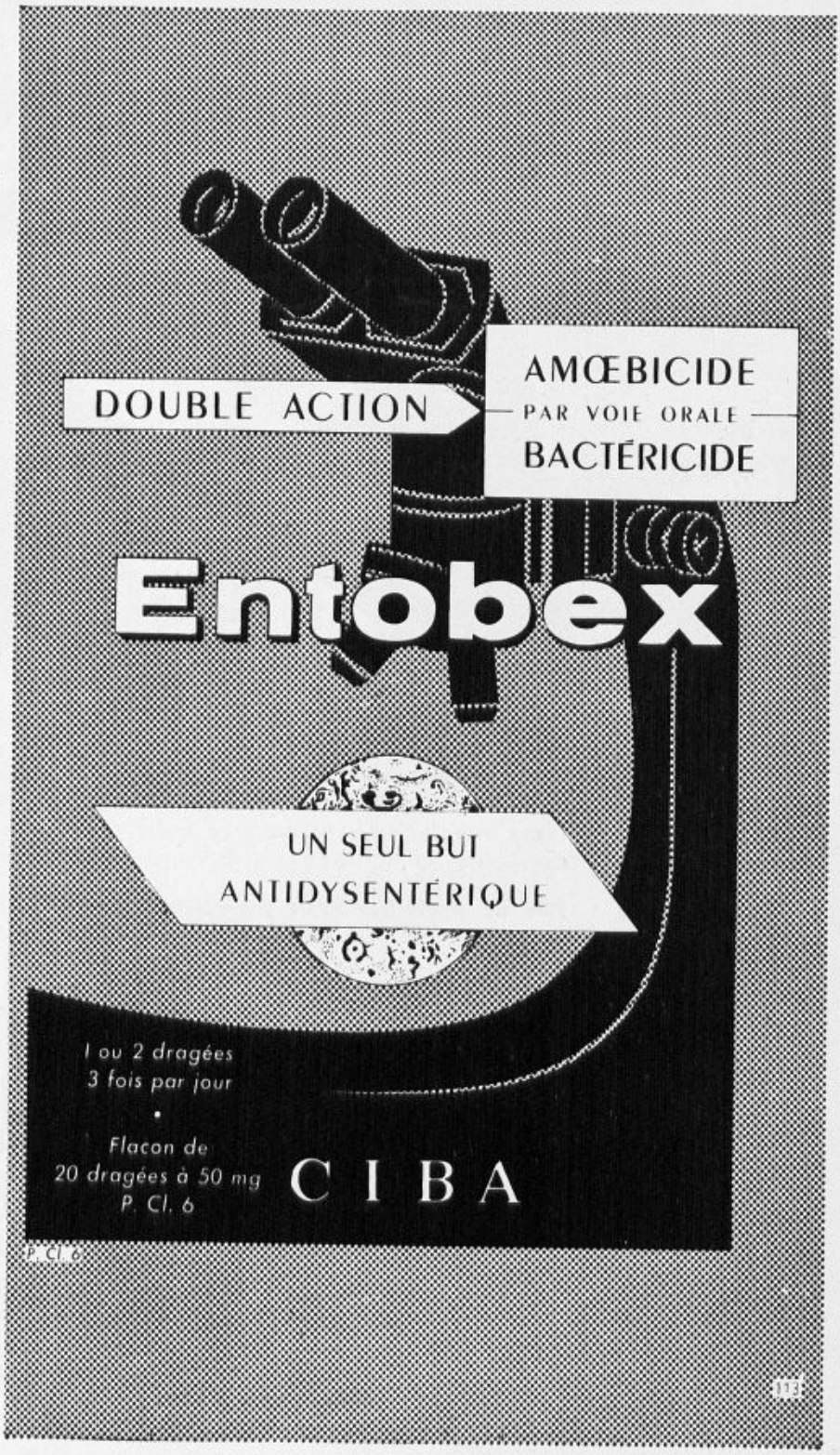
Formes variées. *(Simple - Glucidique "50" et "100". Concentré simple et glucidique) permettant une thérapeutique précise.*

Voie sous-cutanée possible, *avec hyaluronidase, pour TROPHYSAN Simple et Glucidique "50".*

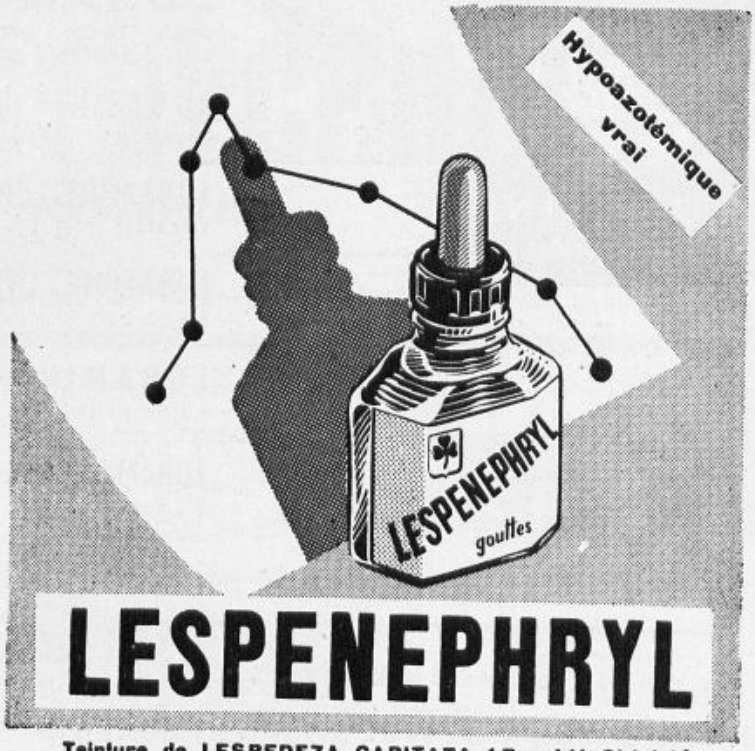
La moins chère *des solutions azotées pour l'alimentation parentérale.*

L'ÉQUILIBRE BIOLOGIQUE S. A. Commentry Allier

©SSA


DOUBLE ACTION
AMŒBICIDE
PAR VOIE ORALE
BACTÉRICIDE
Entobex
UN SEUL BUT
ANTIDYSENTÉRIQUE
1 ou 2 dragées
3 fois par jour
Flacon de
20 dragées à 50 mg
P. Cl. 6
CIBA

©SSA



LESPENEPHRYL

Teinture de LESPEDEZA CAPITATA (Procédé Spécial)

AZOTÉMIE-CHOLESTÉROL

LABORATOIRES FRAYSSE NANTERRE-PARIS

REMBOURSÉ PAR LA S.S. P. CL. 1 P. CL. 1

MADÉCASSOL

le cicatrisant Laroche Navarron

P. cl. 5. à. 8

LAROCHE NAVARRON

63, RUE CHAPTAL - LEVALLOIS-PARIS - SEINE - PER. 61-55

©SSA

ACIDES AMINÉS LOBICA
ET LEURS ASSOCIATIONS

LOBAMINE
d,l - MÉTHIONINE pure

$CH_3 - S - CH_2 - CH_2 - CH(COOH)(NH_2)$

Facteur lipotrope
Protecteur de la cellule hépatique
Antianémique - Antitoxique
Facteur de croissance

LOBAMINE
CACHETS - DRAGÉES - SUPPOSITOIRES - AMPOULES INJECTABLES

LOBAMINE Infantile
GRANULÉ - SUPPOSITOIRES

LOBAMINE - CHOLINE
VITAMINÉE C et E - DRAGÉES

LOBAMINE - CYSTÉINE
CACHETS

LOBAMINE - FER
CACHETS

LOBAMINE - Vitamine PP
DRAGÉES

remboursables par la Sécurité Sociale. P Classe 3 4

Laboratoires LOBICA - PARIS
Distributeurs exclusifs
Laboratoires Pharmaceutiques **DEROL** 127, rue de Saussure, Paris 17e

SIROP DE PIPERAZINE LACROIX
Vermifuge (Ascaris oxyures)

QUINOFORME
Ampoules — Comprimés

ARSIQUINOFORME
Dragées Glutinisées

CAMPHOSTYL
Ampoules simples, spartéinées et strychninées
Gouttes simples ou spartéinées

PHYTOCHOLINE
Dragées glutinisées
"La **PHYTOCHOLINE** double le **CHOLÉRÈSE**"

Laboratoire LACROIX, 37, Rue Pajol, PARIS (18e)

Agent général pour l'A.E.F., l'A.O.F., Madagascar :
M. CHAMBRELANT, 31, Rue Saint-Georges, PARIS

©SSA

ANTINEVRITIQUE

STRYCHNAL - B¹

NORMAL **FORT**

Laboratoires GRÉMY - LONGUET - 23, Rue Ballu - Paris - 9e

2 formes : normale 550 cc.
concentrée 60 cc.

SCHOUM

Antiseptique

P. Classe 2

FOIE
REINS
VESSIE

ANIODOL

Interne

Externe

P. Classe 1 et 2

LES LABORATOIRES PARISIENS — 13 et 15, Rue de la Sablière — COURBEVOIE (Seine)

TABLETTES RÉGLISSE AMBRINE

(AU SUC DE RÉGLISSE DÉGLYCYRRHIZINISÉ)

Brevet n° 175.522

Licence CAVED'S **HAARLEM** (Hollande)

REMBOURSE : SECURITE SOCIALE - A.M.G
Collectivités Publiques

PRIX : Cl. 7

ECHANTILLONS SUR DEMANDE

LABORATOIRES DE L'AMBRINE

22, Rue Perceval - PARIS (XIVe) - **Ség. 79.58**

©SSA

Melleril 10

dragées dosées à 10 mg de thioridazine

SANDOZ

détend le corps et l'esprit

1 à 2 dragées
3 fois par jour aux repas.

Remboursé par la S. S.

Prix classe 3

LABORATOIRES SANDOZ S. A. R. L. 6 RUE DE PENTHIÈVRE PARIS 8

EVIAN

Si pure ! Si légère !



Bue le matin à jeun, au lit, en clinostatisme, c'est également l'eau idéale des lithiasiques. Chez les uricémiques, elle mobilise l'acide urique tissulaire et l'élimine grâce à une diurèse plus abondante.

EVIAN détient le record mondial de vente des eaux minérales. Ce succès constitue une éclatante **PREUVE DE CONFIANCE.**

EVIAN

LA GRANDE STATION DU REIN AU CLIMAT SEDATIF EXCEPTIONNEL. Cure de diurèse et de désintoxication. Cure lacustre de détente sur bateau spécialement aménagé.

SAISON DU 15 MAI
AU 25 SEPTEMBRE.

EVIAN
SOURCE CACHAT

©SSA



★ merinax

carbamate de propynylcyclohexanol (L 2103)

hypnogène d'induction

non barbiturique

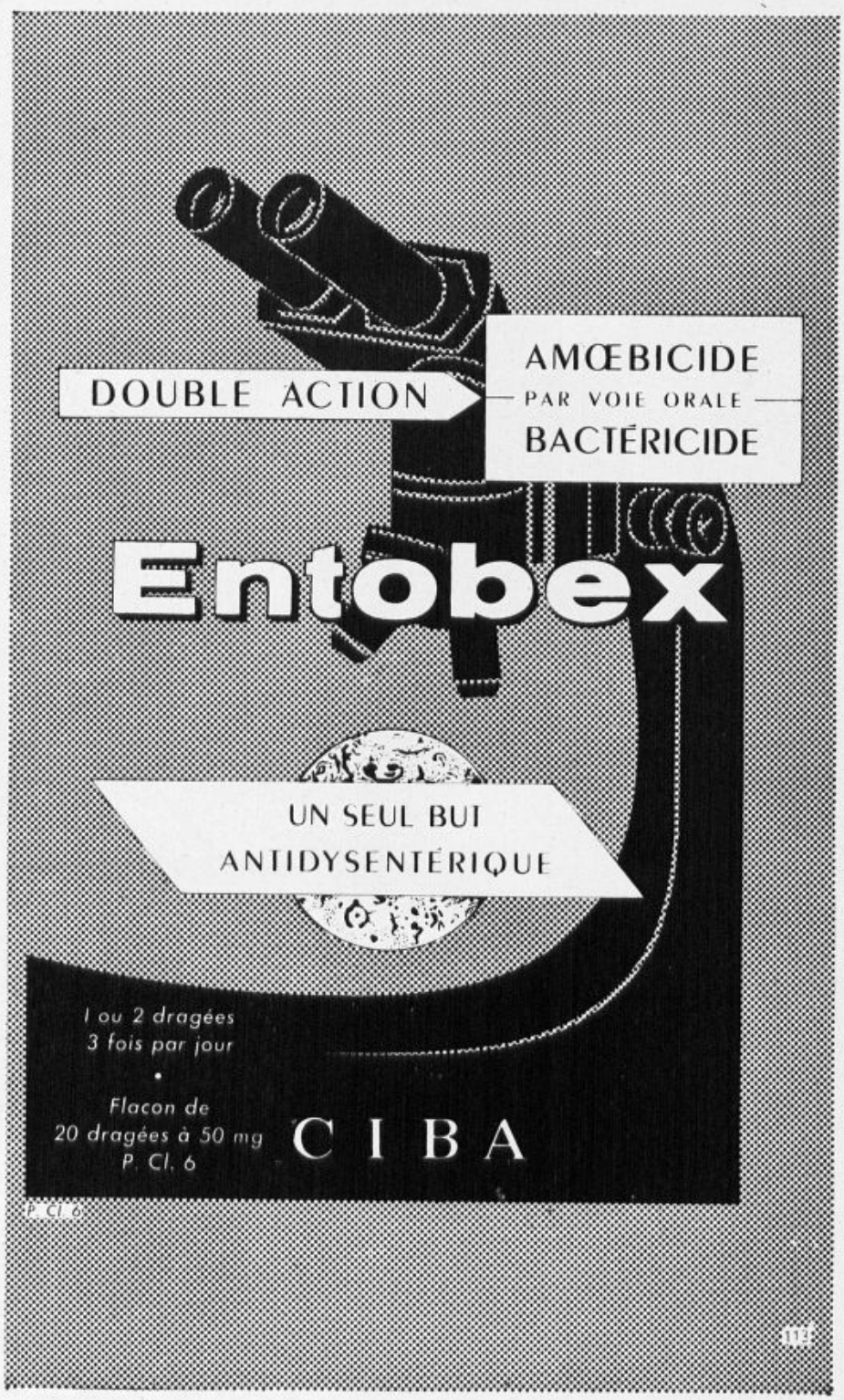
1 comprimé le soir

Boîte de 16 comprimés

Labaz

4 RUE DE GALLIÉRA, PARIS 16

©SSA


DOUBLE ACTION
AMŒBICIDE
PAR VOIE ORALE
BACTÉRICIDE
Entobex
UN SEUL BUT
ANTIDYSENTÉRIQUE
1 ou 2 dragées
3 fois par jour
Flacon de
20 dragées à 50 mg
P. Cl. 6
CIBA
P. Cl. 6

©SSA

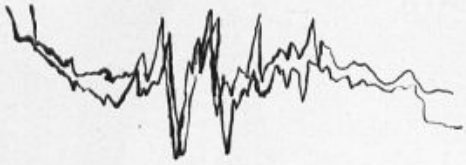


Seul anticholinergique connu
s'opposant chez l'homme à
l'hypersécrétion provoquée
par injection d'histamine.

PRIAMIDE

DELALANDE

Réduit l'hypersécrétion
et l'hyperacidité gastrique



ULCÈRES
GASTRITES
DUODÉNITES

et leurs troubles fonctionnels

Longue durée d'action
évitant la prise du médicament
pendant la nuit.

20 gouttes
ou 1 comprimé 3 fois par jour
1 heure avant le repas

Remboursé S.S. - P. cl. 2 et 4

DELALANDE

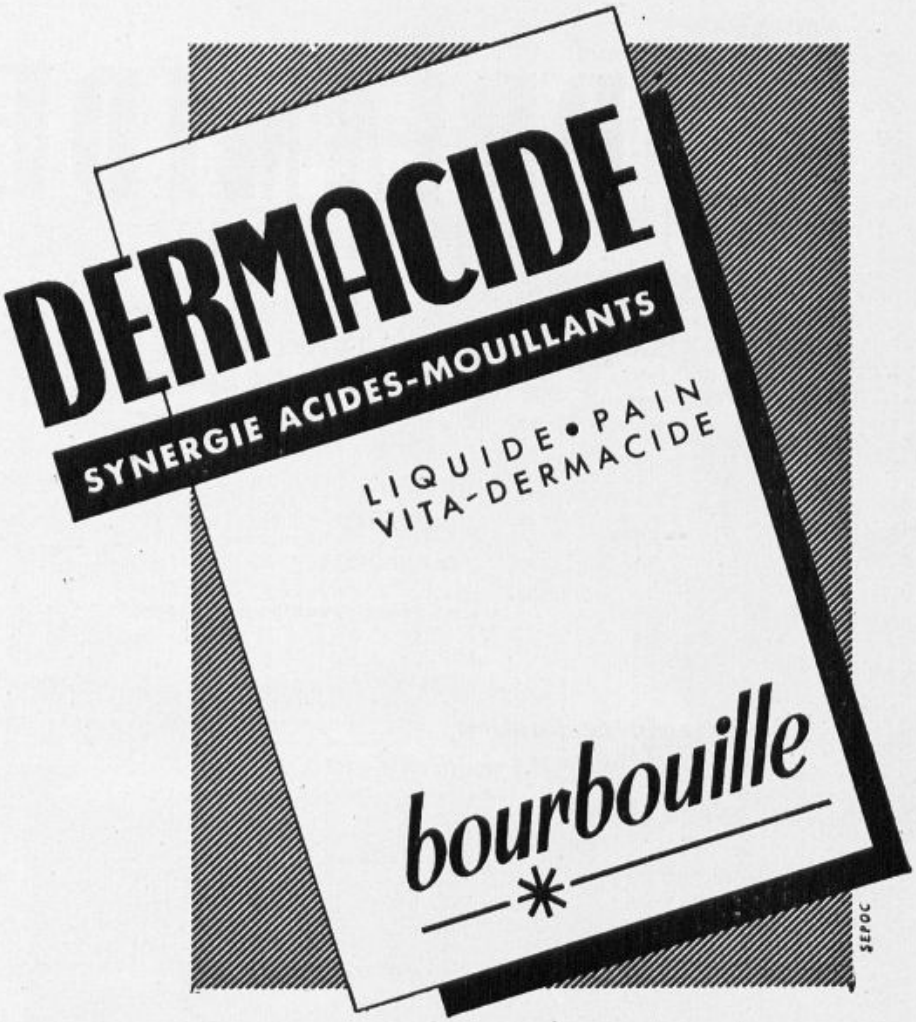
LABORATOIRES DELALANDE

16, rue Henri-Regnault - COURBEVOIE (Seine)



©SSA

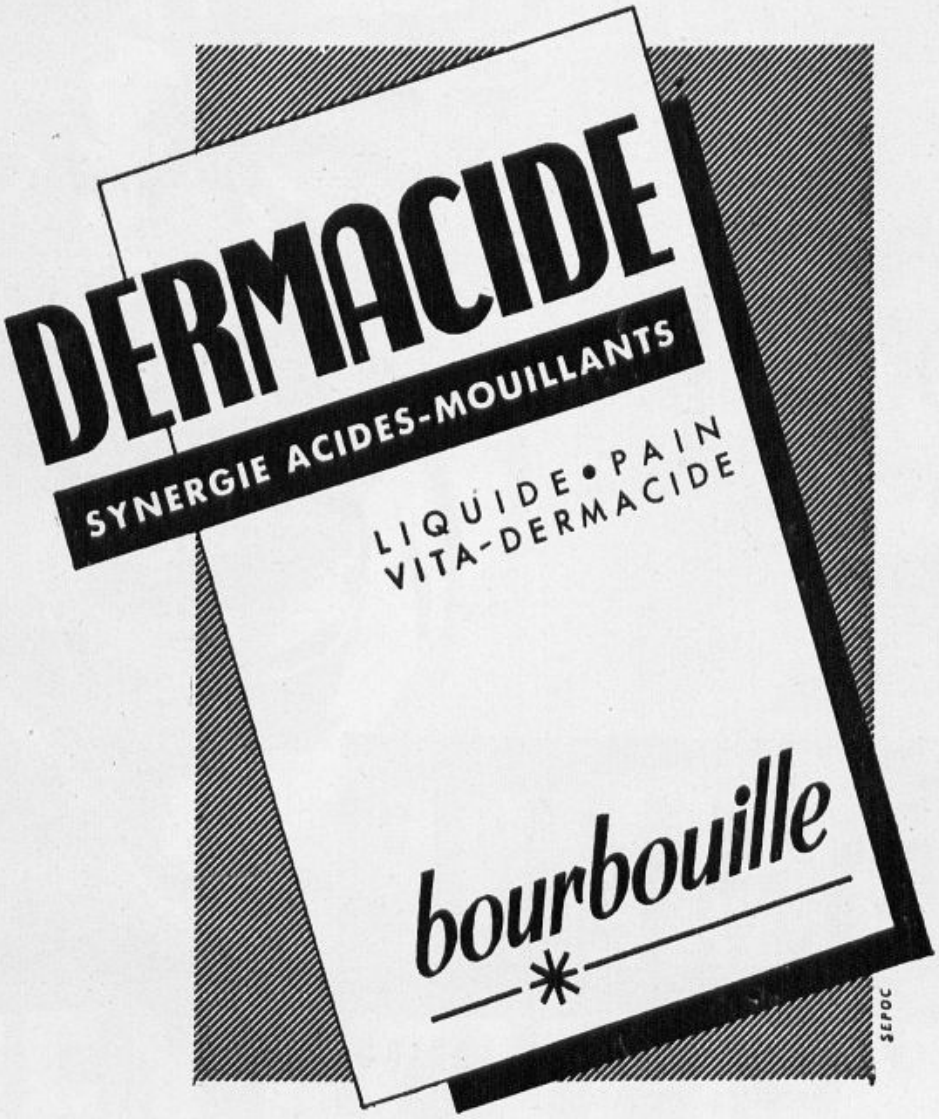
THÉRAPEUTIQUE ACIDE DE LA PEAU



LABORATOIRES PORCHER
35, RUE DES BLANCS-MANTEAUX — PARIS-4e

©SSA

THÉRAPEUTIQUE ACIDE DE LA PEAU



LABORATOIRES PORCHER
35, RUE DES BLANCS-MANTEAUX — PARIS-4e

©SSA

DOULEUR



LAMALINE

ANALGESIQUE VRAI, NON TOXIQUE
(TOUTES DOULEURS)

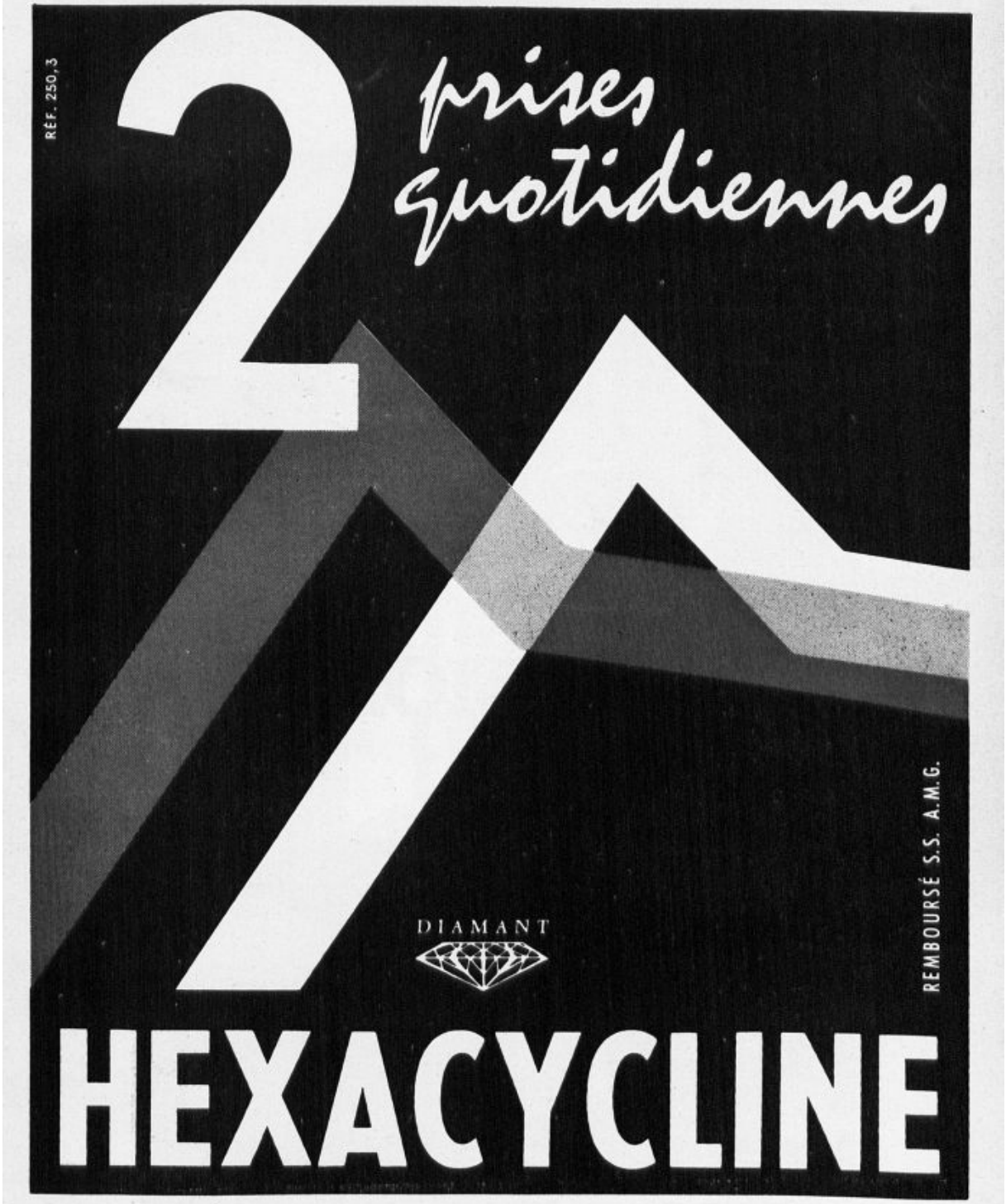
CACHETS-SUPPOSITOIRES

Sarbach

Pub. S. B.

CHATILLON - SUR - CHALARONNE · AIN · TÉLÉPHONE : 24

©SSA

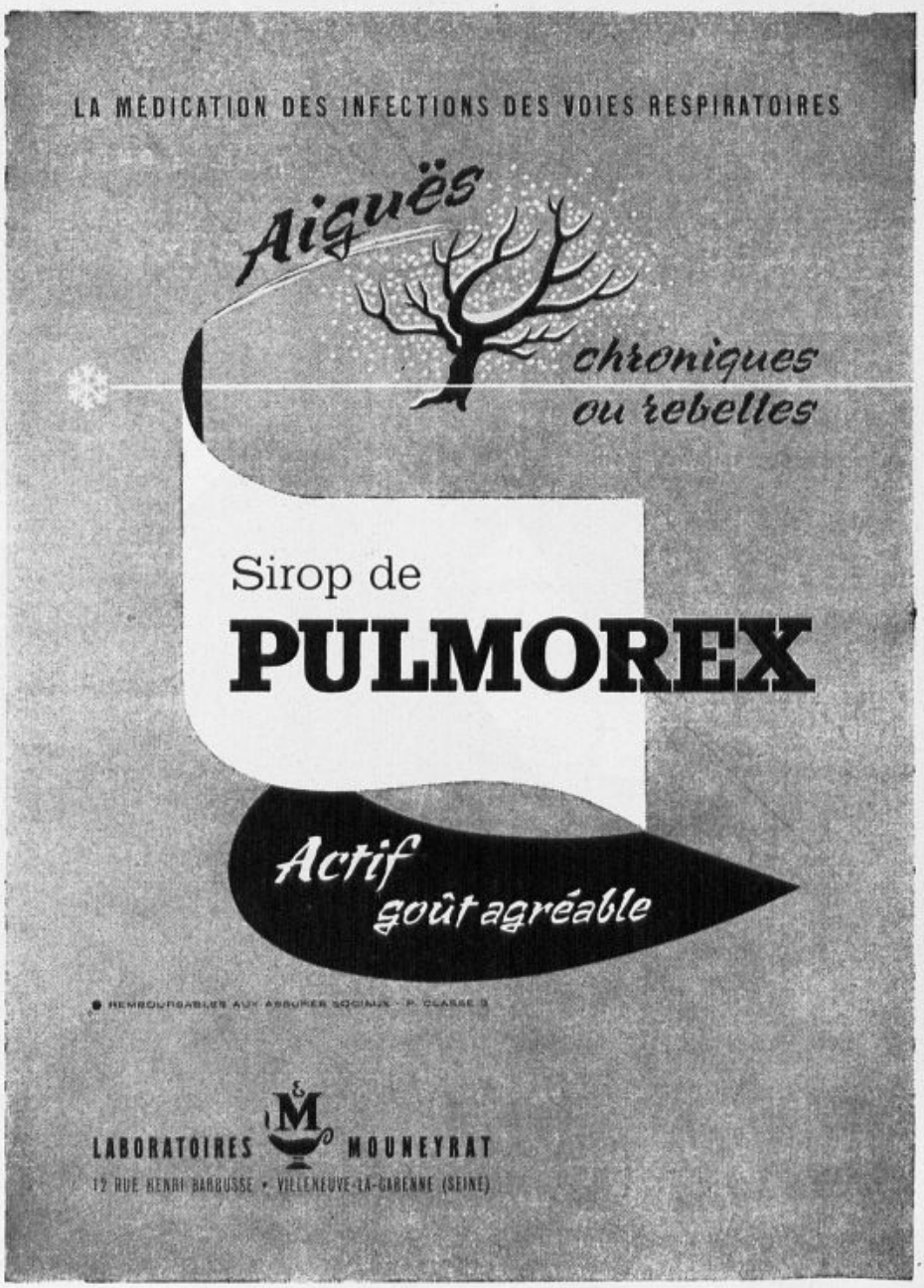


adultes / **DRAGÉES** : flacon de 16 P. Cl. 23
SIROP : flacon de 160 ml. P. Cl. 23

enfants / **SIROP** : flacon de 60 ml. P. Cl. 12

LABORATOIRES DIAMANT S. A. 63, Bd. HAUSSMANN - PARIS-8e - ANJ. 46-30

©SSA


LA MÉDICATION DES INFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES
Aiguës
chroniques
ou rebelles
Sirop de
PULMOREX
Actif
goût agréable
LABORATOIRES M MOUNEYRAT
12 RUE HENRI BARBUSSE • VILLENEUVE-LA-GARENNE (SEINE)

©SSA

DYSFONCTIONNEMENTS HÉPATIQUES
ET VIEILLISSEMENT VASCULAIRE

◆◆

SOLURUTINE-CHOLINE

Ampoules buvables de 5 cm3
Boîtes de 12 et Coffrets de 24 : P. Cl. 6 et 12
Dragées - Etuis de 60 : P. Cl. 11

SOLURUTINE-CHOLINE FORTE

Ampoules buvables de 10 cm3
Boîtes de 14 : P. Cl. 16

◆◆

En Thérapeutique Hépatique :

SOLURUTINE-CHOLINE : 2 à 6 ampoules ou 6 à 18 dragées par jour
SOLURUTINE-CHOLINE FORTE : 1 à 2 ampoules par jour

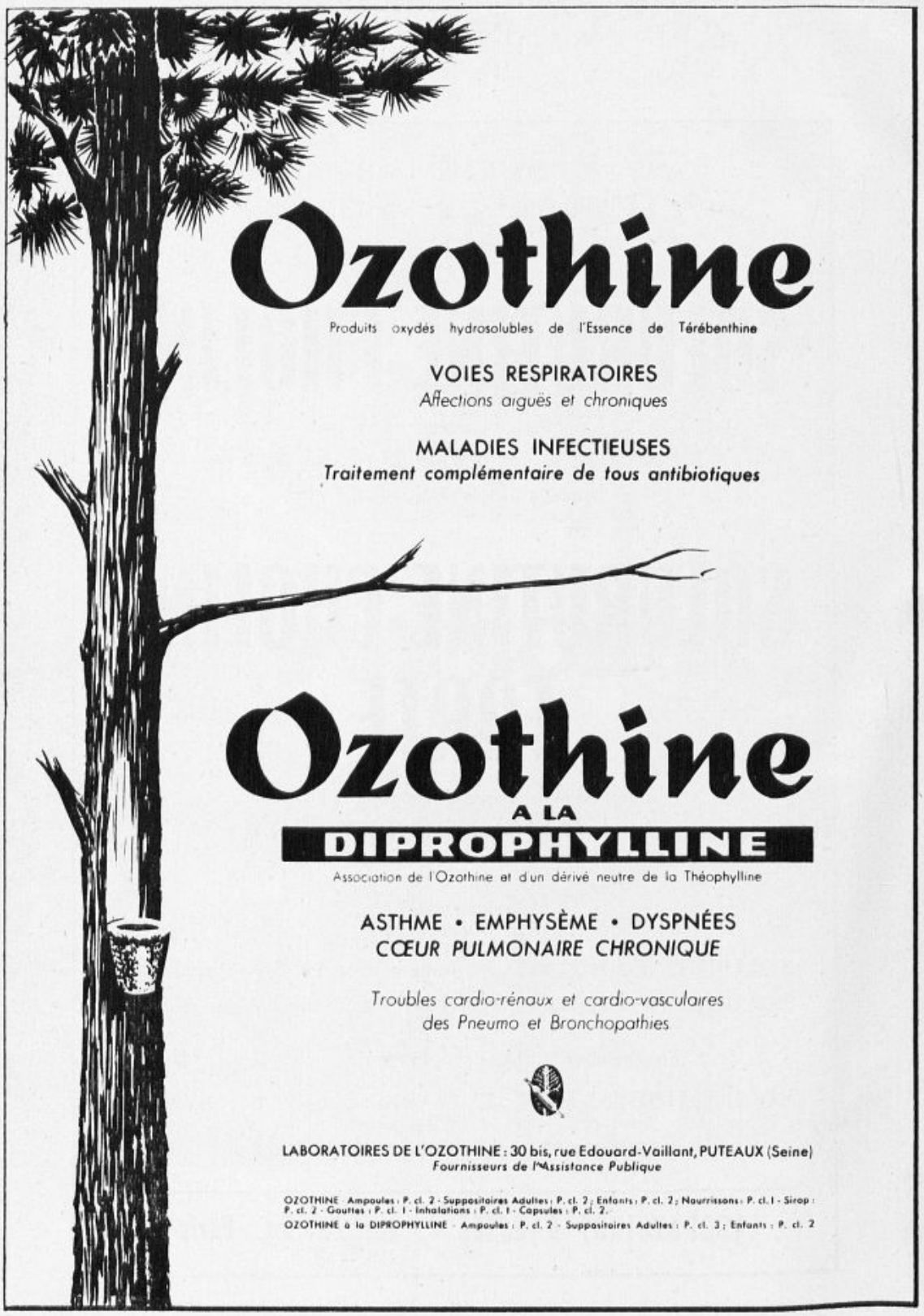
En Thérapeutique Vasculaire :

SOLURUTINE-CHOLINE : 2 à 4 ampoules ou 6 à 12 dragées par jour

REMBOURSÉ PAR LA SÉCURITÉ SOCIALE

LABORATOIRES DAUSSE, 4, rue Aubriot, Paris-4e

©SSA



Ozothine

Produits oxydés hydrosolubles de l'Essence de Térébenthine

VOIES RESPIRATOIRES
Affections aiguës et chroniques

MALADIES INFECTIEUSES
Traitement complémentaire de tous antibiotiques

Ozothine
A LA
DIPROPHYLLINE

Association de l'Ozothine et d'un dérivé neutre de la Théophylline

ASTHME • EMPHYSÈME • DYSPNÉES
CŒUR PULMONAIRE CHRONIQUE

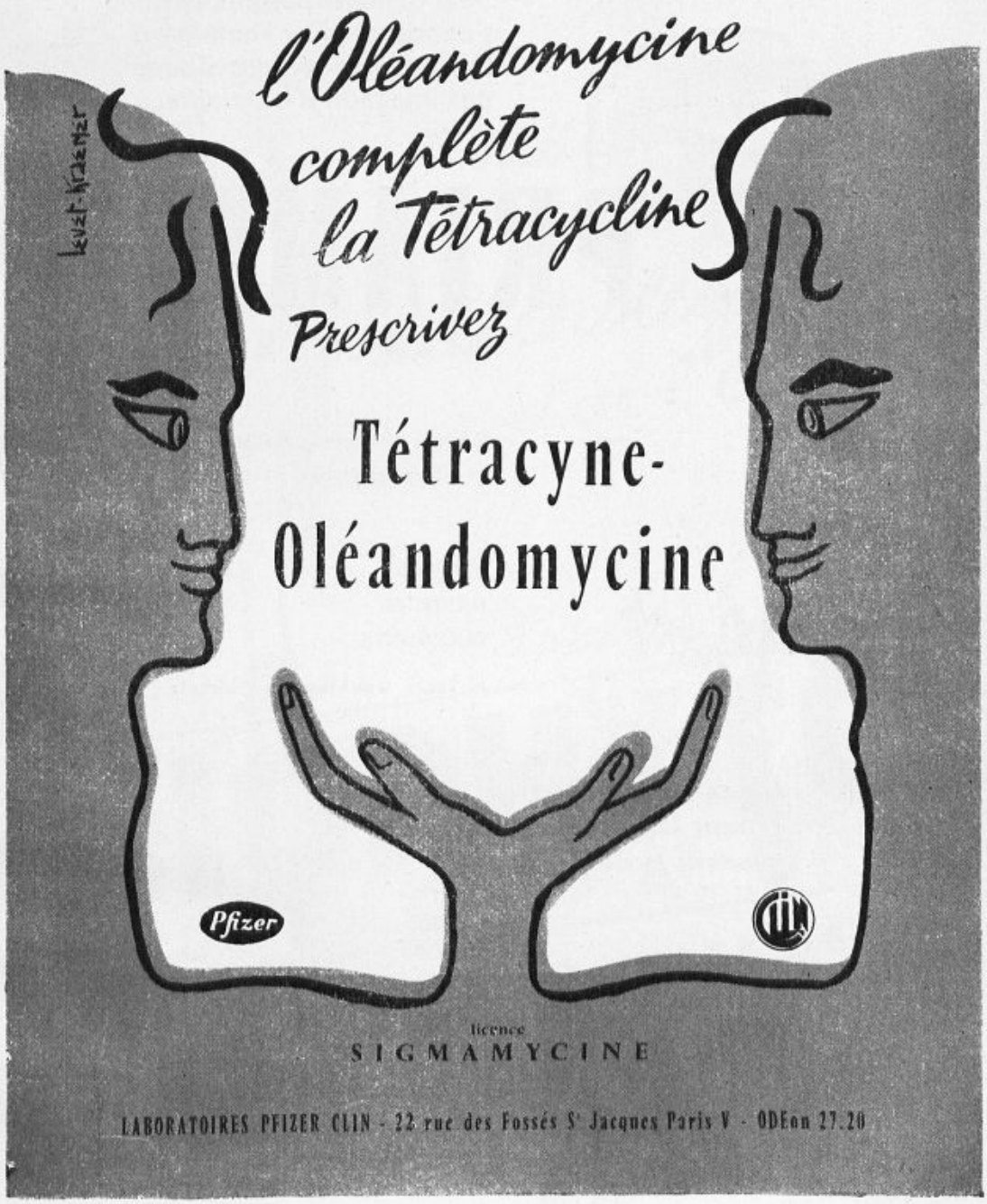
Troubles cardio-rénaux et cardio-vasculaires
des Pneumo et Bronchopathies

LABORATOIRES DE L'OZOTHINE : 30 bis, rue Edouard-Vaillant, PUTEAUX (Seine)
Fournisseurs de l'Assistance Publique

OZOTHINE - Ampoules : P. cl. 2 - Suppositoires Adultes : P. cl. 2 ; Enfants : P. cl. 2 ; Nourrissons : P. cl. 1 - Sirop : P. cl. 2 - Gouttes : P. cl. 1 - Inhalations : P. cl. 1 - Capsules : P. cl. 2.
OZOTHINE à la DIPROPHYLLINE - Ampoules : P. cl. 2 - Suppositoires Adultes : P. cl. 3 ; Enfants : P. cl. 2

A.M.G. Remb. Ampoules et Suppositoires
OZOTHINE ET OZOTHINE A LA DIPROPHYLLINE

©SSA


l'Oléandomycine
complète
la Tétracycline
Prescrivez
Tétracyne-
Oléandomycine
Pfizer
licence
SIGMAMYCINE
LABORATOIRES PFIZER CLIN - 22 rue des Fossés St Jacques Paris V - ODEon 27.20

©SSA

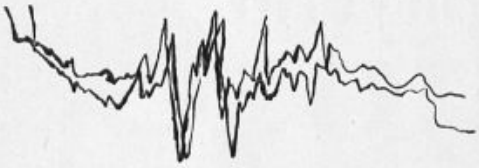


Seul anticholinergique connu s'opposant chez l'homme à l'hypersécrétion provoquée par injection d'histamine.

PRIAMIDE

DELALANDE

Réduit l'hypersécrétion
et l'hyperacidité gastrique



ULCÈRES
GASTRITES
DUODÉNITES
et leurs troubles fonctionnels

Longue durée d'action
évitant la prise du médicament
pendant la nuit.

20 gouttes
ou 1 comprimé 3 fois par jour
1 heure avant le repas

Remboursé S.S. - P. cl. 2 et 4

LABORATOIRES DELALANDE
16, rue Henri-Regnault - COURBEVOIE (Seine)

©SSA

AZOTÉMIE
SCLÉROSE
OLIGURIES



Métabolisme de l'azote de la cholestérine et de l'eau

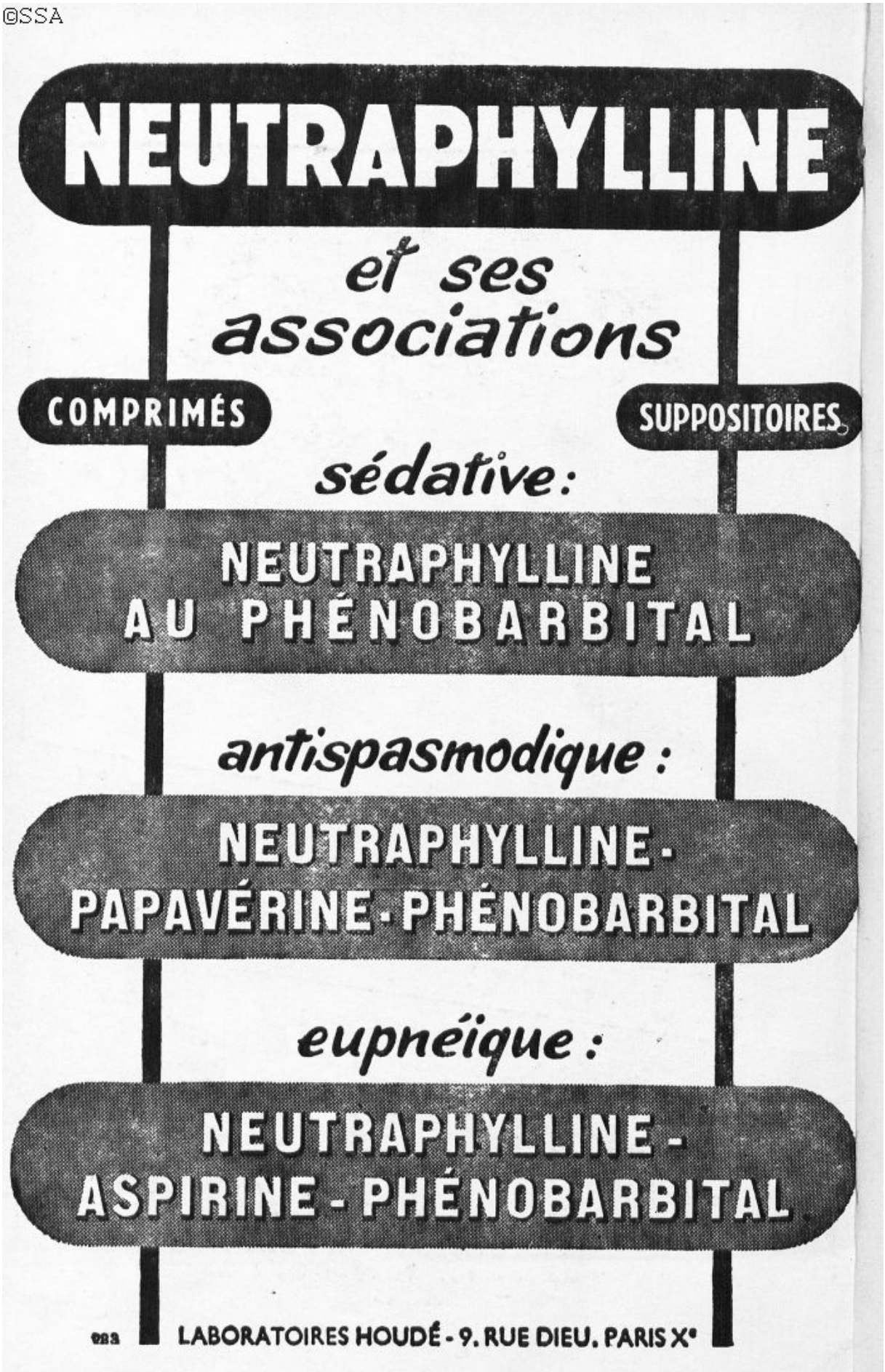
CHOPHYTOL

INJECTABLE

AMPOULES DE 5 cc
TOUTES VOIES
DRAGÉES ET GOUTTES
PER OS
SUPPOSITOIRES
SIMPLES ET COMPOSÉS

LABORATOIRES ROSA - 11, RUE ROGER BACON - PARIS

©SSA


NEUTRAPHYLLINE
et ses associations
COMPRIMÉS
SUPPOSITOIRES
sédative:
NEUTRAPHYLLINE AU PHÉNOBARBITAL
antispasmodique :
NEUTRAPHYLLINE-PAPAVÉRINE-PHÉNOBARBITAL
eupnéique :
NEUTRAPHYLLINE-ASPIRINE-PHÉNOBARBITAL
LABORATOIRES HOUDÉ - 9. RUE DIEU, PARIS X°

©SSA

TABLE DE L'ANNÉE 1960

Table des matières

Anesthésiologie. — L'analgésie per-opératoire au Pyrrolamidol **(M)** 742

Ankylostomose. — Essai de traitement de l' — par l'hydroxynaphtoate de béphénium. Rapport préliminaire à propos de 70 observations à Brazzaville **(M)** 362

Anthropologie. — Pratique d' — 669

Antibiotiques. — Les — en médecine 412

Ariboflavinose. — L' — chez l'enfant africain **(M)** 349

Bibliographie. — Dans les Revues — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* 133
» » » » » » 280
» » » » » » 395
» » » » » » 511
» » » » » » 651
» » » » » » 780

Bibliographie. — Dans les Revues — *Pharmacie - Chimie - Sciences Naturelles* .. 148
» » » » » » » ... 291
» » » » » » » ... 402
» » » » » » » .. 519
» » » » » » » .. 661
» » » » » » » 791

Bilharziose. — Commentaire sur une pièce anatomique : Appareil urinaire de bilharzien **(FC)** 377

Bilharziose. — L'atteinte du foie dans la — intestinale. A propos de 2 observations cliniques, biologiques et histopathologiques **(M)** 722

Cancer. — Le — en Nouvelle-Calédonie. Statistique anatomo-pathologique des années 1949 à 1959 **(M)** 613

Chirurgie. — Le déchocage en urgence des hémorragies intra-abdominales **(NPC)**, n° 2 (sans pagination).

» — L'abord postérieur du rein par la voie de Simon et Richer **(NTC)**, n° 4 (sans pagination).

» — Redressement des *genu valgum* et *varum* **(NTC)**, n° 2 (sans pagination.

» — Trois voies d'abord simples de l'échancrure intercondylienne du genou. A propos de huit observations **(M)** 599

Choléra. — Le — 115
(Extrait du *Tropical Diseases Bulletin.*)

NOTA. — **M** = Mémoires et communications. - **V** = Variétés. - **FC** = Fait clinique. - **QC** = Question de concours. - **NMP** = Note de Médecine Pratique. - **NTC** = Note de Technique Chirurgicale. - **NTR** = Note de Technique Radiologique. - **NPC** = Note Pratique de Chirurgie. — Les références non annotées par les lettres précédentes se rapportent aux analyses. Le nombre qui termine la ligne indique la pagination.

©SSA

Comptes rendus de Sociétés. — Soc. Médicale d'Afrique Noire de Langue Franç. 124
» » » » » » » » » 277
» » » » » » » » » 390
» » » » » » » » » 526
» » » » » » » » » 645
» » » » » » » » » 777
» » » — Société des Sciences Médicales de Madagascar 127
» » » » » » » 279
» » » » » » » 393
» » » » » » » 648

Congrès. — Congrès International de Gastro-Entérologie et de Nutrition 130
» — Journées d'Agressologie et d'Anesthésiologie, Paris, 20-24 avril 1960 640
» — Centenaire de la Société d'Anthropologie de Paris et VI[e] Congrès International des Sciences Anthropologiques et Ethnologiques. Paris, du 20 juillet au 6 août 1960 642
» — Symposium sur la tuberculose en Afrique, Paris, 5-10 septembre 1960 644
» — Chirurgie thoracique à l'Hôpital GRALL, Saïgon, 5 septembre 1960 .. 644

Dysplasie spondylo-épiphysaire. — Trois frères africains atteints de — tardive **(FC)** 760

Eaux de surface. — Le problème des — en Afrique intertropicale, considéré d'un point de vue écologique **(M)** 315

Epidémiologie. — La répartition des espèces *R. norvegicus* et *R. rattus* à Douala (3[e] note) **(M)** 625
» — La résistance aux insecticides de *Culex fatigans* et les problèmes d'hygiène urbaine au Cameroun **(M)** 447
» — Le D.D.T. et sa rémanence dans la zone pilote de Bobo-Dioulasso **(M)** 699

Fer. — Le — et sa pathologie. Intérêt en médecine tropicale **(M)** 32
» — L'anémie ferriprive. Rapport d'un groupe d'études. Série de rapports techniques, n° 182, 1959 154
» — Le — et sa pathologie. Intérêt en médecine tropicale (*suite et fin*) **(M)** .. 165

Fièvre jaune. — La — 117
(Extrait du *Tropical Diseases Bulletin.*)

Filariose. — Gangrène du scrotum par élimination massive de filaires de Médine **(FC)** 382

Ginseng. — Que faut-il penser du —, la vieille panacée chinoise ? **(M)** 368

Glande thyroïde. — La — 796

Goitre. — Les — endémiques au Tchad **(M)** 339

Goutte. — Résultats d'une étude de 100 cas de — 156

Gynécologie. — L'autotransfusion des hémopéritoines. Technique personnelle. A propos de sept observations d'hémopéritoine par rupture de grossesse extra-utérine **(M)** 256
» — Intérêt de l'hystérosalpingographie dans le diagnostic de la grossesse extra-utérine non rompue (à propos de 18 observations) **(M)** 457
» — Expulsion du corps d'un fœtus mort par le rectum **(FC)** 504
» — Gonococcie et stérilité au Cameroun **(M)** 735
» — L'hystérectomie interannexielle de SORESI **(NPC)**, n° 6 (sans pagination).

Helminthiases. — Myélogramme et diagnostic de la distomatose hépatique 158
» — Les — 630
» — Les — (*suite et fin*) 766
(Extraits du *Tropical Diseases Bulletin.*)

©SSA

Hématologie. — Contribution à l'étude des groupes sanguins des Tedas du Tibesti (série A B O) **(M)** 73
» — Cytopénies médicamenteuses d'origine allergique 298
» — Choix de l'anticoagulant pour le prélèvement du sang, en vue de la détermination de la fibrinémie. Technique rapide de dosage **(M)** 618
» — L'anémie à hématies falciformes, à propos de 63 observations 670
» — Contribution clinique à l'étude des cryoglobulinémies. A propos de 12 observations 671

Hémoglobinuries. — Les — Outre-Mer. A propos d'une observation recueillie à Madagascar **(M)** 209

Hépatologie. — Interprétation des tests non spécifiques utilisés dans l'instantané hépatique 298
» — Recherches sur la cholérèse et la diurèse. Résultats obtenus par l'administration de l'alpha (hydroxy-1-cyclohexyl) butyrate de de sodium 528

Hypoparathyroïdies. — Les — en pédiatrie **(QC)**, n° 5 (sans pagination).

Leishmaniose. — La — 506
(Extrait du *Tropical Diseases Bulletin.*)

Lèpre. — Remarques médico-sociales et épidémiologiques résultant de l'étude de dix ans d'hospitalisation de lépreux en léproserie de ségrégation insulaire et en hôpital libre **(M)** 56
» — De la contagion de la — en milieu familial **(M)** 76
» — Etude des protéines sériques du Soudanais par micro-électrophorèse. Essai d'interprétation des résultats **(M)** 81
» — Contribution à l'étude des perforants plantaires lépreux. Distribution, étiologie, pathogénie. Complications et traitement **(M)** 219
» — La C réactive protéine dans la maladie de Hansen **(M)** 365
» — A propos d'un voyage d'études de léprologie **(M)** 473
» — Note sur l'évolution des lésions osseuses des extrémités chez les lépreux, après traitement sulfoné **(M)** 482
» — Souvenirs et réflexions sur l'hérédité et la contagiosité comparées de la —, en Afrique et en Amérique Centrale **(M)** 493
» — Traitement de la — par un sulfamide retard : la Sulfaméthopyrazine **(M)** 543
» — Etude de la sulfamidémie obtenue après administration espacée de Sulfaméthopyrazine, dans le but de préciser la posologie optimum dans le traitement de la — **(M)** 565

Leptospiroses. — Traitement des — **(NMP)**, n° 2 (sans pagination).
» — Difficultés techniques d'apprécier l'importance du réservoir de virus murin dans la — **(M)** 440

Lupus érythémateux. — Premier cas de — aigu disséminé en Polynésie Française **(FC)** 501

Méningite. — A propos de 142 cas de — à éosinophiles observés à Tahiti et en Nouvelle-Calédonie **(M)** 41

Onchocercose. — Compte rendu d'une Mission hydrobiologique en Afrique Occidentale, relative à la destruction des gites larvaires de *Simulium damnosum*, vecteur de l' — **(M)** 607

Opiomanie. — Le traitement de l' — **(NMP)**, n° 3 (sans pagination).

Ostéites. — Les — infectieuses du nourrisson **(M)** 730

Ostéoporose. — Thérapeutique endocrinienne antéhypophysaire dans l' — et les retards de consolidation **(M)** 589

Paludisme. — Le — 119
» — Le — (*suite et fin*) 270
(Extraits du *Tropical Diseases Bulletin.*)
» — Principes généraux du traitement du — **(NMP)**, n° 2 (sans pagination).

©SSA

Perforations intestinales. — Peut-on éclaircir la légende des — attribuées aux sorciers africains ? **(V)** 110

Peste. — La — 508
(Extrait du *Tropical Diseases Bulletin.*)

Pharmacie. — L'exercice de la — Outre-Mer. Lois et Règlements 529

Poissons. — Etude sur les — vulnérants et sur les traumatismes causés chez l'homme par les — **(M)** 7
» — *Ibid. (suite et fin)* **(M)** 180

Poliomyélite. — Traitement de la —, à l'exclusion des formes respiratoires **(NMP)**, n° 1 (sans pagination).

Radiologie. — Incidence du maxillaire supérieur **(NTR)**, n° 3, (sans pagination).

Rhumatisme articulaire aigu. — La prévention des rechutes du — dans l'armée 666

Salmonelloses. — Les entérobactéries pathogènes en Nouvelle-Calédonie **(M)** .. 467

Spirographie. — La — : son intérêt en réanimation médicale et chirurgicale **(M)** 753

Syndrome médiastinal. — A propos d'un — à expression surtout moyenne et postérieure, chez un adulte jeune **(FC)** 102

Syndrome de TAKAYASHU. — A propos d'une femme sans pouls **(FC)** 265

Traumatologie. — Lésions des disques cervicaux, conséquences de la — routière 158

Trypanosomiase. — La — 384
(Extrait du *Tropical Diseases Bulletin.*)
» — Un médicament nouveau contre la Maladie du Sommeil : le Mel W **(M)** 679

Tuberculose. — L'éthioniamide (1314 Th) et son application clinique dans le traitement de la — pulmonaire **(M)** 66

Tumeurs. — — de l'intestin grêle **(QC)**, n° 3 (sans pagination).
» — Les — surrénales **(QC)**, n° 4 (sans pagination).

Typhus. — A propos des manifestations neuro-psychiatriques des — **(FC)** 497

Uricémie. — Chlorothiazide as à hyperuricidémic agent 298

Variétés. — Thérapeutique exotique d'hier et d'aujourd'hui **(M)** 431

Vitamines. — Le dosage microbiologique des — du groupe B 290

Voies biliaires. — Mécanique de l'appareil biliaire extra-hépatique 409

©SSA

Table des auteurs

ADRIAN (J.). — Le dosage microbiologique des vitamines du groupe B 299
ANDRÉ (M.) avec HUET (R.). — Les goitres endémiques au Tchad (**M**) 339
ANRAEDT (J.L.) avec CHIPPAUX (Cl.). — Les tumeurs surrénales (**QC**) (sans pagination).
ANRAEDT (J.L.) avec CHIPPAUX (Cl.). — Thérapeutique endocrinienne antéhypophysaire dans l'ostéoporose et les retards de consolidation (**M**) 589
ARON (E.). — Voir VARGUES (R.) 298
ARNOULT (J.) avec AUBENTON (F. d'). — Compte rendu d'une mission hydrobiologique en Afrique Occidentale, relative à la destruction des gites larvaires de *Simulium damnosum*, vecteur de l'Onchocercose (**M**) 607
AUBENTON (Fr. d') avec ARNOULT (J.). — Compte rendu d'une mission hydrobiologique en Afrique Occidentale, relative à la destruction des gites larvaires de *Simulium damnosum*, vecteur de l'Onchocercose (**M**) 607
AUDIFFREN (P.). — Choix de l'anticoagulant pour le prélèvement du sang, en vue de la détermination de la fibrinémie. Technique rapide de dosage (**M**) 618

BEL (A.). — Voir GIRARD (M.) 158
BELLE (M.S.). — Voir OREN (B.G.) 298
BERTRAND (Ed.). — A propos d'un syndrome médiastinal à expression surtout moyenne et postérieure, chez un adulte jeune (**FC**) 102
BERTRAND (Ed.) avec MARTIN (M.) et HOUSSIAUX (J.). — Les hémoglobinuries Outre-Mer. A propos d'une observation recueillie à Madagascar (**M**) 209
BERTRAND (Ed.) avec GUÉRIN (J.). — A propos d'une femme sans pouls. Syndrome de TAKAYASHU (**FC**) 265
BERTRAND (Ed.) avec NAVARRANNE (R.), DODIN (A.) et CAPRON (A.). — L'atteinte du foie dans la bilharziose intestinale. A propos de 2 observations cliniques, biologiques et histo-pathologique (**M**) 722
BEYTOUT (D.) avec JARDIN (Cl.). — Etude des protéines sériques du Soudanais hansénien par micro-électrophorèse. Essai d'interprétation des résultats (**M**) 81
BLANC (J.F.) avec GUIRAUD (R.), CAMAIN (R.) et CARAYON (A.). — Peut-on éclaircir la légende des perforations intestinales attribuées aux sorciers africains ? (**V**) 110
BLANC (J.-F.) avec CARAYON (A.) et ROIGT (J.-P.). — Intérêt de l'hystérosalpingographie dans le diagnostic de la grossesse extra-utérine non rompue (à propos de 18 observations) (**M**) 457
BLANC (J.F.) avec CARAYON (A.). — L'abord postérieur du rein par la voie de SIMON et RICHER (**NTC**), n° 4 (sans pagination).
BLANC (J.F.) avec CARAYON (A.). — Trois voies d'abord simples de l'échancrure intercondylienne du genou. A propos de huit observations (**M**) 599
BLANC (J.F.) avec CARAYON (A.). — L'hystérectomie interannexielle de SORESI (**NPC**), n° 6 (sans pagination).
BOISSAN (R.H.) avec LANGUILLON (J.), BOURREL (P.) et PICARD (P.). — Contribution à l'étude des perforants plantaires lépreux. Distribution, étiologie, pathogénie. Complications et traitement (**M**) 219

NOTA. — **M** = Mémoires et communications. - **V** = Variétés. - **FC** = Fait clinique. - **QC** = Question de concours. - **NMP** = Note de Médecine Pratique. - **NTC** = Note de Technique Chirurgicale. - **NTR** = Note de Technique Radiologique. - **NPC** = Note Pratique de Chirurgie. — Les références non annotées par les lettres précédentes se rapportent aux analyses. Le nombre qui termine la ligne indique la pagination.

©SSA

Boissan (R.H.) avec Languillon (J.) et Picart (P.). — La C réactive protéine dans la maladie de Hansen (**M**) 365
Boissan (R.H.) avec Languillon (J.). — Note sur l'évolution des lésions osseuses des extrémités chez les lépreux, après traitement sulfoné (**M**) 482
Boissan (R.H.) avec Schneider (J.), Languillon (J.), Clary (J.) et Picart (P.). — Traitement de la lèpre par un sulfamide-retard : la Sulfaméthopyrazine (**M**) 543
Bories (S.) avec Franco (F.) et Cousin (B.). — A propos de 142 cas de méningite à éosinophiles observés à Tahiti et en Nouvelle-Calédonie (**M**) 41
Bourrel (P.) avec Languillon (J.), Boissan (R.H.) et Picart (P.). — Contribution à l'étude des perforants plantaires lépreux. Distribution, étiologie, pathogénie. Complications et traitement (**M**) 219
Bourrel (P.). — L'autotransfusion des hémopéritoines. Technique personnelle. A propos de sept observations d'hémopéritoines par rupture de grossesse extra-utérine (**M**) 256
Bourrel (P.). — Gangrène du scrotum par élimination massive de filaires de Médine (**FC**) 382
Breuil (J.). — Expulsion du corps d'un fœtus par le rectum (**FC**) 504
Burnod (A.) avec Martin (M.). — Traitement des leptospiroses (**NMP**), n° 2 (sans pagination).

Calve (L.) avec Gbezo (P.). — Trois frères africains atteints de dysplasie spondylo-épiphysaire tardive (**FC**) 760
Camain (R.) avec Guiraud (R.), Blanc (J.F.) et Carayon (A.). — Peut-on éclaircir la légende des perforations intestinales attribuées aux sorciers africains ? (**V**) 110
Capron (A.) avec Navarranne (R.), Bertrand (Ed.) et Dodin (A.). — L'atteinte du foie dans la bilharziose intestinale. A propos de 2 observations cliniques, biologiques et histo-pathologiques (**M**) 722
Carayon (A.) et Guiraud (R.), Blanc (J.-F.) et Camain (R.). — Peut-on éclaircir la légende des perforations intestinales attribuées aux sorciers africains ? (**V**) 110
Carayon (A.) avec Roigt (J.-P.) et Blanc (F.). — Intérêt de l'hystérosalpingographie dans le diagnostic de la grossesse extra-utérine non rompue. (A propos de 18 observations.) (**M**) 457
Carayon (A.) avec Blanc (J.-F.). — L'abord postérieur du rein par la voie de Simon et Richer (**NTC**), n° 4 (sans pagination).
Carayon (A.) avec Blanc (J.-F.). — Trois voies d'abord simples de l'échancrure intercondylienne du genou. A propos de huit observations (**M**) 599
Carayon (A.) avec Blanc (J.-F.). — L'hystérectomie interannexielle de Soresi (**NPC**), n° 6 (sans pagination).
Chabanon (R.). — Voir Girard (M.) 158
Chanalet (G.) avec Cousin (B.). — Premier cas de lupus érythémateux aigu disséminé en Polynésie Française (**FC**) 501
Charmot (G.) avec Reynaud (R.) et Rigaud (J.-L.) .— Le fer et sa pathologie. Intérêt en médecine tropicale (**M**) 32
Charmot (G.) avec Reynaud (R.) et Rigaud (J.-L.). — Le fer et sa pathologie. Intérêt en médecine tropicale (*suite et fin*) (**M**) 165
Charpin (M.). — Contribution à l'étude des groupes sanguins des Tedas du Tibesti (série A B O) (**M**) 73
Chartol (A.) avec Nodenot (L.), Ridet (J.) et Desmoulins (G.). — Un médicament nouveau contre la Maladie du Sommeil : le Mel W (**M**) 679
Chartol (A.) avec Rickenbach (A.), Escudie (A.) et Ricosse (J.). — Le D.D.T. et sa rémanence dans la zone pilote de Bobo-Dioulasso (**M**) 699
Cheynet (M.) avec Dodin (A.). — Commentaires sur une pièce anatomique : appareil urinaire de bilharzien (**FC**) 377
Chippaux (Cl.) avec Constantin (B.). — Le déchocage en urgence des hémorragies intra-abdominales (**NPC**), n° 2 (sans pagination).
Chippaux (Cl.) avec Anraedt (J.-L.). — Les tumeurs surrénales (**QC**), n° 4 (sans pagination).
Chippaux (Cl.) avec Anraedt (J.-L.). — Thérapeutique endocrinienne antéhypophysaire dans l'ostéoporose et les retards de consolidation (**M**) 589
Clary (J.) et Soula (J.). — Dans les Revues — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* 148
Clary (J.) et Soula (J.). — Ibid. Ibid. 291
Clary (J.) et Soula (J.). — Ibid. Ibid. 402
Clary (J.) avec Schneider (J.), Languillon (J.), Picart (P.) et Boissan (J.-P.). — Traitement de la lèpre par un sulfamide-retard : la Sulfaméthopyrazine (**M**) 543

©SSA

CLARY (J.) avec LANGUILLON (J.) et PICART (P.). — Etude de la sulfamidémie obtenue après administration espacée de Sulfaméthopyrazine, dans le but de préciser la posologie optimum dans le traitement de la lèpre (**M**) 565
COLENO (R.). — Etude sur les poissons vulnérants et sur les traumatismes causés chez l'homme par les poissons (**M**) 7
COLENO (R.). — Etude sur les poissons vulnérants et sur les traumatismes causés chez l'homme par les poissons (*suite et fin*) (**M**) 180
CONSTANTIN (B.) avec CHIPPAUX (Cl.). — Le déchocage en urgence des hémorragies intra-abdominales (**NPC**), n° 2 (sans pagination).
CONSTANTIN (B.). — L'analgésie per-opératoire au Pyrrolamidol (**M**) 742
CONSTANTIN (B.) avec PLOUVIER (S.). — La spirographie : son intérêt en réanimation médicale et chirurgicale (**M**) 753
COUSIN (B.) avec FRANCO (F.) et BORIES (S.). — A propos de 142 cas de méningite à éosinophiles observés à Tahiti et en Nouvelle-Calédonie (**M**) 41
COUSIN (B.) avec CHANALET (G.). — Premier cas de lupus érythémateux aigu disséminé en Polynésie Française (**FC**) 501
COUZINET-VIVARES (Simone). — Contribution clinique à l'étude des cryoglobulinémies. A propos de 12 observations 671
CROSNIER (Roger). — La prévention des rechutes du rhumatisme articulaire aigu dans l'Armée 666

DEME (J.) avec SAGNET (H.). — Essai de traitement de l'ankylostomose par l'hydroxynaphtoate de béphénium. Rapport préliminaire. A propos de 70 observations à Brazzaville (**M**) 362
DESMOULINS (G.) avec NODENOT (L.), RIDET (J.) et CHARTOL (A.). — Un médicament nouveau contre la Maladie du Sommeil : le Mel W (**M**) 679
DODIN (A.) avec CHEYNET (M.). — Commentaire sur une pièce anatomique : appareil urinaire de bilharzien (**FC**) 377
DODIN (A.), NAVARRANNE (R.), BERTRAND (Ed.) et CAPRON (A.). — L'atteinte du foie dans la bilharziose intestinale. A propos de 2 observations cliniques, biologiques et histo-pathologiques (**M**) 722
DREYFUS (B.). — Cytopénies médicamenteuses d'origine allergique 298
DUCASSE (B.) avec SANSARRICQ (H.). — A propos d'un voyage d'études de léprologie (**M**) 473

ELLIOT (R.) avec MOUCHET (J.), GARIOU (J.), VOELCKEL (J.) et VARIERAS (J.). — La résistance aux insecticides de *Culex fatigans* et les problèmes d'hygiène (**M**) 447
ESCUDIE (A.) avec RICKENBACH (A.), CHARTOL (A.) et RICOSSE (J.). — Le D.D.T. et sa rémanence dans la zone pilote de Bobo-Dioulasso (**M**) 699

FRANCO (F.) avec COUSIN (B.) et BORIES (S.). — A propos de 142 cas de méningite à éosinophilies observés à Tahiti et en Nouvelle-Calédonie (**M**) 41
FANCHIN (Claude). — L'anémie à hématies falciformes. A propos de soixante-trois observations 670

GARBIÈS (J.) et PÉCARRÈRE (G.). — Dans les Revues — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* 133
GARBIÈS (J.) et PÉCARRÈRE (G.). — Ibid. Ibid. 280
GARBIÈS (J.) et PÉCARRÈRE (G.). — Ibid. Ibid. 395
GARBIÈS (J.) et PÉCARRÈRE (G.). — Ibid. Ibid. 511
GARBIÈS (J.) avec PÉCARRÈRE (G.) et ROBERT (A.). — Ibid. Ibid. 651
GARIOU (J.) avec MOUCHET (J.), ELLIOT (R.), VOELCKEL (J.) et VARIERAS (J.). — La résistance aux insecticides de *Culex fatigans* et les problèmes d'hygiène urbaine au Cameroun (**M**) 447
GBEZO (P.) avec CALVE (L.). — Trois frères africains atteints de dysplasie spondylo-épiphysaire tardive (**FC**) 760
GEORGIN (A.). — Que faut-il penser du Ginseng, la vieille panacée chinoise ? (**M**) 368
GIRARD (M.), CHABANON (R.) et BEL (A.). — Myélogramme et diagnostic de la distomatose hépatique 158
GUÉRIN (J.) avec BERTRAND (Ed.). — A propos d'une femme sans pouls. Syndrome de TAKAYASHU (**FC**) 265

B I U M

©SSA

GUICHARDIÈRE (A.). — Redressement des *genu valgum* et *varum* **(NMP)**, n° 4 (sans pagination).
GUIRAUD (J.-P.) avec BLANC (J.-F.), CAMAIN (R.) et CARAYON (A.). — Peut-on éclaircir la légende des perforations intestinales attribuées aux sorciers africains ? **(V)** 110

HECKENROTH (M.). — L'éthioniamide (1314 Th) et son application clinique dans le traitement de la tuberculose pulmonaire **(M)** 66
HOUSSIAUX (J.) avec MARTIN (M.) et BERTRAND (E.). — Les hémoglobinuries Outre-Mer. A propos d'une observation recueillie à Madagascar **(M)** 209
HUET (R.) avec ANDRÉ (M.). — Les goitres endémiques au Tchad **(M)** 339

JARDIN (Cl.) avec BEYTOUT (D.). — Etude des protéines sériques du Soudanais hansénien par micro-électrophorèse. Essai d'interprétation des résultats **(M)** 81

LANGUILLON (J.) avec BOURREL (P.), BOISSAN (R.-H.) et PICART (P.). — Contribution à l'étude des perforants plantaires lépreux. Distribution, étiologie, pathogénie. Complications et traitement **(M)** 219
LANGUILLON (J.) avec BOISSAN (R.) et PICART (P.). — La C réactive protéine dans la Maladie de Hansen **(M)** 365
LANGUILLON (J.) avec BOISSAN (R.-H.). — Note sur l'évolution des lésions osseuses des extrémités chez les lépreux, après traitement sulfoné **(M)** 482
LANGUILLON (J.) avec SCHNEIDER (J.), CLARY (J.), PICART (P.) et BOISSAN (R.-H.). — Traitement de la lèpre par un sulfamide-retard : la Sulfaméthopyrazine **(M)** 543
LANGUILLON (J.) avec CLARY (J.) et PICART (P.). — Etude de la sulfamidémie obtenue après administration espacée de Sulfaméthopyrazine dans le but de préciser la posolgie optimum dans le traitement de la lèpre **(M)** 565
LAPEYSSONNIE (L.). — Le problème des eaux de surface en Afrique intertropicale, considéré d'un point de vue écologique **(M)** 315
LAURENT (J.-M.) avec ZWINGELSTEIN (J.) et PLAS (R.). — A propos des manifestations neuro-psychiatriques des typhus **(FC)** 497
LEVIGUELLOUX (J.) avec VANDEKERKOVE (M.). — Difficultés techniques d'apprécier l'importance du réservoir de virus murin dans la leptospirose **(M)** 440

MARTIN (M.) avec BERTRAND (E.) et HOUSSIAUX (J.). — Les hémoglobinuries Outre-Mer. A propos d'une observation recueillie à Madagascar **(M)** 209
MARTIN (M.). — Principes généraux du traitement du paludisme **(NMP)**, n° 2 (sans pagination) .....
MARTIN (M.) avec BURNOD (A.). — Traitement des leptospiroses **(NMP)**, n° 2 (sans pagination).
MARTIN (M.). — Thérapeutique exotique d'hier et d'aujourd'hui **(M)** 431
MAZET (J.-B.). — Souvenirs et réflexions sur l'hérédité et la contagiosité comparée de la lèpre en Afrique et en Amérique Centrale **(M)** 493
MERLE (F.). — De la contagion de la lèpre en milieu familial **(M)** 76
MOUCHET (J.) avec ELLIOT (R.), GARIOU (J.), VOELCKEL (J.) et VARIERAS (J.). — La résistance aux insecticides de *Culex fatigans* et les problèmes d'hygiène urbaine au Cameroun **(M)** 447

NAVARRANNE (R.) avec BERTRAND (Ed.), DODIN (A.) et CAPRON (A.). — L'atteinte du foie dans la bilharziose intestinale. A propos de deux observations cliniques, biologiques et histo-pathologiques **(M)** 722
NODENOT (L.) avec RIDET (J.), CHARTOL (A.) et DESMOULINS (G.). — Un médicament nouveau contre la Maladie du Sommeil : le Mel W **(M)** 679
NODENOT (L.) avec ROBERT (A.). — Dans les Revues — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* 780

O'CONNOR (H.-L.). — Tumeurs de l'intestin grêle **(QC)**, n° 3 (sans pagination).
OLIVIER (Georges). — Pratique d'Anthropologie 669
OREN (B.-G.), RICH (M.) et BELLE (M.-S.). — Chlorothiazide as a hyperuricidémic agent 298

©SSA

PÉCARRÈRE (G.) avec GARBIÈS (J.). — Dans les Revues — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* 133
PÉCARRÈRE (G.) avec GARBIÈS (J.). — Ibid. Ibid. 280
PÉCARRÈRE (G.) avec GARBIÈS (J.). — Ibid. Ibid. 395
PÉCARRÈRE (G.) avec GARBIÈS (J.). — Ibid. Ibid. 511
PÉCARRÈRE (G.) avec GARBIÈS (J.) et ROBERT (A.). — Ibid. Ibid. 651
PELOUX (Y.). — Les entérobactéries pathogènes en Nouvelle-Calédonie **(M)** 467
PELOUX (Y.). — Le cancer en Nouvelle-Calédonie. Statistique anatomo-pathologique des années 1949 à 1959 **(M)** 613
PENNEC (J.) avec SAUTET (J.). — Remarques médico-sociales et épidémiques résultant de l'étude de dix ans d'hospitalisation de lépreux en léproserie de ségrégation insulaire et en hôpital libre **(M)** 56
PERRELLON (L.). — Incidence du maxillaire supérieur **(NTR)**, n° 3 (sans pagination).
PEUCH-LESTRADE (P.-M.) avec MERLE (P.). — Gonococcie et stérilité au Cameroun **(M)** 735
PICART (P.) avec LANGUILLON (J.), BOURREL (P.), BOISSAN (R.-H.). — Contribution à l'étude des perforants plantaires lépreux. Distribution, étiologie, pathogénie. Complications et traitement **(M)** 219
PICART (P.) avec LANGUILLON (J.) et BOISSAN (R.). — La C réactive protéine dans la Maladie de Hansen **(M)** 365
PICART (P.) avec SCHNEIDER (J.), LANGUILLON (J.), CLARY (J.) et BOISSAN (R.-H.). — Traitement de la lèpre par un sulfamide-retard : la Sulfaméthopyrazine **(M)** 543
PICART (P.) avec LANGUILLON (J.) et CLARY (J.). — Etude de la sulfamidémie obtenue après administration espacée de Sulfaméthopyrazine, dans le but de préciser la posologie optimum dans le traitement de la lèpre **(M)** 565
PIERI (J.) et col. — Recherches sur la cholérèse et la diurèse. Résultats obtenus par l'administration de l'alpha (hydroxy-1-cyclohexyl) butyrate de sodium 528
PIRAME (Y.). — L'ariboflavinose chez l'enfant africain **(M)** 349
PLAS (R.). — A propos des manifestations neuro-psychiatriques des typhus **(FC)** 497
PLOUVIER (S.) avec CONSTANTIN (B.). — La spirographie : son intérêt en réanimation médicale et chirurgicale **(M)** 735
PRUVOST (A.) avec ZWINGELSTEIN (J.). — Traitement de la poliomyélite, à l'exclusion des formes respiratoires **(NMP)**, n° 1 (sans pagination).

REYNAUD (R.) avec CHARMOT (G.) et RIGAUD (J.-L.). — Le fer et sa pathologie. Intérêt en médecine tropicale **(M)** 32
REYNAUD (R.) avec CHARMOT (G.) et RIGAUD (J.-L.). — Le fer et sa pathologie. Intérêt en médecine tropicale (*suite et fin*) **(M)** 165
RICH (M.). — Voir OREN (B.-G.) 298
RICKENBACH (A.) avec CHARTOL (A.), ESCULIE (A.) et RICOSSE (J.). — Le D.D.T. et sa rémanence dans la zone pilote de Bobo-Dioulasso **(M)** 699
RICOSSE (J.) avec RICKENBACH (A.), CHARTOL (A.) et ESCUDIE (A.). — Le D.D.T. et sa rémanence dans la zone pilote de Bobo-Dioulasso **(M)** 699
RIDET (J.) avec NODENOT (L.), CHARTOL (A.) et DESMOULINS (G.). — Un médicament nouveau contre la Maladie du Sommeil : le Mel W **(M)** 679
RIGAUD (J.-L.) avec CHARMOT (G.) et REYNAUD (R.). — Le fer et sa pathologie. Intérêt en médecine tropicale **(M)** 32
RIGAUD (J.-L.) avec CHARMOT (G.) et REYNAUD (R.). — Les fer et sa pathologie. Intérêt en médecine tropicale (*suite et fin*) **(M)** 165
ROBERT (A.) avec PÉCARRÈRE (G.) et GARBIÈS (J.). — Dans les Revues — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* 651
ROBERT (A.) avec NODENOT (L.). — Ibid. Ibid. 780
ROIGT (J.-P.) avec CARAYON (A.) et BLANC (F.). — Intérêt de l'hystérosalpingographie dans le diagnostic de la grossesse extra-utérine non rompue. (A propos de 18 observation) **(M)** 457
ROUX (Marcel) et VAYRE (Pierre). — Mécanique de l'appareil biliaire extra-hépatique 409

SAGNET (H.) avec DEME (J.). — Essai de traitement de l'ankylostomose par l'hydroxynaphtoate de béphénium. Rapport préliminaire à propos de 70 observations à Brazzaville **(M)** 362

©SSA

SAGNET (H.). — Les hypoparathyroïdies en pédiatrie (**QC**), n° 5 (sans pagination).
SAGNET (H.). — Les ostéites infectieuses du nourrisson (**M**) 730
SANSARRICQ (H.) avec DUCASSE (B.). — A propos d'un voyage d'études de léprologie (**M**) 473
SAUTET (J.) avec PENNEC (J.). — Remarques médico-sociales et épidémiologiques résultant de l'étude de dix ans d'hospitalisation de lépreux en léproserie de ségrégation insulaire et en hôpital libre (**M**) 56
SCHNEIDER (J.) avec LANGUILLON (J.), CLARY (J.), PICART (P.) et BOISSAN (R.H.). — Traitement de la lèpre par un sulfamide-retard : la Sulfaméthopyrazine (**M**) 543
SEZE (S. de). — Résultats d'une étude de 100 cas de goutte 156
SICARD (A.). — Lésions des disques cervicaux, conséquences de la traumatologie routière 158
SOULA (J.) avec CLARY (J.) — Dans les Revues — *Pharmacie - Chimie - Sciences Naturelles* 148
SOULA (J.) avec CLARY (J.). — Ibid. Ibid. 291
SOULA (J.) avec CLARY (J.). — Ibid. Ibid. 402
SOULA (J.) avec TOURETTE (J.). — Ibid. Ibid. 519
SOULA (J.) — Ibid. Ibid. 661
SOULA (J.). — Ibid. Ibid.

TOURRETTE (J.) avec SOULA (J.). — Dans les Revues — *Pharmacie - Chimie - Sciences Naturelles* 519

VANDEKERKOVE (M.) avec LEVIGUELLOUX (J.). — Difficultés techniques d'apprécier l'importance du réservoir de virus murin dans la leptospirose (**M**)..... 440
VARGUES (R.) et ARON (E.). — Interprétation des tests non spécifiques utilisés dans l'instantané hépatique 298
VARIERAS (J.) avec MOUCHET (J.), ELLIOT (R.), GARIOU (J.) et VOELCKEL (J.). — La résistance aux insecticides de *Culex fatigans* et les problèmes d'hygiène urbaine au Cameroun (**M**) 447
VARIERAS (G.) avec VOELCKEL (J.). — La répartition des espèces *R. norvegicus* et *R. rattus* à Douala (3e note) (**M**) 625
VAYRE (Pierre). — Voir ROUX (Marcel) 409
VIALA (J.). — L'exercice de la Pharmacie Outre-Mer. Lois et Règlements 529
VOELCKEL (J.) avec MOUCHET (J.), ELLIOT (R.), GARIOU (J.) et VARIERAS (J.). — La résistance aux insecticides de *Culex fatigans* et les problèmes d'hygiène urbaine au Cameroun (**M**) 447
VOELCKEL (J.) avec VARIERAS (G.). — La répartition des espèces *R. norvegicus* et *R. rattus* à Douala (3e note) (**M**) 625

ZWINGELSTEIN (J.) avec PRUVOST (A.). — Traitement de la poliomyélite, à l'exclusion des formes respiratoires (**NMP**), n° 1 (sans pagination).
ZWINGELSTEIN (J.). — Le traitement de l'opiomanie (**NMP**), n° 3 (sans pagination).
ZWINGELSTEIN (J.) avec LAURENT (J.-M.) et PLAS (R.). — A propos des manifestations neuro-psychiatriques des typhus (**FC**) 497

©SSA

LISTE DES PÉRIODIQUES ÉCHANGÉS

I. - Français

A — *Afrique Française Chirurgicale* (L') (Alger).
Agronomie Tropicale (L').
Algérie Médicale (L').
Annales de l'Institut Pasteur de Lille.
Archives Hospitalières (Paris).
Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie.
Archives de l'Institut Pasteur de Tunis.
Avenir Médical (L') (Paris).

B — *Biologie Médicale* (Paris).
Bordeaux Chirurgical.
Bulletin de l'Institut Français d'Afrique Noire (Paris).
Bulletin de l'Institut d'Etudes Centrafricaines (Brazzaville).
Bulletin de l'Institut d'Hygiène du Maroc (Rabat).
Bulletin de l'Institut National d'Hygiène (Paris).
Bulletin de l'Institut Pasteur (Paris).
Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé (Genève) et *Série de Rapports.*
Bulletin de la Société de Pathologie Exotique et de ses filiales (Paris).
Bulletin des Travaux de la Société de Pharmacie de Bordeaux.

C — *Cahier R.M.F.*
Chronique de l'Organisation Mondiale de la Santé (Genève).
Comptes Rendus Mensuels des Séances de l'Académie des Sciences d'Outre-Mer (Paris).
Courrier du Centre International de l'Enfance (Paris).

E — *Evolution Médicale* (L') (Paris).

F — *Fiches Médicales* (Les).

G — *Gazette des Hôpitaux Civils et Militaires* (Paris).
Gazette Médicale de France (Paris).

J — *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest.*
Journal de Médecine de Lyon.
Journal des Sciences Médicales de Lille.

L — *Lyon Médical.*

M — *Maroc Médical* (Casablanca).
Marseille Chirurgical.
Marseille Médical.
Médecine d'Afrique Noire (Dakar).
Monde Médical (Le) (Paris).
Montpellier Médical.

R — *Revue d'Hygiène et de Médecine Sociale* (Paris).
Revue des Corps de Santé des Armées.
Revue Internationale d'Hépatologie (Paris).
Revue Internationale du Trachôme (Paris).
Revue du Praticien (Paris).

S — *Sud Médical et Chirurgical* (Le) (Marseille).

T — *Tunisie Médicale.*

II. - Étrangers

A — *Acta Belgica Militari* (Bruxelles).
Acta Leprologica (Genève).
Acta Medica Iranica (Tehran).
Acta Parasitologica Polonica (Warszawa).
Acta Tropica (Basel).
Aggiornamenti di Terapia Oftalmologica (Pisa).
American Journal of Pharmacy (Philadelphia).
American Journal of Public Health and the Nation's Health (New York).
Anaïs do Instituto de Medicina Tropical (Lisboa).
Anaïs de Microbiologica (Rio de Janeiro).
Anales de la Facultad de Medicina (Montevideo).
Annales Medicæ Experimentalis et Biologiæ Fenniæ (Helsinki).
Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale (Anvers-Bruxelles).

©SSA

Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiva Medica Belgica (Bruxelles).
Archives Roumaines de Pathologie Expérimentale et de Microbiologie (Bucarest).
Archivio Italiano di Scienze Mediche Tropicali et di Parasitologia (Roma).
Arquivos Brasileiros de Medicina Naval (Rio de Janeiro).
Athena Rassegna Mensile di Biologia Clinica e Terapia (Roma).

B — *Bolletin del Centro de Documentation Cientifica y Technica de Mexico.*
Bolletino Chimico Farmaceutico (Milano).
Boletin Chileno de Parasitologia (Santiago de Chile).
British Medical Journal (London).
Bruxelles Médical.
Bulletin of the Institute of Marine and Tropical Medicine (Pologne).
Bulletin Trimestriel de l'Institut pour la Recherche Scientifique en Afrique Centrale (Bruxelles).
Bulletin de la F.A.O. (Rome).
(Nutrition et Produits).
Bulletin of Endemics Diseases (Bagdad).

C — *Chinese Medical Journal* (Peking).
Chirurgia (Bucaresti).

D — *Dermatologia* (Mexico).
Dapim Refuiim (Tel-Aviv).

E — *East African Medical Journal* (Nairobi).

I — *Igiene e Sanita Publica* (Roma).
Indian Journal of Medicinal Research (Calcutta).
Index Medicus (Washington).

J — *Journal of Parasitology* (Lancaster).
Journal de Microbiologie, Epidémiologie et Immunologie (Moscou).
Journal of Tropical Medicine and Hygiene (London).

L — *Library News O.M.S.* (Genève).
Lotta contro la Tuberculosi (Roma).

M — *Médecine, Parasitologie et Biologie* (Moscou).
Medicina Tropical (Madrid).

N — *Nuovi Annali d'Igiene e Microbiologia* (Roma).

P — *Proceding of the Royal Society of Medecine* (London).
(Section Epidemiology and Preventive Medecine.)
Publicacoes Medicas (Sao Paulo).

R — *Revista da Associaçao Medica de Minas Gerais* (Brasil).
Revista Ecuatoriana de Entomologia y Parasitologia.
Revixta Iberica de Parasitologia (Granada).
Revista do Instituto de Medicina Tropical (Sao Paulo).
Revista de Leprologia. Sanatorio de Fontilles (Alicante, España).
Revista di Malarogia (Roma).
Revista Médica del Hospital General (Mexico).
Revista Medica del Rosario (Rosario de Santa Fe).
Revista Medico Chirurgicala din Iasi.
Revista Portuguesa de Medicina Militar (Lisboa).
Revista del Servicio Nacional de Salud (Santiago de Chile).
Review of Applied Entomology (The) (London).
(Série B : Medical and veterinary.)
Revue Belge de Pathologie et de Médecine Expérimentale (Bruxelles).
Revue Internationale des Services de Santé de l'Armée de Terre, de Mer et de l'Air (Liége).
Revue Médicale du Moyen-Orient (Beyrouth).
Revue Médicale de la Suisse Romande (Lausanne).

S — *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation* (Oslo).
Science Museum Library Current Bibliography (London).
Scientia Medica Italica (Roma).
(Edition française.)
South African Medical Journal (Captown).

T — *Transactions Studies of the College of Physicians of Philadelphia* (Baltimore).
Texas Report on Biology and Medicine (Gelveston, Texas).
Tropical and Geographical Medicine.

V — *Vojno Saniletski Plegled* (Beograd).

W — *Wiadomosci Parazytologiczne* (Warszawa).

L'Imprimeur-Gérant : M. LECONTE, 98, cours Lieutaud. — Décembre 1960